

Función y disfunción diastólica

Jorge G. Velásquez

INTRODUCCION

El enfoque tradicional de la falla cardíaca enfatizaba el trastorno en la función contráctil y la incapacidad del corazón para mantener las necesidades metabólicas de los tejidos. El componente de congestión era visto como una consecuencia del trastorno contráctil. Durante la última década se ha hecho evidente el importante papel de la diástole en la génesis de la falla cardíaca.

Es útil hablar en términos de función *sistólica* y función *diastólica* en la discusión del síndrome de falla cardíaca. Existe falla cardíaca cuando: 1) durante la diástole el corazón falla en recibir sangre en los ventrí-

culos a baja presión y/o 2) durante la sístole no puede eyectar sangre hacia los grandes vasos a altas presiones.

La diferenciación entre los dos tipos de falla cardíaca es importante pues permite un manejo farmacológico adecuado. El tratamiento clásico de la falla cardíaca (inotrópicos por ejemplo) puede agravar un cuadro de falla diastólica pura.

Estudios recientes han mostrado que aproximadamente el 30% de los pacientes que consultan con un cuadro de falla cardíaca tienen una función contráctil (fracción e eyección) normal pero altas presiones de llenado ventricular izquierdo.

Debe anotarse que existen muchos pacientes que tienen compromiso de función sistólica y de función diastólica simultáneamente; frecuentemente también, la

Dr. Jorge Guillermo Velásquez N.: Cardiólogo, Unidad Cardiovascular, Fundación Valle del Lili, Cali.

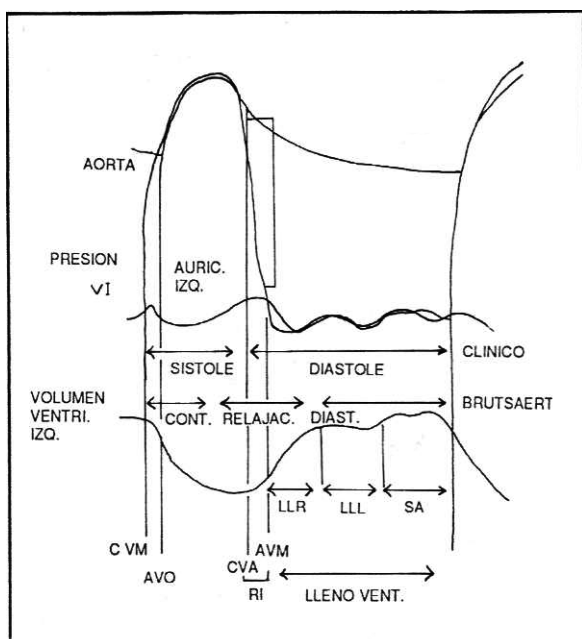


Figura 1. Ciclo cardíaco. Contracción (Cont.). Cierre válvula mitral (CVM). Apertura válvula aórtica (AVO). Cierre válvula aórtica (CVA). Apertura válvula mitral (AVM). Relajación isovolumétrica (RI). Llenado rápido (LLR). Llenado lento (LLL). Sístole atrial (SA).

disfunción diastólica precede la aparición de disfunción sistólica. En un esquema de presión vs volumen del ventrículo izquierdo (Figura 1) se pueden observar las características de la disfunción sistólica pura (volumen latido normal o bajo con desplazamiento de los volúmenes sobre la misma curva operativa diastólica; Frank-Starling) notándose que la relación presión-volumen al final de la sístole es más baja que la de un corazón normal.

La disfunción diastólica pura se muestra con un volumen latido normal pero sobre una curva operativa diastólica presión volumen desplazada hacia la izquierda y hacia arriba, o sea presiones diastólicas elevadas a volúmenes ventriculares que en un corazón normal tendrían presiones normales. La falla "mixta" presenta características de las dos anteriores (Figura 2).

En la historia natural de una enfermedad cardíaca pueden observarse diversos tipos de falla (sistólica, diastólica o mixta) lo cual implica manejo diferente en el tiempo.

Definición de diástole y disfunción diastólica

Existen varias definiciones de diástole: la *clásica* (C Wiggers) en la cual la diástole empieza en el momento de la apertura de la válvula mitral; la *clínica*, en la cual empieza en el momento del cierre de la válvula aórtica y la de *Brutsaeri* que propone su inicio luego de la fase de llenado rápido del ventrículo. El cierre de la mitral mar-

