

ACTUALIZACIÓN

Análisis de la función diastólica del ventrículo izquierdo mediante resonancia magnética

G.C. Fernández-Pérez^{a,*}, R. Duarte^b, M. Corral de la Calle^a, J. Calatayud^c
y J. Sánchez González^d

^a Servicio de Radiología, Complejo Asistencial de Ávila, Ávila, España

^b Servicio de Radiología, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Portugal

^c Servicio de Radiología, Hospital POVISA, Vigo, Pontevedra, España

^d Clinical Science, Philips Healthcare, Madrid, España

Recibido el 28 de octubre de 2010; aceptado el 4 de septiembre de 2011

Disponible en Internet el 4 de enero de 2012

PALABRAS CLAVE

Resonancia
magnética;
Función sistólica;
Función diastólica;
Flujo transmitral

KEYWORDS

Magnetic resonance;
Systolic function;
Diastolic function;
Transmitral flow

Resumen La insuficiencia cardíaca no siempre es debida a una alteración sistólica, y una disfunción diastólica puede explicar muchos casos de insuficiencia cardíaca con función sistólica normal. La función diastólica depende de la capacidad de llenado del ventrículo izquierdo para garantizar un volumen latido normal. Se mide rutinariamente con la ecocardiografía transtorácica, ya que se trata de una prueba no invasiva y de gran accesibilidad. La resonancia magnética (RM), utilizando secuencias de flujo, muestra una buena concordancia con la ecocardiografía, analizando la función diastólica de forma práctica, a través del flujo en la válvula mitral y las venas pulmonares. En este sentido, el análisis de la función diastólica debería añadirse como parte de un examen rutinario de RM cardíaca.

© 2010 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Analysis of left ventricular diastolic function using magnetic resonance imaging

Abstract Heart failure is not always due to an alteration in systolic function, and a diastolic dysfunction could explain many cases of heart failure with a normal systolic function. Diastolic function depends on the left ventricular filling capacity to ensure a normal stroke volume. It is routinely measured with transthoracic echocardiography, as it is an easily accessible non-invasive test. The MRI, using flow sequences, shows good agreement with the echocardiography, analysing the diastolic function in a practical way, by the flow into the mitral valve and pulmonary veins. In this sense, the analysis of diastolic function should be added as part of a routine cardiac MR examination.

© 2010 SERAM. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gabriel.fdez.perez@gmail.com (G.C. Fernández-Pérez).

Introducción

La función cardíaca depende básicamente de un mecanismo de bomba donde se recibe la sangre a baja presión durante la diástole y se expulsa a alta presión durante la sístole. Cuando un paciente tiene una insuficiencia cardíaca solemos entender que tiene un gasto cardíaco bajo y que la fracción de eyección (FE) está disminuida¹. Sin embargo, la insuficiencia cardíaca se define como un «síndrome fisiopatológico, provocado por un trastorno cardíaco, que causa una incapacidad de llenar o bombear sangre a los volúmenes adecuados, y si se logra, lo hace a expensas de una elevación crónica de la presión de llenado ventricular»². En esta definición no solo se tienen en cuenta las alteraciones en el mecanismo de bombeo o de expulsión de la sangre, sino también una alteración de llenado ventricular. La capacidad de llenado del ventrículo izquierdo, consecuencia del flujo de sangre a baja presión, es un mecanismo complejo que depende de múltiples factores, que se podrían resumir en tres: relajación ventricular tras la sístole (relajación isovolumétrica); distensión («compliance») ventricular (mitad de la diástole) y restricción pericárdica. Cualquier alteración de estos mecanismos alterará la diástole y, por tanto, producirá una disfunción diastólica. El diagnóstico de una insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica requiere de tres criterios: a) la presencia de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca; b) una fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal o ligeramente reducida ($FE \geq 50\%$), y c) un incremento de las presiones del llenado diastólico. Esta disfunción diastólica explicaría cómo cerca del 40% de todos los pacientes con signos típicos de fallo cardíaco congestivo tienen una fracción de eyección prácticamente normal³⁻¹².

El propósito de este trabajo es revisar la fisiopatología de la disfunción diastólica y las causas más frecuentes que se asocian a ella, ilustrando con ejemplos cómo se analiza y gradúa mediante RM.

Aspectos fisiológicos de la diástole

La diástole ventricular tiene 4 fases definidas (fig. 1):

Relajación isovolumétrica: es un momento donde el ventrículo se relaja, estando las válvulas cerradas. Se produce una caída rápida de la presión intraventricular, pero manteniéndose los volúmenes sin cambios. Es similar a un efecto de succión.

Llenado ventricular rápido: la caída de presión intraventricular provoca la apertura de la válvula mitral y se produce un paso rápido de sangre y llenado del ventrículo izquierdo. En condiciones normales participa en el 80-90% del llenado ventricular.

Diastasis: posteriormente a este llenado ventricular rápido se igualan las presiones entre la aurícula y el ventrículo. La aurícula izquierda hace tan solo de conducto pasivo, no influye directamente en el llenado, por lo que únicamente se produce el paso de sangre transmitido por las venas pulmonares.

Llenado ventricular tardío (contracción auricular): esta fase se inicia con la contracción auricular o sístole auricular y finaliza con el cierre de la válvula mitral. Participa

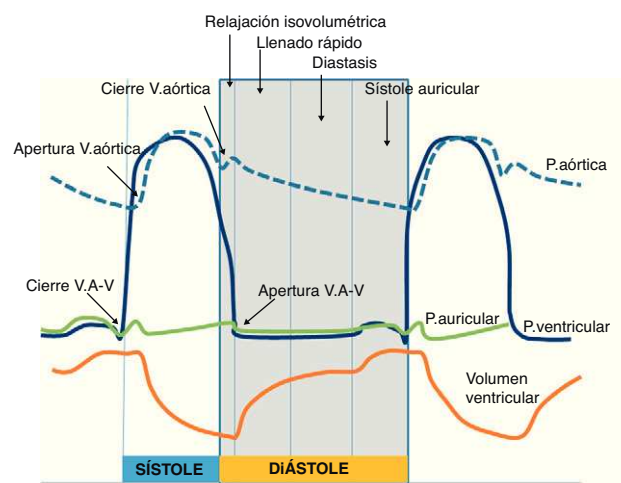


Figura 1 Fases del ciclo cardíaco. Se ilustran dos ciclos cardíacos completos mostrando los cambios en las cavidades cardíacas izquierdas: presión (P) y volumen del ventrículo izquierdo, presión auricular y presión aórtica. El ciclo cardíaco está dividido en sístole y diástole. La zona sombreada representa la diástole en 4 zonas: relajación isovolumétrica, llenado rápido, diastasis y sístole auricular.

aproximadamente entre el 10-20% del llenado ventricular. En esta fase el llenado ventricular depende no solo de la capacidad de distensión del ventrículo izquierdo (VI), sino también de la resistencia del pericardio¹³⁻¹⁶.

