

Diagnóstico y tratamiento de la disfunción ventricular diastólica

E. Molinero de Miguel y J. D. Sagastagoitia Gorostiza

Servicio de Cardiología. Hospital de Basurto. Departamento de Medicina. Universidad del País Vasco (UPV-EHU). Bilbao.

Introducción

El uso generalizado de métodos no invasivos de estudio de la función ventricular izquierda ha permitido separarla de la disfunción sistólica, permitiendo esta división, no sólo un ejercicio académico, sino también un tratamiento diferente para cada situación. La incidencia de la insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica se sitúa entre el 13%-74%¹ y aumenta con la edad. Sus causas más frecuentes son la isquemia miocárdica y la hipertensión arterial, dando lugar al 90% de los casos². Recientemente hemos comprobado cómo la disfunción diastólica precede a la hipertrofia en la hipertensión arterial³.

Clínica

La clínica de la insuficiencia cardíaca producida por la disfunción diastólica es indistinguible de la producida por la sistólica, si bien podemos diferenciar dos perfiles clínicos según sea la isquemia o la hipertensión el principal determinante de la misma, caracterizados por la relación masa/volumen determinada por ecocardiograma. Una relación igual o mayor que 1,8 nos define el primer grupo, en el que la hipertensión es el principal determinante del fallo y otro de masa menor en el que el determinante fundamental es la isquemia⁴. En el primer caso, la ausencia de cardiomegalia y la existencia de cuarto ruido son más frecuentes que en el segundo, en el cual la presencia de cardiomegalia y tercer ruido es casi constante⁵.

Diagnóstico de la disfunción diastólica

Aunque la disfunción diastólica acompaña, en ocasiones, a la disfunción sistólica, y en estadios avanzados de insuficiencia cardíaca congestiva tiene incluso un valor pronóstico, en este artículo nos referiremos fundamentalmente al diagnóstico de la disfunción diastólica aislada o con ligera afectación de la función sistólica. Tres son los pilares sobre los que se va a basar este diagnóstico⁶: a) presencia de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva; b) presencia de una función sistólica normal o muy ligeramente afectada, y c) evidencia de afectación de la función diastólica.

Presencia de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva

Están definidos por la presencia de disnea de esfuerzo, ortopnea, ruidos de galope, crepitantes pulmonares y signos de congestión pulmonar en la radiografía de tórax. Se puede también poner de manifiesto, sobre todo en las fases iniciales, una baja capacidad de esfuerzo. Nosotros encontramos una disminución en el máximo consumo de oxígeno en los pacientes que habían presentado clínica de insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica, una vez corregidos los síntomas frente a aquéllos con disfunción diastólica sin clínica de insuficiencia cardíaca⁵.

Función sistólica normal o ligeramente afectada

La relajación ventricular va a estar influida por la contractibilidad, la carga y el volumen telesistólico. Debemos excluir estas situaciones del fallo diastólico exclusivo, para lo cual se exige que la fracción de eyección por ecocardiografía o isótopos sea mayor del 45%, o bien un diámetro telediastólico con un índice menor de $3,2 \text{ cm} \times \text{m}^{-2}$ o un índice de volumen telediastólico menor de $102 \text{ cm} \times \text{m}^{-2}$.

Evidencia de alteraciones en la función diastólica

Esta evidencia viene dada por la demostración de una de las siguientes condiciones:

- 1) Alargamiento de la relajación ventricular izquierda.
 - 2) Acortamiento del llenado ventricular rápido.
 - 3) Reducción de la distensibilidad de la cámara ventricular.
 - 4) Aumento de la rigidez del músculo o de la cámara.
- Este diagnóstico podemos realizarlo directamente por estudios hemodinámicos, o de manera indirecta por ecocardiografía doppler o ventriculografía isotópica.