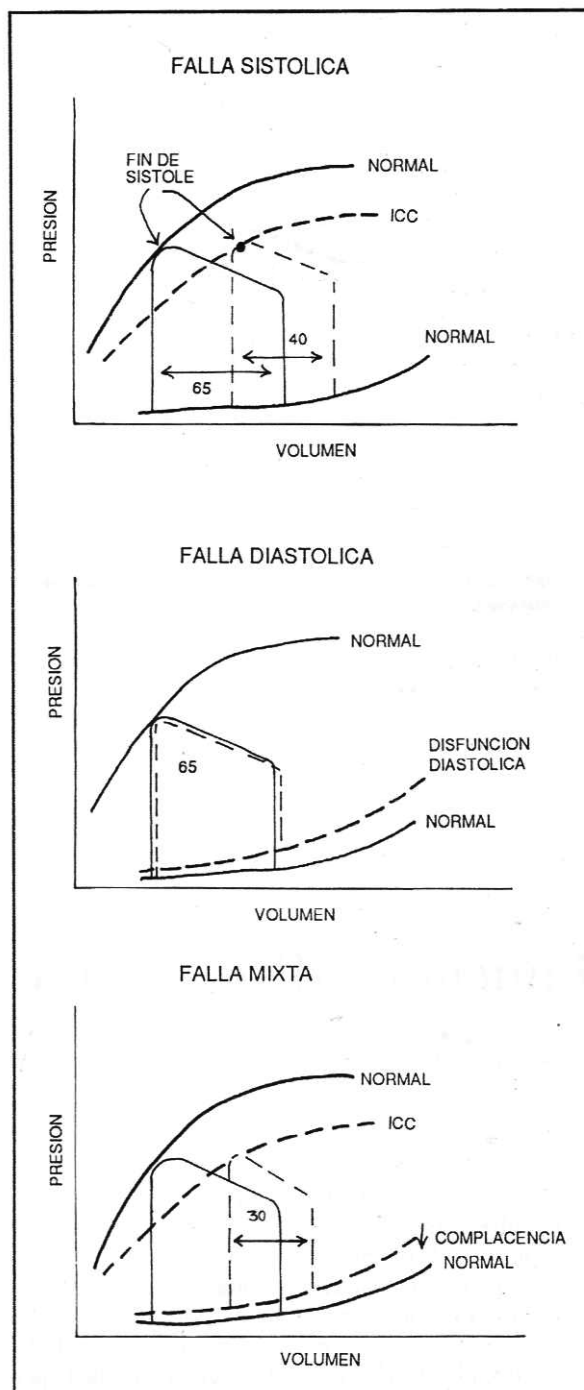


Figura 2. Gráfico presión volumen en falla cardíaca. (Tomado de Bib. 1).

ca el fin de la diástole en todas las definiciones (Figura 1).

La definición clínica es la más utilizada y será la base de nuestra discusión futura. Analicemos algunos aspectos de la Figura 1: la *sístole* cardíaca se inicia con el

cierre de la válvula mitral y termina con el cierre de la válvula aórtica; consta de un período de contracción isovolumétrica cuyo final es marcado por la apertura de la válvula aórtica, un período de eyección rápida y un período de eyección lenta. *Los determinantes de la contracción cardíaca* son bien conocidos: *la precarga*: longitud de la fibra antes de la contracción; *la postcarga*: cargas contra las cuales debe verificarse la eyección del ventrículo y *la contractilidad*: fenómenos mecánicos y bioquímicos del músculo mismo. Actualmente se piensa que estos tres factores no son completamente independientes entre sí pues tienen un substrato bioquímico común: interrelaciones del calcio con los elementos contráctiles. Nótese que la "calidad" de la eyección depende en buena parte de los eventos de la diástole (por ejemplo la precarga). Después de la eyección el músculo debe relajarse para ser llenado. La *relajación* del músculo empieza verdaderamente en la última parte de la sístole y se prolonga hasta la fase de llenado rápido, proceso activo dado por la salida del calcio de su sitio en la unión actina-miosina y su recaptación por el retículo sarcoplásmico. Después de la relajación isovolumétrica y la fase de llenado rápido viene un período de llenado pasivo, la diástasis, para terminar la diástole con la fase de contracción auricular. El llenado rápido provee el 75% del volumen de diástole, la diástasis el 10% y la contracción auricular el 15%, normalmente. Cuando existen alteraciones (retardo) en la relajación, el aporte auricular es mayor (40% en ocasiones).

En el análisis de la disfunción diastólica deben señalarse dos aspectos: la relajación (proceso activo) y los factores que producen la rigidez de la cavidad ventricular (factores pasivos) (Figura 3).

La relajación es un proceso activo y muy complejo dependiente de tres factores básicos: a) *Condiciones de carga* durante la última parte de la sístole, la relajación isovolumétrica y parte de la fase de llenado rápido; b) *el proceso de desactivación* de la unión del calcio con la actina-miosina y la recaptación del calcio; c) *la uniformidad de la relajación*. Debe hacerse énfasis en la influencia de la sístole sobre la diástole y viceversa. Las situaciones clínicas comúnmente asociadas a disfunción diastólica pura o mixta se enumeran en la Tabla 1.