La relajación ventricular es un proceso activo que influye en la relajación isovolumétrica y en el llenado ventricular rápido. La relajación ventricular puede afectarse por varios factores como la: reducción de la capacidad elástica de las fibras del miocardio; las anomalías en el transporte intracelular del calcio en la pared de las fibras miocárdicas, esencial en la contracción de las fibras del VI (la isquemia miocárdica perturba este transporte); y las alteraciones de la sincronización auriculoventricular (AV), como ocurre en el bloqueo AV¹⁷. La «compliance» ventricular, al contrario que la anterior, es un proceso pasivo que no precisa energía e influye en todas las fases de la diástole. Los factores que contribuyen a alterar la rigidez del VI son: las enfermedades infiltrativas del miocardio (amiloidosis, hemocromatosis, etc.); las definidas por la propia rigidez de las cavidades, que no pueden expandirse o contraerse normalmente (miocardiopatía dilatada o hipertrófica); o las alteraciones del pericardio que no permiten la expansión del VI (pericarditis constrictiva o taponamiento cardíaco)^{4,9}. Otros factores que afectan a la función diastólica son la frecuencia cardíaca y las anomalías en la válvula mitral. En la taquicardia se acorta la diástole de tal manera que el llenado ventricular rápido queda truncado, la diastasis está ausente y el llenado ventricular dependerá prácticamente de la contracción auricular. La estenosis mitral, por su parte, altera de forma importante el llenado ventricular rápido y la diastasis¹³⁻¹⁶.

Entidades que provocan una alteración de la función diastólica

La disfunción diastólica puede deberse a múltiples enfermedades cardíacas o sistémicas. Las causas más frecuentes son la hipertensión arterial, la isquemia miocárdica y la miocardiopatía hipertrófica¹³⁻¹⁶.

La hipertensión arterial es uno de los factores que más influye en la función diastólica y el fallo cardíaco. El aumento de la resistencia vascular sistémica condiciona una dificultad al vaciamiento del VI, lo que provoca un aumento de la rigidez del ventrículo y posteriormente hipertrofia. Se ha descrito que existen alteraciones de la función diastólica hasta en el 25% de los pacientes hipertensos asintomáticos sin hipertrofia ventricular y en el 90% con hipertrofia¹⁶.

La disfunción diastólica también se observa en pacientes con enfermedad coronaria. En un infarto agudo de miocardio hay alteraciones del metabolismo miocárdico, del consumo de ATP y del transporte del calcio en el miocito que provocan un retraso en la contracción^{13,14}. La influencia de otros factores que pueden estar presentes en estos pacientes, como la asincronía del VI, la disfunción de los músculos papilares o la insuficiencia valvular mitral contribuirán, en gran manera, a una mayor alteración de la función diastólica. En este sentido, cerca del 60% de los pacientes con infarto agudo de miocardio tienen una disfunción diastólica. También complicaciones tardías, como ocurre en casos de remodelamiento del VI, conllevan un incremento de la rigidez ventricular y como consecuencia una mayor alteración del llenado ventricular¹³⁻¹⁵.

La miocardiopatía hipertrófica es el prototipo de disfunción diastólica producida por los cambios en las propiedades elásticas del miocardio y en la rigidez ventricular secundariamente al aumento de la masa miocárdica, a las alteraciones en los miocitos y a la fibrosis intersticial del VI¹⁷.

Las alteraciones valvulares alteran la función diastólica de varias formas. En la insuficiencia valvular aórtica o mitral hay alteraciones de las cavidades cardíacas con dilatación e hipertrofia del VI.

Las enfermedades del pericardio (pericarditis constrictiva) también influyen en la función diastólica, así como las enfermedades sistémicas (amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Fabry, hemocromatosis, etc.) debido a la infiltración del miocardio y al aumento de la rigidez (miocardiopatías restrictivas) (tabla 1).

Es frecuente observar alteraciones moderadas de la función diastólica en pacientes de edad avanzada. Este hecho es «fisiológico» ya que según aumenta la edad aumenta la masa miocárdica y hay cambios en la elasticidad ventricular. Lógicamente, también suelen sumarse otros factores frecuentes en este grupo de edad como la hipertensión arterial, la isquemia cardíaca o las alteraciones del ritmo cardíaco¹³⁻¹⁵.

Medición de la función diastólica mediante resonancia magnética

La ecocardiografía transtorácica es el método habitual para analizar de forma rutinaria la función diastólica (fig. 2).

Tabla 1 Causas de disfunción diastólica

Causas frecuentes (en orden de frecuencia):

- Enfermedad cardíaca isquémica
- Hipertensión arterial
- Edad
- Obesidad
- Estenosis aórtica

Otras causas:

- Alteraciones del miocardio:
 - Enfermedades miocárdicas:
 - Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, sarcoidosis, infiltración grasa, enfermedades tiroideas, acromegalia, otras cardiomiopatías restrictivas
 - Enfermedades no-infiltrativas: miocardiopatía hipertrófica idiopática e hipertrofia miocárdica
 - Enfermedades del endocardio: síndrome hipereosinófilico
 - Enfermedades metabólicas de almacenamiento: glucogenosis, hemocromatosis, enfermedad de Fabry
- Enfermedades del pericardio: pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco

Para ello se utiliza el Doppler-pulsado del flujo transmitral y de las venas pulmonares, así como con Doppler-tisular en el anillo mitral¹⁸⁻²¹. De forma parecida, la resonancia magnética (RM) obtiene las curvas de velocidad y flujo a través de la válvula mitral y de las venas pulmonares, utilizando secuencias de velocidad de flujo o de contraste de fase¹⁸. Se ha demostrado que la RM es reproducible y exacta, con un acuerdo excelente con la ecografía transtorácica²²⁻²⁴.

Después de obtener el localizador en diferentes planos, se realiza un estudio estándar obteniendo imágenes en los planos cardíacos y en modo cine para calcular la función sistólica del VI y para localizar anatómicamente las estructuras donde se va a realizar la medición, como las venas pulmonares y el anillo mitral¹⁹.

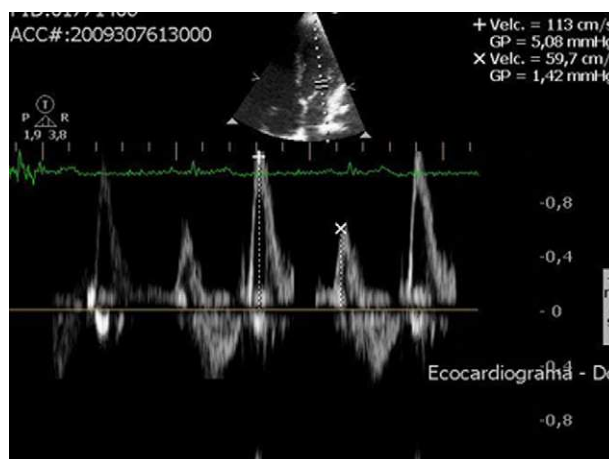


Figura 2 Ecocardiograma normal. Se muestran las velocidades en el flujo transmitral. La onda E es mayor que la onda A (E > A).

