

Editorial

Alteraciones de la función diastólica

Martin B. Wartenberg

El papel de la hipertensión arterial (HA) como causa preponderante de morbilidad y mortalidad en las poblaciones adultas es universalmente aceptado.

Hoy, más que nunca, se reconocen las complicaciones de la HA, destacándose su papel en la inducción y aceleración del proceso aterosclerótico. Se acepta que de 100 pacientes con HA no controlada, 50 morirán por enfermedad coronaria, 33 por accidente cerebrovascular y 10 a 15 por insuficiencia renal. Además, el estudio de Framingham comprobó que los hipertensos limítrofes tienen dos veces más riesgo de enfermedad cardiovascular que los individuos normotensos. La HA aumenta la tensión de la pared ventricular izquierda produciendo cambios estructurales, bioquímicos y fisiológicos en el miocardio. Adicionalmente los cambios ateroscleróticos en las coronarias producen como consecuencia: angina, infarto del miocardio y muerte súbita. Recientemente se ha reconocido que pacientes con HA aún no complicada con evidencia ecocardiográfica de crecimiento ventricular y/o auricular izquierdos y disfunción diastólica corren mayor riesgo de presentar un evento coronario (1). La relación entre HA e insuficiencia cardíaca congestiva fue claramente demostrada en el estudio de Framingham (2); la hipertensión se encontró en 75% de los pacientes y a pesar del tratamiento, 50% de aquellos que desarrollaron insuficiencia cardíaca congestiva murieron en los primeros cinco años.

La importancia del trabajo publicado en esta edición por Barón, Torres y Murgueitio (3) es indiscutible. El tener la capacidad de determinar objetivamente la función diastólica en pacientes hipertensos es de gran valor, al poder encontrar

evidencia de alteraciones en la función diastólica en hipertensos leves aún sin hallazgos electrocardiográficos de hipertrofia izquierda.

Hasta hace poco el principal énfasis en el estudio y manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva estuvo dedicado al estado de la función sistólica. En 1963 E Braunwald y J Ross Jr (4) identificaron la importancia de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo en la falla cardíaca. A partir de entonces se reconoció que una función diastólica anormal contribuye sustancialmente a la producción de síntomas en diferentes afecciones cardíacas (5-11). En 1982 Katz (12) acuñó el término anormalidad "luisitrópica" (del griego ludis -que promueve la contracción) para contrastarlo con el término inotrópico (que aumenta la contracción). Finalmente se reconoció que la mayoría de los signos y síntomas en la falla cardíaca se relacionan más directamente con la función diastólica de los ventrículos, que con su estado inotrópico o función sistólica.

Recientemente diferentes investigadores han demostrado que más de una tercera parte de los enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva tiene función sistólica normal (13, 14). Aún más, en pacientes de edad avanzada con enfermedad isquémica y en pacientes con cardiopatía hipertensiva se han informado edemas pulmonares recidivantes y función sistólica normal (15, 16). Como complemento a lo anterior, diferentes estudios han comprobado que frecuentemente la disfunción diastólica precede a la disfunción sistólica (17-21). Por lo tanto en presencia del síndrome clínico de insuficiencia cardíaca congestiva, la función diastólica deberá ser evaluada y su tratamiento consecuentemente diseñado, teniendo en cuenta las importantes diferencias entre disfunción sistólica y diastólica. La evaluación de la función sistólica puede hacerse midiendo la fracción de

Dr. Martin B. Wartenberg, M.D.: Director médico, Fundación Vane del Lili, Profesor Auxiliar, Universidad del Valle, Cali.

eyección por: ecocardiografía, angiocardiografía con radionúclidos o con medio de contraste y cineventriculografía. La confiabilidad de estos métodos es alta y su realización relativamente sencilla. Por el contrario la evaluación de la función diastólica es incompleta y no hay un método que la determine confiablemente. La principal razón ha sido la falta de tecnología para una evaluación crítica de las características de llenamiento diastólico del ventrículo izquierdo (22), principalmente debido a que la di^a stole es muy compleja y a que diferentes eventos que ocurren en este período, están íntimamente relacionados y dependen de otros factores como condiciones de llenado, frecuencia cardíaca y contractilidad.

La di^a stole comprende el período de tiempo entre el fin de eyección y el cierre de las válvulas atrioventriculares. En el caso del ventrículo izquierdo desde el cierre de la válvula aórtica hasta el cierre de la válvula mitral. La di^a stole se subdivide en cuatro períodos: relajación isovolumétrica, fase de llenamiento rápido, fase de llenamiento lento y contracción auricular. La función diastólica involucra elementos dinámicos que se interrelacionan estrechamente con la función sistólica. Los diferentes eventos durante la di^a stole son consecuencia de varios procesos complejos y los mecanismos que regulan el descenso de la presión durante la relajación isovolumétrica ($-dp/dt$) son muy diferentes de los responsables por el llenado ($+dv/dt$); por lo tanto es preciso subdividir la di^a stole en sus tres componentes; a) relajación ventricular, b) rigidez de la cavidad ventricular y c) rigidez miocárdica. La relajación ventricular es un proceso activo que depende de la energía celular para remover calcio citoplasmático por el retículo sarcoplásmico. Las consecuencias físicas de este proceso pueden ser medidas por catéteres con micromanómetros en su extremo distal para registrar la caída máxima de la presión del ventrículo izquierdo ($-dp/dt$) y la constante tiempo de relajación TAU (23).