Las hipertrofias, la enfermedad coronaria y las insuficiencias valvulares mitral o aórtica agudas son las causas más frecuentes. La estenosis mitral es considerada por algún autor como un ejemplo típico de disfunción diastólica. Estas entidades producen en mayor o menor grado alteraciones de la relajación y/o de las condiciones de rigidez del músculo. En las hipertrofias y en la enfermedad coronaria existen trastornos de la relajación los cuales afectan fundamentalmente la primera parte de la diástole. La *isquemia* produce alteraciones en el movimiento del calcio dentro de la célula cardíaca (recaptación) prolongando la relajación del

ventrículo. *La naturaleza segmentaria de la isquemia* provoca gran trastorno de la uniformidad en el fenómeno contráctil y en la relajación. Normalmente existe algún grado de no-uniformidad contráctil y de relajación por la disposición de las fibras musculares en el corazón y por la manera como se conduce el impulso eléctrico a las diferentes zonas del miocardio. La pericarditis constrictiva y las hipertrofias alteran las condiciones de rigidez del conjunto miocardio-pericardio aumentando la presión en los dos últimos tercios de la diástole. La presión media diastólica es la que realmente se transmite a la aurícula izquierda y a las venas pulmonares causando, cuando está elevada, congestión pulmonar.

En la enfermedad coronaria las alteraciones en la función diastólica dependen del síndrome coronario (isquemia reversible, infarto agudo o fase tardía de la enfermedad coronaria). Durante la isquemia reversible la curva de presión vs volumen diastólico se desplaza hacia arriba y a la izquierda así como también en los casos de cardiomiopatía isquémica o simplemente de infartos grandes cicatrizados. Durante las primeras horas de un infarto la curva se desplaza hacia abajo y a la derecha; esto último probablemente refleja el adelgazamiento y la expansión del área infartada.

El médico puede sospechar que la disfunción diastólica es la responsable de la falla cardíaca en situaciones como edema pulmonar en pacientes con corazón de tamaño normal, disnea en hipertrofias severas (idiopáticas o secundarias), disnea durante ataque de angina, etc.; sin embargo, es necesaria su comprobación por métodos de laboratorio.

El cateterismo cardíaco fue durante mucho tiempo el único método de diagnóstico confiable; permite medir presiones y volúmenes simultáneamente en todo momento del ciclo pero no es práctico en el seguimiento de un paciente por su carácter invasivo.

La ecocardiografía permite medir en forma adecuada los cambios en las dimensiones del ventrículo izquierdo, de sus paredes y así calcular la rata pico de incremento de la dimensión del VI, la rata pico de adelgazamiento de la pared que en ausencia de anomalías de la contracción segmentaria tienen buena correlación con los datos de cateterismo.

La *angiografía por radionúclidos* mide el llenado ventricular independiente de la geometría del VI y así determina la rata de llenado pico y el tiempo de llenado pico.

El estudio con *Doppler* posibilitó la determinación de las velocidades de flujo a través de la válvula mitral (y tricúspide). La velocidad del flujo durante la fase de llenado rápido se denomina onda "E" y durante la contracción atrial se denomina onda "A". Normalmente la onda E es mayor que la onda A. El aumento patológico de la onda "E" sobre la "A" puede indicar un aumento

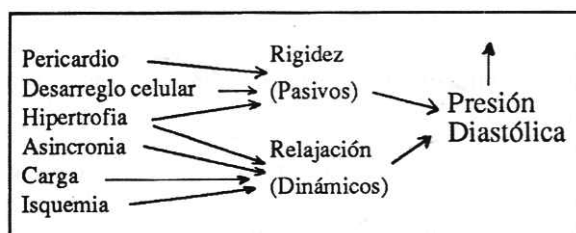


Figura 3. Factores responsables de disfunción diastólica. (Tomado de Bib. 10)

en la rigidez pasiva de la cavidad (asumiendo que la relajación y sus determinantes sean constantes en el momento de la medición). Una onda "A" mayor que la "E" puede deberse a alteraciones en la relajación. Debe tenerse en cuenta que este método presenta variaciones importantes si las condiciones de precarga, postcarga, frecuencia cardíaca o estado contráctil cambian; de todas maneras el análisis por Doppler de las alteraciones en las velocidades de flujo a través de la válvula mitral ha permitido la valoración de la función diastólica (con las limitaciones antes anotadas) inclusive al lado de la cama del enfermo.

Tratamiento

En pacientes con *disfunción sistólica* el objetivo del tratamiento debe ser mejorar el débito cardíaco mediante el uso de inotrópicos y la manipulación juiciosa de la postcarga con vasodilatadores. Los diuréticos y los venodilatadores (para disminuir precarga) son útiles en el control de los signos y síntomas de congestión pulmonar o sistémica.