En nuestro hospital se calculan las curvas de velocidad (y flujo) transmitral con las secuencias de contraste de fase mediante sincronización retrospectiva del ECG (TR: 4,2-7 ms; TE: 2,5-3,2 ms; *flip angle*: 15-30°; grosor de imagen: 5-10 mm) en apnea, adquiriendo de 40 a 50 fases por ciclo cardíaco. El rango de velocidad se fija previamente entre 90-120 cm/s para la válvula mitral y 50-80 cm/s en la planificación de las venas pulmonares, para evitar el efecto de *aliasing*^{19,21,25}. Adicionalmente se repite otra secuencia similar, pero realizando el paciente maniobras de Valsalva durante la adquisición, solicitando que intente realizar una espiración forzada con los labios cerrados. Esta secuencia permite calcular las curvas de velocidad reduciendo la presión en la aurícula derecha ya que la maniobra de Valsalva disminuye la precarga ventricular. En los sujetos normales esta secuencia mostrará una reducción proporcional de las velocidades de llenado ventricular. Su utilidad servirá para asegurar, en algunos casos, el grado de disfunción diastólica, como veremos más adelante¹⁹.

Se planifican las secuencias sobre la válvula mitral y las venas pulmonares, preferiblemente en la vena pulmonar superior derecha, por tener una morfología y calibre más constantes, en sentido perpendicular al flujo («*through plane*»). En el caso de la válvula mitral se planifica paralela al anillo mitral, a nivel de las valvas, en el momento de máxima apertura o separación entre ellas. En las venas pulmonares se planifica perpendicular a la vena pulmonar superior derecha, aproximadamente a 1 cm del ostium del vaso (fig. 3).

Posteriormente, los datos se analizan en la estación de trabajo dibujando una región de interés (ROI) en los orificios de la válvula mitral y de la vena pulmonar y propagándola en todas las imágenes del ciclo cardíaco, usando un sistema semiautomático o manual. Se obtienen las gráficas de velocidad-tiempo (o flujo-tiempo) calculándose en la válvula mitral la velocidad máxima de la onda E y onda A (fig. 4). La onda E equivale al llenado ventricular rápido, y la onda A, al flujo derivado de la contracción auricular. En las curvas de las venas pulmonares hay dos picos positivos, que son la onda S (sistólica) y la onda D (diastólica), y una onda negativa (onda A). La onda S ocurre durante la sístole y se debe al flujo positivo en las venas pulmonares, secundario a la relajación de la aurícula izquierda y al movimiento del anillo mitral por el acortamiento longitudinal del VI durante la sístole. La onda D se produce durante el llenado ventricular, y tiene relación con la fase de llenado rápido (de modo práctico se relaciona con la onda E mitral). La onda A, que es una onda negativa, se produce por la contracción auricular, que provoca un reflujo hacia las venas pulmonares, que carecen de válvulas (coincidiría con la onda A del flujo transmitral). También se pueden calcular otros parámetros adicionales como el tiempo de deceleración (TD) y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV). El TD se calcula dibujando una línea vertical desde el pico de la onda E a la «línea base» del gráfico (línea 1) y una segunda línea desde el pico de la onda E siguiendo la pendiente hasta interceptar con la «línea base» (línea 2). El TD es la diferencia entre el tiempo de la línea 2 y el tiempo de la línea 1. El TRIV se calcula desde el tiempo en el que se cierra la válvula aórtica, indicado por el flujo sistólico en la gráfica transmitral (flujo invertido) hasta el comienzo de la onda E (fig. 5).

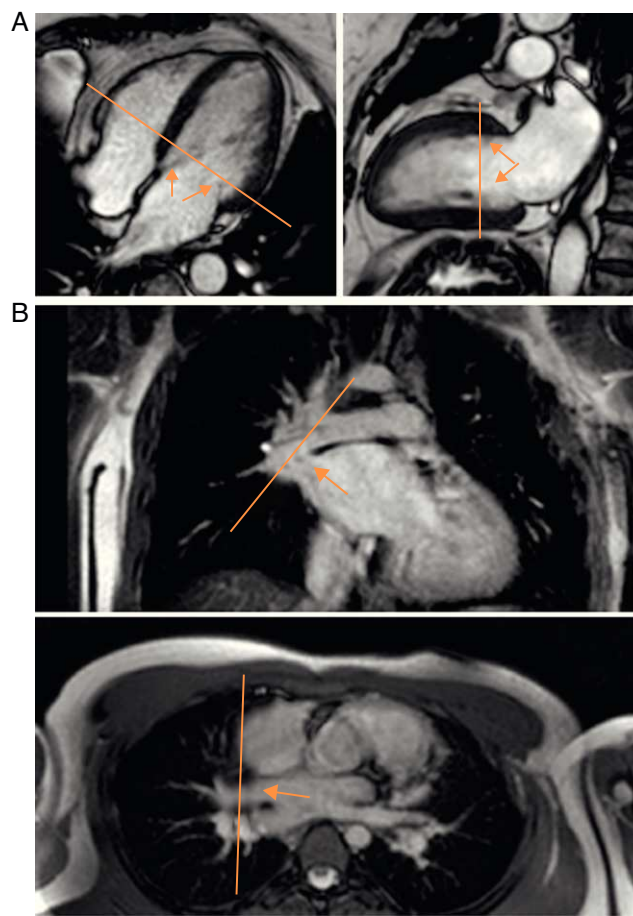


Figura 3 A) Flujo transmitral con RM. Se planifica la secuencia (perpendicular al flujo) en un plano que pasa por las valvas mitrales en máxima apertura, en los cortes de cuatro cámaras y del eje largo vertical del VI (flechas). B) Flujo en las venas pulmonares mediante RM. Se planifica sobre los planos axial y coronal del localizador. Se recomienda hacerlo sobre la vena pulmonar superior derecha (líneas), aproximadamente a 1 cm del ostium de este vaso (flechas).

Patrones de disfunción diastólica

Con las gráficas obtenidas del flujo transmitral y de las venas pulmonares podemos valorar las alteraciones en la función diastólica que pueden clasificarse de la siguiente manera (fig. 6)^{19,21}:

Patrón normal ($E > A$)

En sujetos normales, la gráfica de flujo transmitral muestra una onda E superior a la onda A, debido al flujo de «llenado rápido» (inmediatamente después de la apertura de la válvula mitral). La onda A es menor porque la contracción auricular contribuye poco al llenado. Si calculamos el cociente de las velocidades, un paciente con función diastólica normal tiene un cociente E/A superior a 1 ($E > A$).