Hemodinámica

Es el mejor sistema de estudio de la diástole, ya que nos permite conocer directamente los parámetros de relajación y distensibilidad ventricular izquierda; sin embargo, es el menos usado en la práctica, al ser cruento y con cálculos engorrosos⁷. La relajación la podemos estudiar mediante el análisis de curvas de presión/tiempo, pudiendo conocer la máxima dP/dt negativa que se encuentra disminuida en la disfunción diastólica y, como parámetro más independiente de la carga, la constante de tiempo de relajación isovolumétrica τ (tau), que se encuentra reducido. El

Correspondencia: E. Molinero de Miguel.
Servicio de Cardiología.
Hospital de Basurto.
Avda. Montevideo, 18.
48013 Bilbao (Vizcaya).

Aceptado para su publicación el 23 de noviembre de 2000.

llenado ventricular rápido se estudia mediante el análisis de la ventriculografía, efectuando curvas volumen/tiempo y calculando la máxima velocidad de llenado (PFR) cuyos valores están reducidos en este caso, la distensibilidad mediante curvas de presión/volumen, encontrando presiones telediastólicas elevadas con volúmenes o diámetros normales y, por último, la rigidez de la cámara y músculo mediante curvas de presión estiramiento (constante b) y deformidad (constante b') que nos darán valores anormales.

Ventriculografía isotópica

La ventriculografía isotópica en equilibrio nos permite realizar curvas de actividad/tiempo similares a las curvas de volumen/tiempo⁸ y su primera derivada, pudiéndose analizar así los siguientes parámetros PFR (máxima velocidad de llenado), TPFR (tiempo en conseguir la máxima velocidad de llenado) y %PFR (fracción del llenado ventricular en el momento de la máxima velocidad de llenado). La disminución de la PFR y un alargamiento en el TPFR son los hallazgos más frecuentes en la disfunción diastólica. Las principales limitaciones de esta técnica son su alto coste, que ocasiona una baja disponibilidad, y el alto consumo de tiempo, además de necesitar un trazado de electrocardiograma (ECG) estable, por contra tienen la ventaja de no necesitar ventana acústica.

Ecocardiografía-doppler

Es una técnica no invasiva, sencilla, accesible, de bajo coste y dinámica, que permite una valoración adecuada de la función diastólica del ventrículo izquierdo, por lo que prácticamente ha desplazado a las anteriores, habiéndose demostrado una excelente correlación con los datos obtenidos por hemodinámica o ventriculografía isotópica⁹. El estudio se realiza habitualmente con doppler pulsado, situando el volumen de muestra entre los bordes libres de la válvula mitral en su punto de máxima apertura. Se obtiene una curva de morfología bifásica, con una primera onda protodiastólica E, que corresponde a la fase de llenado rápido y una onda telediastólica A que corresponde a la contracción auricular. La mayoría de los parámetros utilizados en esta técnica varían con la edad y deben corregirse para la misma.

El tiempo de relajación isovolumétrica (TRI) es de utilidad para conocer la relajación ventricular, aunque es dependiente de la presión auricular izquierda, su alargamiento indica una relajación alargada. La máxima velocidad de la onda E y el tiempo de desaceleración (TD) guardan relación con el llenado ventricular rápido; la alteración en estos parámetros indica una alteración de la rigidez ventricular. Estos parámetros están influidos por la presión auricular, la distensibilidad ventricular, la velocidad de relajación ventricular y el volumen telesistólico. También se usa como indicador de la relajación ventricular la relación pico de la onda E y onda A (E/A). En la velocidad de la onda A intervienen la presión de la aurícula izquierda, la rigidez ventricular, la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, la contractilidad auricular y la frecuencia cardíaca.

Los patrones clásicos de disfunción diastólica son el de relajación alargada y el de distensibilidad reducida. El patrón de relajación alargada se caracteriza por una disminución de la máxima velocidad de la onda E, TRI alargado, TD alargado y una relación E/A < 1. Se encuentra en las situaciones de hipertrofia, isquemia miocárdica y miocardiopatías. También se encuentra este patrón en situaciones con disminución de la presión de llenado ventricular izquierdo, como la deshidratación y la hipovolemia. En el patrón de distensibilidad reducida encontramos una onda E alta con aumento de su máxima velocidad, disminución de la onda A por descenso de su máxima velocidad con TRI acortado y TDE acortado y relación EA > 1. Este patrón se encuentra fundamentalmente en situaciones de aumento de las presiones de llenado ventricular como insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia mitral grave con onda v alta en la presión capilar pulmonar y aurícula izquierda que originan una alta velocidad en la onda E y en la restricción o constrección del ventrículo izquierdo, que aunque son patologías diferentes, dan un mismo patrón de llenado. Un patrón de flujo mitral intermedio entre estos es el llamado pseudo normalizado, que se origina cuando sobre un patrón de relajación alargada se produce un aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo como en la insuficiencia cardíaca o insuficiencia mitral, que produce un aumento en la velocidad de la onda E y disminución en la onda A.