La rigidez de la cavidad ventricular y la del miocardio se constituyen en procesos pasivos dentro de la di^a stole que no exigen energía. La rigidez de la cavidad ventricular se define como el cambio

en presión relativo al cambio de volumen (dp/dv). El término opuesto, adaptabilidad o distensibilidad se refiere al cambio de volumen relativo al cambio de presión (dv/dp). La rigidez del miocardio representa la resistencia que ofrece el músculo a estirarse y para su cálculo se tendrá en cuenta el espesor del miocardio y la geometría de la cavidad. El llenado ventricular está por lo tanto determinado por la interacción de procesos activos y pasivos tanto a nivel ventricular como auricular.

En términos simplistas durante la di^a stole ocurren cambios en las presiones intracavitarias en relación a cambios de volumen. Cualquiera que sean las condiciones de frecuencia cardíaca y espesor miocárdico ocurrirá un cierto incremento en la presión cuando el ventrículo reciba un volumen específico. Si el llenado diastólico es anormal, una presión relativamente más alta se desarrollará por un volumen dado. El llenado diastólico será anormal por cambios en la relajación (activa), en la adaptabilidad (pasiva) o en ambas. En presencia de anormalidad en el llenado diastólico, la presión ventricular diastólica se elevará (repercutiendo sobre las aurículas y venas pulmonares o sistémicas), produciendo congestión venocapilar pulmonar e hipertensión venosa sistémica. Además el volumen de llenamiento del corazón se verá restringido y finalmente ocurrirá una disminución del gasto cardíaco. De esta manera las manifestaciones de falla cardíaca "retrógrada" y "anterógrada" pueden ser consecuencia de disfunción diastólica aun en presencia de función sistólica normal.

Para efectos prácticos los siguientes mecanismos (Figura 1) son responsables de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, al igual que de hipertensión en la aurícula izquierda y las venas pulmonares:

1. Aumento de la rigidez del ventrículo izquierdo. Como ocurre en forma pasiva en los procesos crónicos que modifican la composición del miocardio (amiloidosis, hemocromatosis, fibrosis, hipertrofia, o como en el desarreglo celular o desordenamiento de haces musculares de la cardiomiopatía hipertrófica idiopática).

2. Anormalidad en la relajación miocárdica. Esta juega un papel importante en la producción de

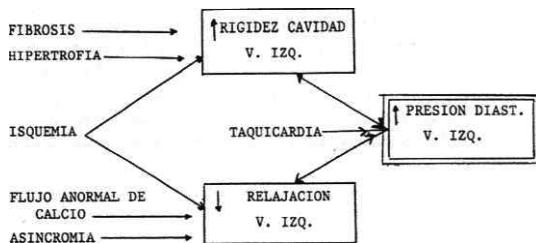


Figura 1. Mecanismos subyacentes de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo que producen elevación de la presión diastólica.

presiones diastólicas elevadas en diferentes condiciones. Los disturbios energéticos, inducidos por isquemia a nivel celular (disminución de ATP en el sarcoplasma), alteran el flujo de calcio hacia el retículo sarcoplásmico, afectando la relajación muscular, y preceden los cambios en la contractilidad.

Es importante destacar que las frecuencias cardíacas altas afectan considerablemente la función diastólica al limitar, el período de llenamiento de los ventrículos y de vaciamiento de las aurículas. Este factor potencia las anomalías de rigidez y relajación y se traduce en mayor disfunción diastólica.

La importancia práctica del reconocimiento de la disfunción diastólica como constante única, hasta en el 30% de los pacientes, con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva es la de poder formular el tratamiento adecuado y obviar o prescindir de fármacos inotrópicos (digital, vasodilatadores arteriales inhibidores de la fosfodiesterasa) que producirán efectos adversos cuando la función sistólica sea normal. Es por esto que la evaluación del paciente con signos o síntomas de insuficiencia cardíaca exige por lo menos de un método objetivo para evaluar la función diastólica (ecocardiografía, angiografía con radionúclidos). Recientemente la evaluación de la función diastólica por medio de la ecografía Doppler (24) ha mejorado considerablemente la capacidad de diferenciar los mecanismos responsables de la disfunción diastólica y facilitar el tratamiento más apropiado.