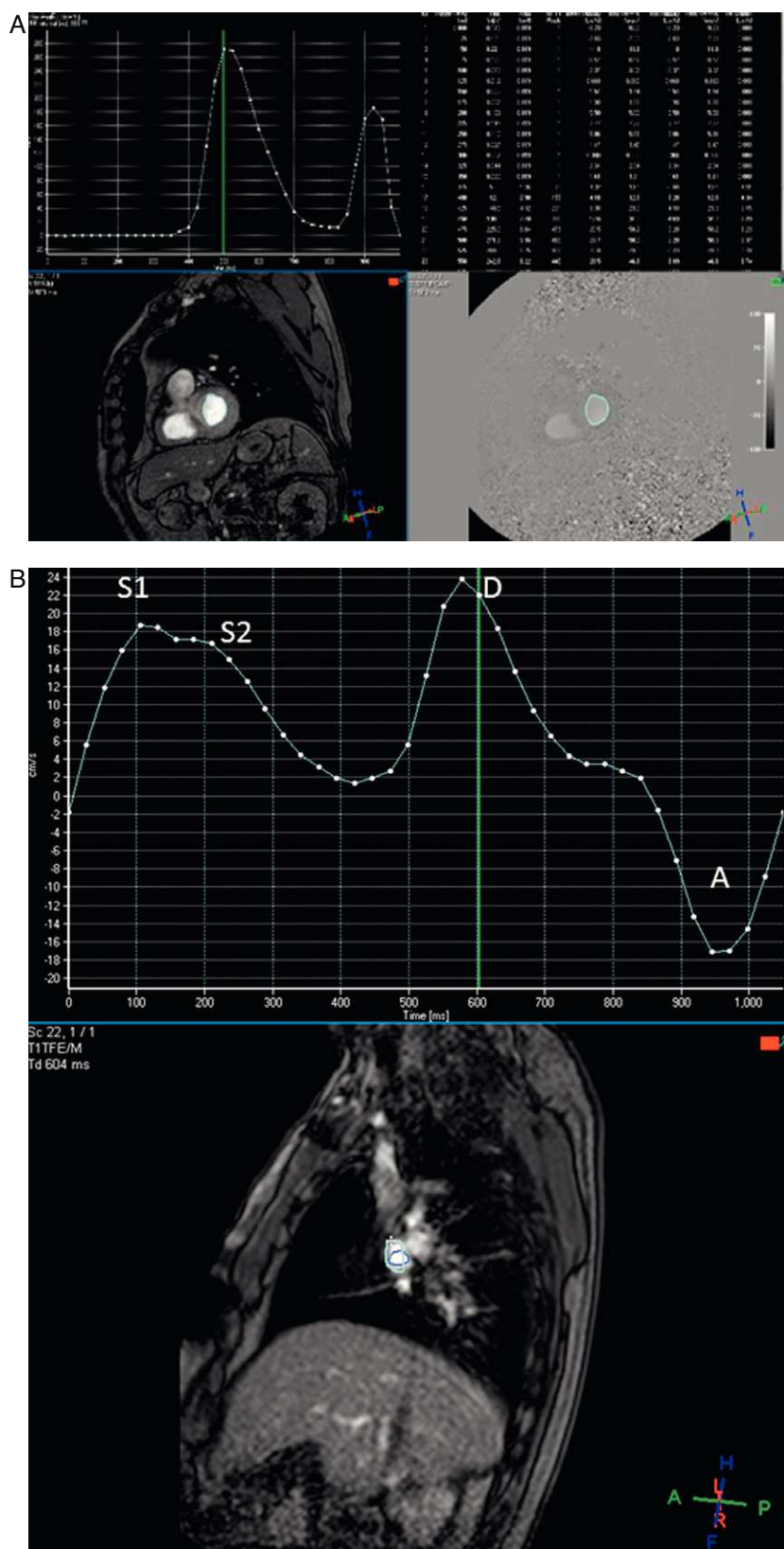


Figura 4 A) Análisis del flujo transmitral en un sujeto normal. Se marca una ROI en la apertura mitral o siguiendo el contorno endocárdico. Prácticamente todo el llenado ventricular se produce en la primera fase o de «llenado rápido» por lo que el cociente «E/A» será mayor de 1 ($E > A$). B) Análisis del flujo en las venas pulmonares en un sujeto normal. Se marca una ROI en el área del vaso para obtener la curva velocidad-tiempo o flujo-tiempo. La onda S se produce durante la sístole ventricular y la onda D durante la diástole. La onda A, tiene una sentido negativo ya que se debe a la contracción auricular.

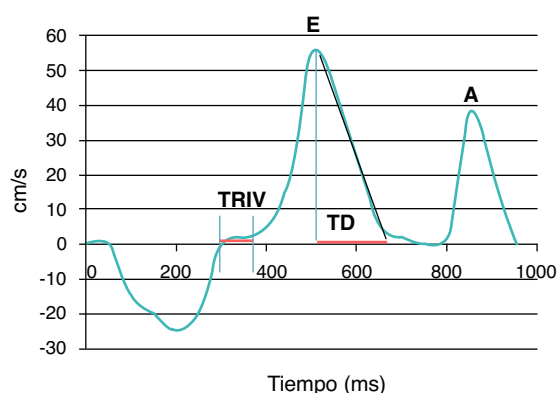


Figura 5 Curva velocidad-tiempo transmitral. La primera curva negativa se debe al flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) (sístole). La segunda curva, positiva, representa la onda E, que se produce por el flujo a través de la válvula inmediatamente después de abrirse la válvula mitral (llenado rápido ventricular). La última curva es la onda A, que representa el llenado tardío del VI por la contracción auricular. El TRIV (tiempo de relajación isovolumétrica) se calcula desde el momento en el que se cierra la válvula aórtica, representado por el final de la onda sistólica (primera onda negativa), hasta el comienzo de la onda E. El TD (tiempo de deceleración) es el tiempo que transcurre entre la intersección de la vertical de la onda E con la con la línea de base, y la intersección de la pendiente de bajada de la onda E con la línea base.

Tipo I: patrón de relajación anormal del VI ($E < A$)

En los primeros estadios de la disfunción diastólica se produce una alteración en la relajación de las fibras del VI que reduce la capacidad de llenado ventricular en la primera fase diastólica (onda E de llenado rápido). Este problema se compensa aumentando el flujo durante la contracción auricular, es decir aumenta la velocidad de la onda A. En la gráfica, la onda A es superior a la onda E, con un cociente E/A menor de 1 ($E < A$). En el gráfico de las venas pulmonares se produce un descenso de la onda D. El TD y el TRIV se alargan, debido a que el ventrículo necesita más tiempo para intentar relajarse.

Este patrón es frecuente en pacientes de edad mayor de 65 años. La alteración de la relajación del VI, secundaria a la pérdida de fibras elásticas de su pared, disminuye la capacidad de «succión» durante la fase isovolumétrica, y, con ello, el flujo a través de la válvula mitral en el período de llenado rápido. Los TRIV y TD alargados traducen una disminución del gradiente de presión aurículo-ventricular. Este patrón también se observa en pacientes con hipertrofia ventricular, hipertensos y con enfermedad isquémica miocárdica (fig. 7).