TABLA 1
Criterios diagnósticos de disfunción diastólica

	Relajación lenta	Llenado lento	Distensibilidad reducida	Rigidez aumentada
Hemodinámica	-dP/dt < 1.100 mmHg ⁻¹ $\tau > 48$ ms	PFR < 160 ml s ⁻¹ m ⁻²	*PTDVI > 16 mmHg *PMCP > 12 mmHg	b > 0,27 b' > 0,16
Ventriculografía isotópica		PFR _{< 30 años} < 2 ctd s ⁻¹ PFR _{30-50 años} < 1,8 ctd s ⁻¹ PFR _{> 50 años} < 1,6 ctd s ⁻¹		
Eco Doppler	TRIV _{< 30 años} > 92 ms TRIV _{30-50 años} > 100 ms TRIV _{> 50 años} > 105 ms	E/A _{< 50 años} < 1 y TD > 220 ms E/A _{> 50 años} < 0,5 y TD > 280 ms VP S/D _{< 50 años} > 1,5 VP S/D _{> 50 años} > 2,5	VP A > 35 cm s ⁻¹ T A _{vp} > TA _m 30 ms	

*Con volumen o dimensión telediastólica ventricular izquierda normal; TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica; PFR: máxima velocidad de llenado; TD: tiempo de desaceleración; E/A: relación onda E/onda A; PTDVI: presión telediastólica ventricular izquierda; PMCP: presión media del capilar pulmonar; VP: vena pulmonar.

El flujo de las venas pulmonares refleja también los cambios en las presiones de llenado ventricular izquierdo y nos permite desenmascarar el patrón de pseudo normalización. En la situación de relajación alargada, el componente diastólico del flujo venoso pulmonar disminuye y aumenta el tamaño de la onda A invertida y la duración de la onda A venosa sobre la onda A mitral.

Doppler tisular

Las imágenes del Doppler tisular constituyen uno de los avances más recientes en el campo de los ultrasonidos y se han extendido más allá del estudio de los flujos cardíacos¹⁰. Con esta técnica podemos medir la velocidad miocárdica durante todas las fases del ciclo cardíaco, permitiéndonos además valorar y cuantificar el movimiento segmentario del corazón. En presencia de una pseudo normalización se encuentra un alargamiento del tiempo mitral ápex diastólico. Los criterios diagnósticos de estos parámetros se encuentran en la **tabla 1**.

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con disfunción diastólica aislada es mejor que los que presentan disfunción sistólica. La mortalidad comunicada en diferentes artículos varía ampliamente entre el 1,3% y el 17,5%¹¹, dependiendo estas variaciones del grupo de pacientes estudiados, siendo mayor en pacientes de mayor edad y cuando es la isquemia miocárdica la causa principal del fallo diastólico y cuando el tratamiento recibido incluye agentes que reducen la precarga como nitratos, vasodilatadores, hidralicina o bloqueadores alfa. En pacientes con función ventricular deprimida y dilatación ventricular, la existencia de una disfunción diastólica con patrón restrictivo es un signo de mal pronóstico¹².

Tratamiento

Las principales medidas para tratar la insuficiencia cardíaca diastólica tienen como fin mantener el gasto

TABLA 2
Principales medidas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica

Quitar la congestión pulmonar si existe
Eliminar los desencadenantes (isquemia, hipertensión, obesidad)
Mejorar la relajación con fármacos lusotrópicos
Mejorar la distensibilidad con fármacos antirremodelantes
Disminuir la taquicardia si existe
Mantener el ritmo sinusal
Mantener la sincronía auricular
Evitar el exceso de contractilidad

cardíaco disminuyendo la presión de llenado ventricular izquierdo¹³, estas medidas se encuentran en la **tabla 2**.