Al medicar un paciente con insuficiencia car-

díaca se deben tener presentes las siguientes recomendaciones:

1. Evitar el uso de digital o agentes inotrópicos si la función sistólica está conservada.

2. Procurar frecuencias cardíacas favorables al llenado diastólico (80') mediante el uso de calcio-antagonistas, betabloqueadores o digital o la eliminación de factores taquicardizantes.

3. Eliminar factores que afecten la rigidez miocárdica, como abolir o disminuir la isquemia con: nitratos, betabloqueadores o calcioantagonistas.

4. Disminuir los niveles de presión arterial sistólica que inducen hipertrofia miocárdica, mediante el uso de agentes antihipertensivos apropiados (betabloqueadores, calcioantagonistas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ECA, antagonistas simpáticos, etc.).

5. Mantener en lo posible ritmo sinusal normal para conseguir el beneficio de la contracción auricular y mejorar el llenado telediastólico.

REFERENCIAS

1. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MU, Lutas EM, Spitzer MC, Crowley JS, Caragh JH. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 639.
2. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure. The Framingham study. *N Engl J Med* 1971; 285: 1441-1449.
3. Barón A, Torres H, Murgueitio R. Detección de las alteraciones de la función diastólica en hipertensión arterial mediante ecocardiografía Doppler y medicina nuclear. *Acta Med Colomb* 1990; 15:
4. Braunwald E, Ross J Jr. The ventricular end-diastolic pressure: appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man (editorial). *Am J Med* 1963; 34:147-140.
5. Bristow JD, Van Zee BE, Judkins BE. Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease: studies in patients with little or no enlargement of ventricular volume. *Circulation* 1970; 42: 219-228.
6. Hammermeister KE, Warbasse Jr. The rate of change of left ventricular volumen in man. II. Diastolic events in health and disease. *Circulation* 1974; 49:739-747.
7. Gaasch WH, Levine HJ, Quiñones MA, Alexander JK. Left ventricular compliance: mechanism and clinical implications. *Am J Cardiol* 1976; 38: 645-653.
8. Grossman W, McLaurin LP. Diastolic properties of the left ventricle. *Ann Intern Med* 1976; 84: 316-326.
9. Mirsky I. Assessment of diastolic function: suggested methods and future considerations. *Circulation* 1984; 69: 36-841.
10. Glantz SA, Parmely WW. Factors which affect the diastolic pressure-volume curve. *Circ Res* 1978; 42: 171-180.
11. Levine HJ. Compliance of the left ventricle (editorial). *Circulation* 1972; 46: 423-426.
12. Katz AM, Smith VE. *Eur Heart J Suppl D* 1982; 3: 11-18.
13. Dodek A, Kassebaum DG, Bristow JD. Pulmonary edema in coronary-

- artery disease without cardiomegaly: paradox of the stiff heart. *N Engl J Med* 1972; **286**: 1347-1350.
14. **Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL, Hicks CH, Goldsein RA.** Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984; **54**: 778-782.
 15. **Kumis R, Greenberg H, Yeoh CB, et al.** Coronary revascularization for recurrent pulmonary edema in elderly patients with ischemic heart disease and preserved ventricular function. *N Engl J Med* 1985; **313**: 1207-1210.
 16. **Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ.** Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med* 1985; **312**: 277-283.
 17. **Bonow RO, Bacharach SL, Green MV, et al.** Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: Assessment with radionuclide angiography. *Circulation* 1981; **64**: 315-323.
 18. **Hirota Y.** A clinical study of left ventricular relaxation. *Circulation* 1980; **62**: 756-763.
 19. **Sutton MG, Ritman EL.** Effects of progressive reduction in coronary blood flow on regional and global left ventricular contraction and relaxation during normal and increased afterload: A roentgen videometric study. *Cario vasc Res* 1982; **16**: 535-545.
 20. **Fifer MA, Bourdillon PD, Lorell BH.** Altered left ventricular diastolic properties during pacing-induced angina in patients with aortic stenosis. *Circulation* 1986; **74**: 675-683.
 21. **Sinclair R W, Kelley KO, Kirkeeide RL, Gould KL.** Comparison of early systolic and early diastolic regional function during regional ischemia in a chronically instrumented canine model. *J Am Coll Cardiol* 1983; **2**: 263-269.
 22. **Nishimura RA, Housmans PR, Hatle LK, Tajik AJ.** Assessment of diastolic function of the heart. Background and current applications of Doppler echocardiography. Part I. *Mayo Clin Proc* 1989; **64**: 71-81.
 23. **Weiss JL, Frederiksen JW, Weisfeldt ML.** Hemodynamic determinants of the time-course of fall in canine left ventricular pressure. *J Clin Invest* 1976; **58**: 751-760.
 24. **Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ.** Assessment of diastolic function of the heart. Background and current applications of Doppler echocardiography. Part II. *Mayo Clin Proc* 1989; **64**: 181-204.