Tipo II: patrón pseudonormal ($E > A$)

Según progresa la alteración de la relajación ventricular y del llenado rápido ventricular, aumenta la presión en la

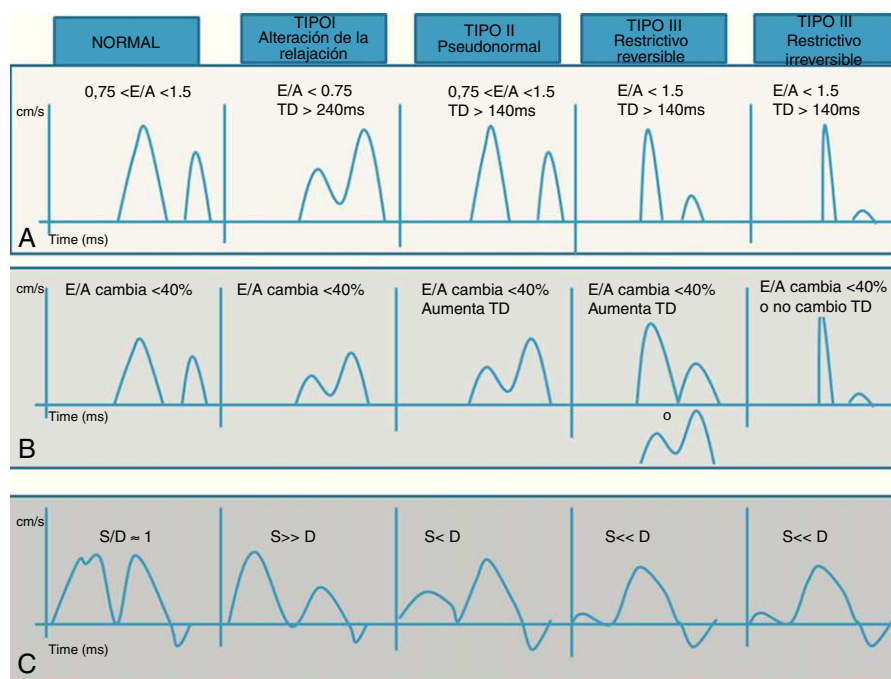


Figura 6 Representación esquemática del flujo transmitral (A), con maniobra de Valsalva (B) y flujo de las venas pulmonares (C). En un sujeto normal el cociente E/A es ligeramente superior a 1. Cuando se produce una alteración de la relajación ventricular el cociente E/A es menor de 1 y el flujo de las venas pulmonares muestra un descenso de la onda D sin que se aprecien cambios durante la maniobra de Valsalva. Según progresa la alteración de la relajación ventricular, el patrón de llenado cambia hacia un tipo similar a la curva normal, pero con la maniobra de Valsalva se convierte en un patrón tipo I (patrón pseudonormal). Cuando la función diastólica se altera más y afecta a la distensión o «compliance» del VI, el cociente E/A es mayor de 1,5 (patrón restrictivo) y en el gráfico del flujo pulmonar se observa una disminución del flujo sistólico y aumento de la onda diastólica «D» ($S < D$). Si se producen variaciones con la maniobra de Valsalva, el patrón se considera restrictivo reversible; en caso contrario sería irreversible.

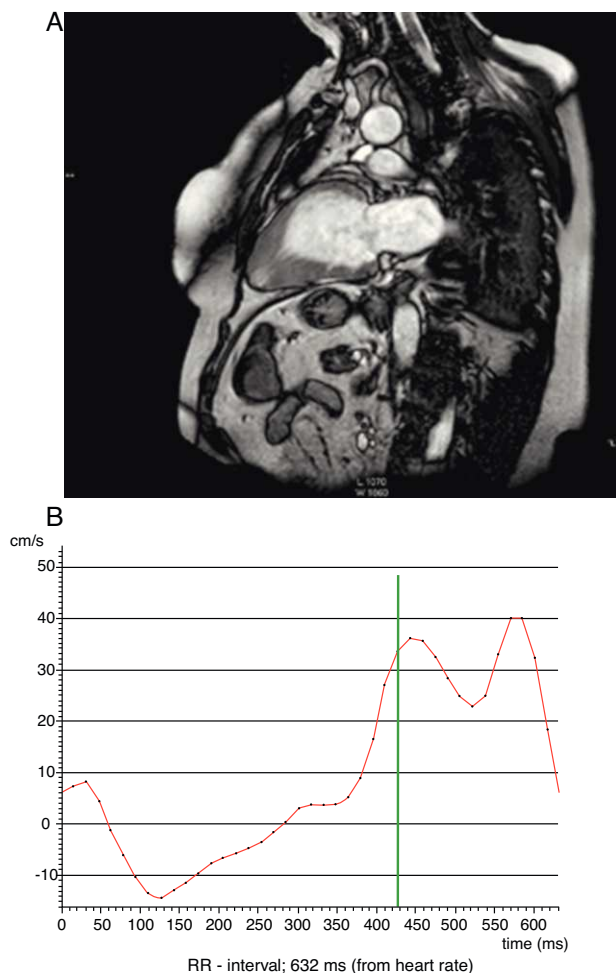


Figura 7 Varón de 27 años asintomático con función sistólica normal y datos de hipertrofia ventricular asimétrica en la ecocardiografía. A) Secuencia balance (SSFP) en el plano eje largo vertical del ventrículo izquierdo en el que se aprecia una miocardiopatía hipertrófica apical. B) El análisis del flujo transmitral muestra una disfunción diastólica tipo I (indicando una alteración de la relajación ventricular; $E/A < 1$).

aurícula izquierda como mecanismo compensador para llenar el ventrículo. Este fenómeno conlleva un aumento del gradiente de presión transmitral (la diferencia entre la aurícula y el ventrículo izquierdo) y, con ello, una mejora en el llenado rápido del VI que conseguirá de nuevo un aumento de la onda E en la gráfica transmitral ($E > A$). Así, en esta fase se podrá obtener un gráfico del flujo transmitral similar al de un paciente normal ($E > A$), aunque el paciente tiene una disfunción diastólica. En consecuencia, a este patrón se le denominada patrón «pseudonormal».

Para diferenciar el patrón normal del «pseudonormal» debe medirse el flujo transmitral con maniobras de Valsalva²⁶. En situación normal, la maniobra del Valsalva provocará una reducción proporcional de las velocidades de las ondas «E» y «A», ya que se reduce la llegada de sangre a través de la vena cava a las cavidades derechas y, por tanto, al VI, pero se mantiene el cociente $E/A > 1$. Sin embargo, cuando estamos ante un patrón de disfunción «pseudonormal», con la maniobra del Valsalva disminuye

más la onda E, lo que transforma la gráfica en la de un patrón de disfunción tipo I ($E < A$). Es muy útil obtener también las curvas de las venas pulmonares porque ayudan a detectar esta fase «pseudonormal» cuando se observa cómo la onda D es más alta que la onda S (fig. 8).

En esta fase de la disfunción diastólica, los pacientes pueden describir una disnea de esfuerzo, secundaria al incremento de la presión auricular. Incluso puede observarse una dilatación de la aurícula izquierda.

Tipo III y IV: patrón restrictivo reversible e irreversible ($E > A$)

En este momento, hay una alteración grave de la elasticidad y de la relajación ventricular, lo que lleva a una mayor presión dentro de la aurícula. Este aumento de la presión intraauricular provoca la apertura precoz de la válvula mitral. El tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) se reduce significativamente. El gradiente transmitral. El llenado se acorta y acelera (onda E muy picuda). Este acortamiento se debe al «stop» brusco del llenado ventricular rápido secundario a la rigidez del VI, que alcanza enseguida una presión alta que se iguala a la auricular. En otras palabras, se acorta el tiempo de deceleración (TD).

Además, el llenado ventricular debido a la contracción auricular también está afectado al no poder distenderse más el ventrículo por su «rigidez». El VI tiene poca capacidad para relajarse y distender su cavidad. Este patrón se reconoce por tener un cociente E/A superior a 1,5 ($E > A$), y un acortamiento del TD y del TRIV.