Lo primero en la fase aguda es quitar la congestión pulmonar, si existe, para lo que se han usado tanto los diuréticos como los nitratos. En fase crónica es frecuente tener que mantener pequeñas dosis de diuréticos para evitar la recidiva de los episodios congestivos.

Para el tratamiento de la disfunción diastólica se han usado los antagonistas del calcio, bloqueadores beta e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). Los efectos beneficiosos de los diferentes fármacos sobre la diástole se encuentran expuestos en la **figura 1**.

Probablemente los fármacos más usados han sido los *calcioantagonistas no dihidropiridínicos* (verapamilo y diltiacen), ya que mejoran la disposición del calcio celular y la relajación, así como la isquemia y la hipertensión arterial, disminuyendo además la hipertrofia ventricular izquierda y son bradicardizantes. Nosotros hemos estudiado el comportamiento del verapamilo en pacientes coronarios con disfunción diastólica mediante doppler digitalizado, encontrando una mejoría en la relajación ventricular y el llenado rápido, y en pacientes hipertensos mediante ventriculografía isotópica, encontrando una mejoría en la máxima velocidad de llenado¹⁴; también mediante ecocardiograma en pacientes hipertensos sin hiper-

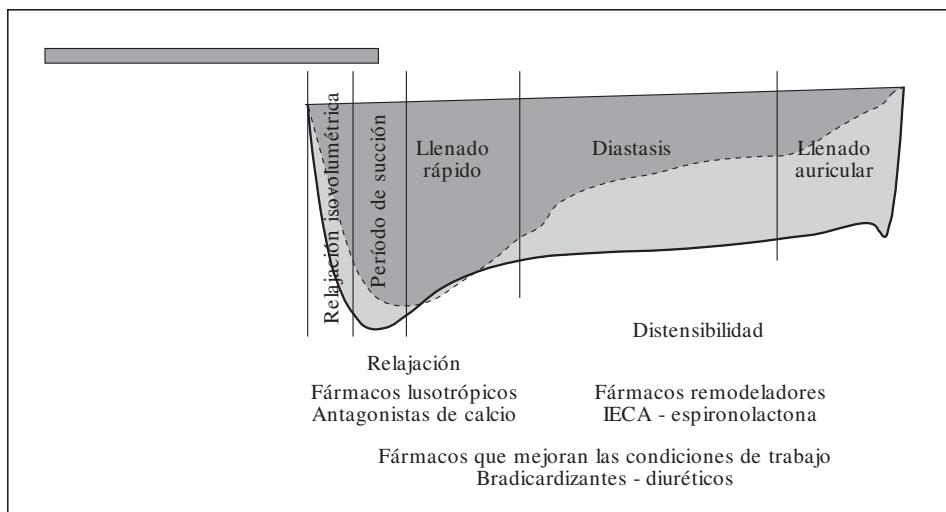


Fig 1. Fármacos que actúan sobre la disfunción diastólica. Presentamos la relación presión/volumen diastólica, sus períodos y determinantes en situación normal (curva llena) y en la disfunción (curva punteada). Los fármacos lusotrópicos, como los antagonistas del calcio, actúan fundamentalmente sobre la relajación, mientras que los fármacos remodelantes como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o espironolactona lo hacen sobre la distensibilidad. Los bloqueadores beta y diuréticos mejoran las condiciones de llenado al aumentar el tiempo de llenado (bradicardia) o disminuir la presión telediastólica (disminución de la volemia).

trofia, encontrando mejoría de los parámetros diastólicos. Asimismo actúan sobre la remodelación ventricular disminuyendo la hipertrofia ventricular izquierda en todos los casos anteriormente citados, incluyendo los que no presentaban hipertrofia³.

Los IECA actúan como fármacos antirremodelantes y fundamentalmente disminuyen la hipertrofia ventricular izquierda, disminuyendo la síntesis del colágeno intersticial. Además, al disminuir la acción de la angiotensina II y disminuir la isquemia microvascular, mejoran la relajación, como hemos visto nosotros al normalizar la máxima velocidad de llenado el enalapril, en pacientes hipertensos con isquemia microvascular¹⁵. Otra acción beneficiosa es la normalización de la hipertensión arterial. Es posible que los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARAII) presenten un mismo perfil terapéutico que los IECA; sin embargo, deben realizarse estudios más amplios para su demostración.