El patrón de flujo de las venas pulmonares muestra un descenso de la onda S ($S < D$) debido a la reducción en el gradiente de presión entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda (traduce el aumento importante de la presión dentro de la aurícula). También la onda A es más ancha porque necesita más tiempo para la contracción que intenta distender un poco más el ventrículo rígido.

Si se utilizan maniobras de Valsalva y se produce un cambio del patrón de llenado hacia un tipo I o II de la disfunción diastólica, decimos que el patrón restrictivo es reversible (fig. 9). Por el contrario, el patrón restrictivo es irreversible o grado IV, cuando persiste a pesar de utilizar las maniobras de Valsalva.

El patrón restrictivo es característico de las miocardiopatías restrictivas (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, etc.), de las miocardiopatías dilatadas con función sistólica deprimida, y de la pericarditis constrictiva.

En este punto, los pacientes frecuentemente, presentan síntomas y signos de fallo cardíaco. El aumento de la presión intraauricular provocará una dilatación importante del tamaño de la aurícula izquierda.

Limitaciones

La medición de la función diastólica basada en el cálculo de las curvas de velocidad del flujo transmitral y de las venas pulmonares tiene limitaciones que es necesario conocer, ya que depende de la *compliance* y relajación del VI, las presiones de llenado del VI, la precarga, las valvulopatías, el ritmo cardíaco y arritmias. Las limitaciones más importantes ocurren en casos de disminución de la precarga

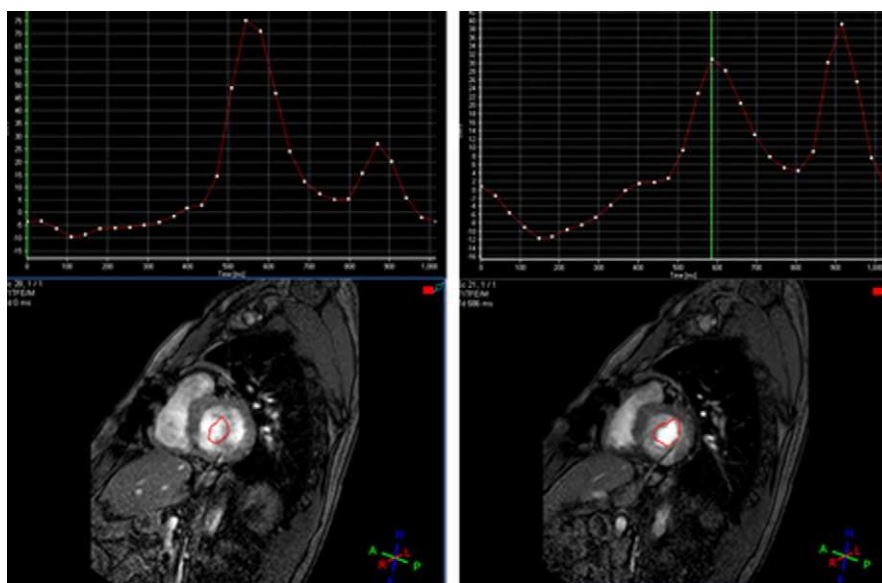


Figura 8 Patrón pseudonormal. Paciente con enfermedad isquémica cardíaca y fracción de eyección del 55%. El análisis del flujo transmitral revela un cociente E/A > 1, sugiriendo una función diastólica normal (imagen izquierda). Sin embargo, cuando se realiza el análisis con maniobra de Valsalva el cociente E/A < 1. Estos hallazgos son característicos de un patrón pseudonormal (patrón tipo II de disfunción diastólica).

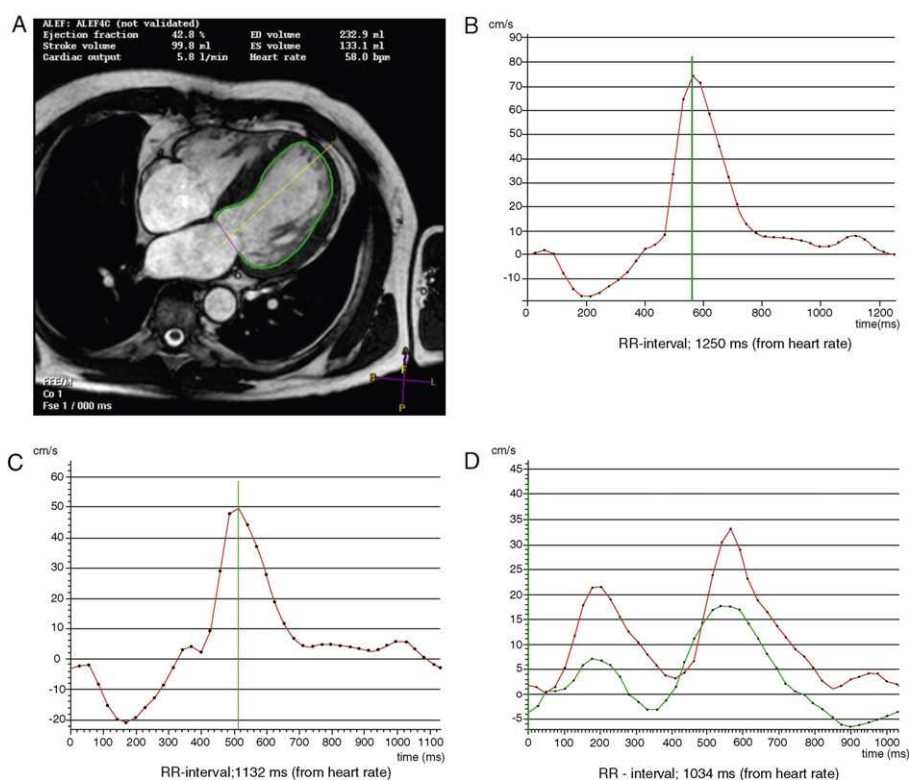


Figura 9 A) Paciente con una miocardiopatía dilatada con una función sistólica ligeramente deprimida con FE: 43%. B) El análisis del flujo transmitral revela una disfunción diastólica con patrón restrictivo caracterizado por una relación E > A. C) Se aprecia una ligera variación en las velocidades cuando se analiza el flujo transmitral con la maniobra de Valsalva, indicando que el patrón restrictivo es reversible (patrón tipo III). D) El patrón del flujo de las venas pulmonares (línea roja) y de la vena cava (línea verde) muestran una onda S < D ya que el gradiente de presión entre las venas pulmonares (o vena cava) y la aurícula izquierda (o aurícula derecha) está reducido debido al aumento de la presión auricular.

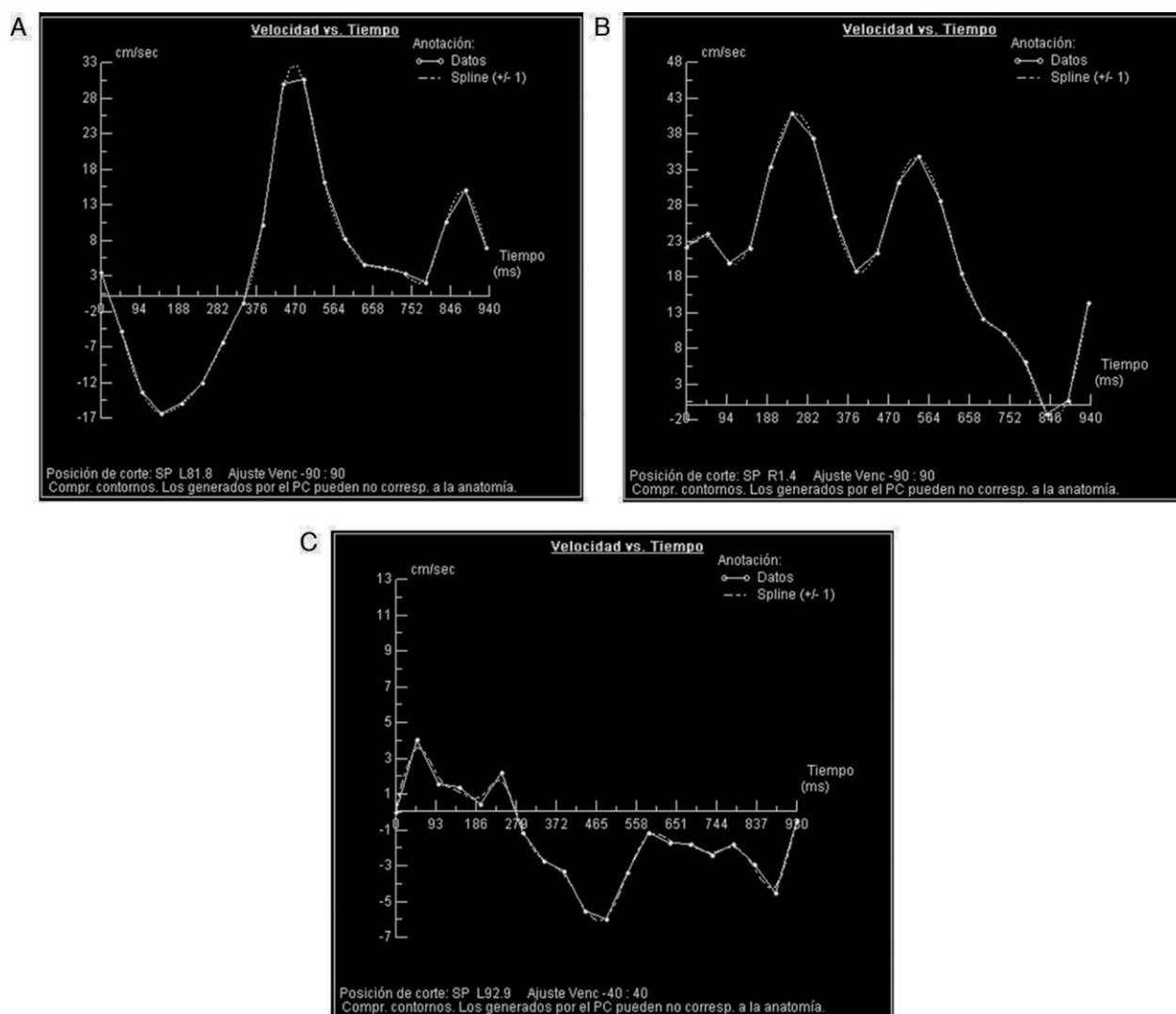


Figura 10 Varón de 48 años. A) Gráfica de velocidad de flujo transmitral normal (cociente E/A > 1). B) Gráfica de velocidad del flujo en vena pulmonar normal. C) Gráfica de velocidad medida en el septo interventricular (tisular) apreciándose las ondas e' y a' con un cociente E/e' de 5,3 (N < 10).

(o aumento de la postcarga) ya que provocará una disminución de la onda E y puede confundirse con un patrón de disfunción tipo I. Además, un incremento de la presión del ventrículo derecho (VD), como puede ocurrir en el tromboembolismo pulmonar o el infarto del VD, puede afectar a las curvas y dar lugar a un patrón de alteración de la relajación del VI (tipo I). En casos de taquicardia se produce un acortamiento de la diástole que puede provocar un aumento de la onda E, e incluso una fusión de ambas ondas que hace difícil definir el tipo de patrón de disfunción diastólica. En pacientes con fibrilación auricular no se puede obtener una curva fiable ya que no hay contracción auricular y no se dibujará la onda A. En las valvulopatías también puede estar limitado el estudio. En la insuficiencia mitral grave, la presión auricular está muy elevada y el flujo regurgitante acorta el llenado rápido del VI lo que da lugar a una curva de tipo restrictivo.

Otras formas de medir la función diastólica

Doppler-tisular

Como en la ecocardiografía, se coloca una ROI sobre el anillo mitral en el plano de cuatro cámaras. Se obtiene una curva con ondas negativas sobre la línea base, con una primera onda que se denominará E_a o e', y una segunda onda A_a o a'²⁷. Esta medida también puede hacerse mediante RM, con las secuencias de contraste de fase, de forma similar a como se obtiene para el flujo transmitral y de las venas pulmonares. En este caso, la ROI se coloca en el músculo miocárdico, normalmente usando un eje corto en plano medio y en el segmento inferoseptal, para propagarla en todas las imágenes del ciclo cardíaco. Hay que tener en cuenta que la velocidad se debe programar en torno a 30 cm/s²¹. Esta medida refleja el grado de acortamiento del miocardio y obtiene

información sobre el grado de relajación, el cual no se ve afectado por las limitaciones de la medida del flujo trans-mitral comentadas, principalmente por las alteraciones de la precarga, la fibrilación auricular o taquicardia y por la enfermedad valvular. En este sentido, será un método de gran ayuda para distinguir un patrón «pseudonormal». Se considera normal un cociente $E/e' < 10$ (fig. 10).

Tamaño de la aurícula izquierda

Como ya se ha comentado, según aumenta del grado de la disfunción diastólica, aumenta la presión en la aurícula izquierda y este aumento de presión conlleva un incremento de su tamaño. Una aurícula izquierda aumentada de tamaño indica cronicidad de la disfunción diastólica y, por tanto, es un buen marcador, no solo del tiempo de la disfunción diastólica, sino también de su gravedad. Sin embargo, tiene limitaciones, ya que puede estar aumentada por otros procesos, fundamentalmente por la enfermedad valvular. Por tanto, la posibilidad de disfunción diastólica debe asegurarse con este método en ausencia de una valvulopatía. El tamaño de la aurícula izquierda se puede medir por planimetría usando un plano en cuatro cámaras en fase telesistólica justo antes de la apertura de la válvula mitral, que es cuando la aurícula alcanza su mayor tamaño. Un área superior a 20 cm^2 indica un crecimiento de la aurícula, que es grave cuando supera los 40 cm^2 . El cálculo del volumen es más complejo. Necesita dos proyecciones, normalmente un plano en eje largo y 4 cámaras^{21,28-30}.