Los *diuréticos* además de quitar los síntomas congestivos y reducir la hipertensión arterial, mejoran la distensibilidad de la cámara ventricular al disminuir la hipertrofia ventricular. Por otra parte ciertos diuréticos, como la espironolactona, pueden actuar como fármacos remodelantes al disminuir la fibrosis miocárdica.

Los *bloqueadores beta* tienen su principal acción en ser bradicardizantes y permitir un mayor tiempo de llenado diastólico. Por otra parte mejoran la isquemia, disminuyen la tensión arterial y reducen la hipertrofia ventricular izquierda.

Los *nitratos* se han usado para reducir la precarga ventricular principal, pero pueden ser útiles también al reducir la isquemia, aunque no existen estudios demostrativos; sin embargo, los estudios realizados en la actualidad desaconsejan su uso de manera crónica. No deben utilizarse los agentes inotrópicos, a menos

que la función sistólica esté deprimida, ni los agentes vasodilatadores, como los bloquedores alfa, a no ser que no se consiga controlar la hipertensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shiels P, MacDonald TM. Isolated diastolic heart failure—what is it? Post-graduate Med J 1998; 74:451-454.
2. Sagastagoitia JD, Castaños JM, Bóveda FJ, et al. Insuficiencia ventricular izquierda en pacientes con edad avanzada. ¿Es la isquemia silente un determinante de la misma? Rev Esp Cardiol 1988; 41 (suppl 2):37-42.
3. Molinero E, Murga N, Sagastagoitia JD, Fernández R, Garrido J. Treatment of diastolic dysfunction in hypertensive patients without left ventricular hypertrophy. J of Human Hypertens 1998; 12:21-27.
4. Iriarte MM, Sagastagoitia JD. Insuficiencia ventricular izquierda con fracción de eyeccción normal. Rev Esp Cardiol 1991; 44:540-552.
5. Iriarte MM, Murga N, Sagastagoitia JD, Molinero E, Morillas M, Bóveda FJ, Ormaetxe JM. Maximal aerobic capacity determinants in hypertensive Heart disease with normal ejection fraction. Am J of Noninvasive Cardiology 1993; 7:353-360.
6. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failures. Eur Heart J 1998; 19:990-1.003.
7. Brutsaert DL, Sys SU. Relajación y diastole del corazón. Physiol Rev 1989; 69:1.228-1.315.
8. Bóveda FJ, Azkona MS, Morillas M, Sagastagoitia D, Molinero E, Iriarte MM. Estudio de la función diastólica a través de la ventriculografía isotópica. Rev Esp Med Nuclear 1991; 10 (suppl 1):43-49.
9. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: doppler echocardiography is the clinician Rosetta Stone? J Am Coll Cardiol 1997; 30:8-18.
10. Severino S, Caso P, Galderisi M, De Simone L, Petrocelli A, de Divitiis O, Mininni N. Use of pulsed Doppler tissue imaging to assess regional left ventricular diastolic dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy. Am J of Cardiol 1998; 82:1.394-1.398.
11. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. J Am Coll Cardiol 1995; 26:1.565-1.570.
12. Yu HC, Sanderson JE. Different prognostic significance of right and left ventricular diastolic dysfunction in heart failure. Clinical Cardiology 1999; 22:504-512.
13. Weinberger HD. Diagnosis and treatment of diastolic heart failure. Hospital Practice 1999; 34:115-126.
14. Sagastagoitia JD, Morillas M, Murga N, Molinero E, Rodríguez R, Caso R, Iriarte M. Functional and organic components of diastolic dysfunction in hypertensive heart disease: therapeutic implications. Eur Heart J 1993; 14 (suppl 1):107-109.
15. Iriarte M, Murga N, López Argumedo M. Angina microvascular en los hipertensos crónicos. Rev Esp Cardiol 1995; 4:149-152.