«Tagging miocárdico»

Se obtiene con bandas de saturación que permiten observar el grado de deformidad del miocardio durante el ciclo cardíaco. Se mide usando unidades de deformidad o de torsión. El grado de torsión ha sido reconocido como un factor importante en la función ventricular. Este tipo de movimiento es debido a las fibras oblicuas localizadas en el endocardio y contribuye a la eficacia de la contractilidad y relajación del miocardio. Sin embargo, las mediciones conllevan mucho tiempo y requieren un importante grado de experiencia, lo que ha limitado su uso rutinario³¹.

Espectroscopia

La espectroscopia de ^3P por RM permite medir la fosfo-creatinina miocárdica y la adenosin trifosfato (ATP). El cociente PCr/ATP refleja el estado de energía del músculo cardíaco. Una disminución de este cociente indica un estado de alta energía y puede ser un marcador de la disfunción diastólica en pacientes con hipertensión arterial o hipertrofia ventricular izquierda. Al igual que el método anterior, requiere secuencias largas y una gran experiencia, por lo que tampoco se utiliza de forma rutinaria²¹.

Conclusión

La disfunción diastólica es una causa frecuente de insuficiencia cardíaca en ausencia de valvulopatía y con función sistólica normal. Se debe considerar como un proceso

continuo que comienza con alteraciones de la relajación y progresa hasta estados restrictivos irreversibles. No todos los pacientes progresarán de esta manera tan lineal, ya que la detección en estadios iniciales, como puede ocurrir en pacientes hipertensos, puede facilitar su regresión con un tratamiento adecuado. Por ello, es conceptualmente importante determinar el grado de gravedad de la disfunción diastólica, por lo que debe ser un parámetro más de información cuando se realiza un estudio cardíaco con RM. El uso de secuencias de contraste de fase para valorar el flujo trans-mitral y de las venas pulmonares es un método sencillo que requiere muy poco tiempo adicional, ya que actualmente puede realizarse en una sola pausa de apnea.

Autoría

1. Responsable de la integridad del estudio: GCFP y RD.
2. Concepción del estudio: GCFP, RD, JC y JSG.
3. Diseño del estudio: GDFF, MCC y JSG.
4. Obtención de los datos: GCFP, RD y JC.
5. Análisis e interpretación de los datos: GCFP, JSG, JC y MCC.
6. Tratamiento estadístico: GCFP, JC y JSG.
7. Búsqueda bibliográfica: RD, GCFP y MCC.
8. Redacción del trabajo: GCFP y MCC.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: MCC, JC y RD.
10. Aprobación de la versión final: GCFP, RD, MCC, JC y JSG.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Armstrong WF, Ryan T. Evaluation of left ventricular diastolic function. Feigenbaum's echocardiography. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 159-82.
2. Lester SJ, Tajik AJ, Nishimura RA, Oh JK, Khandheria BK, Seward JB. Unlocking the mysteries of diastolic function: deciphering the Rosetta Stone 10 years later. J Am Coll Cardiol. 2008;51:679-89.
3. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2008;117:e25-146.
4. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function. Circulation. 2002;105:1387-93.
5. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2007;28:2539-50.
6. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. N Engl J Med. 2006;355:260-9.
7. Abhayaratna WP, Marwick TH, Smith WT, Becker NG. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiographic survey. Heart. 2006;92:1259-64.

8. Kovacs SJ, Meisner JS, Yellin EL. Modeling of diastole. *Cardiol Clin.* 2000;18:459-87.
9. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: diagnostic, prognostic and therapeutic aspects. *Cardiovasc Ultrasound.* 2005;3:9.
10. Mandinov L, Eberli FR, Seiler C, Hess OM. Diastolic heart failure. *Cardiovasc Res.* 2000;45:813-25.
11. Owan TE, Redfield MM. Epidemiology of diastolic heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 2005;47:320-32.
12. Achong N, Wahi S, Marwick TH. Evolution and outcome of diastolic dysfunction. *Heart.* 2009;95:813-8.
13. Cohn JN, Johnson G. Heart failure with normal ejection fraction. The V-HeFT study. Veterans Administration Cooperative Study Group. *Circulation.* 1990;81(2 Suppl):III48-53.
14. Paelinck BP, Lamb HJ, Bax JJ, Van der Wall EE, de Roos A. Assessment of diastolic function by cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J.* 2002;144:198-205.
15. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J.* 1998;19:990-1003.
16. Lamb HJ, Beyerbach HP, van der Laarse A, Stoel BC, Doornbos J, van der Wall EE, et al. Diastolic dysfunction in hypertensive heart disease is associated with altered myocardial metabolism. *Circulation.* 1999;99:2261-7.
17. Edvardsen T, Rosen BD, Pan L, Jerosch-Herold M, Lai S, Hundley WG, et al. Regional diastolic dysfunction in individuals with left ventricular hypertrophy measured by tagged magnetic resonance imaging-the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am Heart J.* 2006;151:109-14.
18. Rathi VK, Doyle M, Yamrozik J, Williams RB, Caruppanan K, Truman C, et al. Routine evaluation of left ventricular diastolic function by cardiovascular magnetic resonance: a practical approach. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008;10:36.
19. Duarte R, Fernández G. Assessment of left ventricular diastolic function by MR: why, how and when. *Insights Imaging.* 2010;1:183-92.
20. Rathi VK, Biederman RW. Expanding role of cardiovascular magnetic resonance in left and right ventricular diastolic function. *Heart Fail Clin.* 2009;5:421-35, vii.
21. Caudron J, Fares J, Bauer F, Dacher JN. Evaluation of left ventricular diastolic function with cardiac MRI. *Radiographics.* 2011;31:239-59.
22. Bellenger NG, Burgess MI, Ray SG, Lahiri A, Coats AJ, Cleland JG, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance; are they interchangeable? *Eur Heart J.* 2000;21:1387-96.
23. Paelinck BP, de Roos A, Bax JJ, Bosmans JM, van Der Geest RJ, Dhondt D, et al. Feasibility of tissue magnetic resonance imaging: a pilot study in comparison with tissue Doppler imaging and invasive measurement. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1109-16.
24. Karwatowski SP, Brecker SJ, Yang GZ, Firmin DN, Sutton MS, Underwood SR. Mitral valve flow measured with cine MR velocity mapping in patients with ischemic heart disease: comparison with Doppler echocardiography. *J Magn Reson Imaging.* 1995;5:89-92.
25. Gatehouse PD, Keegan J, Crowe LA, Masood S, Mohiaddin RH, Kreitner KF, et al. Applications of phase-contrast flow and velocity imaging in cardiovascular MRI. *Eur Radiol.* 2005;15:2172-84.
26. Dumesnil JG, Gaudreault G, Honos G, Kingma Jr JG. Use of Valsalva maneuver to unmask left ventricular diastolic function abnormalities by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease or systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 1991;68:515-9.
27. Powell B, Espinosa R, Cheuk Man J, Oh JK. Tissue Doppler imaging, strain imaging, and dyssynchrony assessment. En: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, editores. *The echo manual.* 3rd ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 80-98.
28. Douglas PS. The left atrium: a biomarker of chronic diastolic dysfunction and cardiovascular disease risk. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1206-7.
29. Pritchett AM, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ, Karon BL, Redfield MM. Diastolic dysfunction and left atrial volume: a population-based study. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:87-92.
30. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1018-23.
31. Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, Khandheria BK. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2008;1:366-76.