En pacientes con *disfunción diastólica* el objetivo principal debe ser el control de los síntomas de congestión venosa pulmonar y/o sistémica disminuyendo las presiones venosas pulmonar y/o sistémica. Los diuréticos y la restricción de sal son efectivos en este sentido pero debe tenerse cuidado con su uso excesivo (con pequeños cambios de volumen se logran grandes cambios en la presión diastólica a diferencia de un paciente normal (Fig. 2). Los nitritos por su efecto fundamentalmente venodilatador son útiles y en el caso de enfermedad coronaria aún más. En presencia de problemas de relajación o de rigidez excesiva del músculo cardíaco el aporte de la contracción auricular es muy grande; debe insistirse en mantener el ritmo sinusal y cuando estos enfermos requieren marcapasos debe ser A-V secuencial.

El mejor tratamiento para la hipertrofia ventricular es su prevención. En hipertensos el uso de vasodilatadores arteriales puros no previene el desarrollo de hipertrofia a pesar de disminuir las cifras tensionales. Drogas como los calcio antagonistas, betabloqueadores, inhibidores de la ECA y la alfa metil dopa pueden prevenir el desarrollo de hipertrofia en hipertensos. En hipertrofia establecida las drogas de elección son los

Tabla 1. Falla cardíaca debida a disfunción diastólica (Tomada de Bib. 1).

1. Pericarditis constrictiva.
2. Cardiomiopatía restrictiva.
3. Sobrecarga aguda de volumen (insuf. Ao., insuf. mitral).
4. Disfunción mixta (sistólica y diastólica) p. ej. cardiomiopatía dilatada.
5. Isquemia miocárdica.
6. Hipertrofias
 - a) Sobrecargas de presión (estenosis aórtica)
 - b) Cardiomiopatía hipertrófica.
7. Estenosis mitral o tricuspídea

betabloqueadores o los calcio antagonistas. Estos últimos mejoran la recaptación del calcio por el retículo sarcoplásmico mejorando la relajación, disminuyen la postcarga y lentifican el latido cardíaco permitiendo una fase de llenado rápido más prolongada.

En enfermedad coronaria las medidas antiisquemia (farmacológicas y mecánicas) son todas útiles en el manejo de la disfunción diastólica. En algunos pacientes de edad ha sido descrito un cuadro de hipertrofia ventricular concéntrica severa asociada a hipertensión arterial leve con cuadros de falla cardíaca típicamente diastólica.

Los calcio antagonistas han mostrado ser muy útiles en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica probablemente mejorando la dinámica del calcio en estos corazones. Los betabloqueadores son útiles en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica con obstrucción dinámica y menos útiles en aquellos enfermos sin obstrucción. Disminuyen la frecuencia cardíaca y atenúan la posible isquemia, aunque no parecen mejorar la relajación.

BIBLIOGRAFIA

1. Grossmann W. Diastolic Dysfunction and Congestive Heart Failure. *Circulation* 1990; **81**: III-1-III-7.
2. Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL, et al. Congestive Heart Failure with Normal Systolic Function. *Am J Cardiol* 1984; **54**: 778-782.
3. Zile MR. Diastolic Dysfunction. Detection, Consequences, and Treatment. Two parts. *Mod Conc Cardiovasc Dis* 1989; **58**: 67-72.
4. Nishimura RA, Housmans PR, Hatie LK et al. Diastolic Function of the Heart. *Mayo Clin Proc* 1989; **64**: 71-81-181-204.
5. Brutsaert DL, Rademakers FE, Sys SU. Triple control of relaxation: Implication in cardiac disease. *Circulation* 1984; **69**: 190-196.
6. Harizi RC, Bianco JA, Alpert JS. Diastolic Function of the Heart in Clinical Cardiology. *Arch Intern Med* 1988; **148**: 99-109.
7. Katz AM, Smith VE. Relaxation Abnormalities Part I: Mechanisms. *Hosp Prac* 1984; **19**: 69-83.
8. Brutsaert DL. Nonuniformity. A Physiologic Modulator of Contraction and Relaxation of the Normal Heart. *J Am Coll Cardiol* 1987; **9**: 341-8.
9. Zile MR, Gaasch WH. Mechanical Loads and the Isovolumic and Fill-

- ing Indices of Left Ventricular Relaxation. *Prog Cardiovasc Dis* 1990; **32**: 333-346.
10. **Stauffer JC, Gaasch WG.** Recognition and Treatment of Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *Prog Cardiovasc Dis* 1990; **32**: 319-332.
 11. **Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ.** Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med* 1985; **312**: 277-283.
 12. **Grossman W.** *Cardiac Catheterization and Angiography* 3 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986: **20**.
 13. **Stoddard MF, Pearson AC, Kern MJ et al.** Influence of alteration in preload on the pattern of left ventricular diastolic filling as assessed by Doppler Echocardiography in humans. *Circulation* 1989; **79**: 1226-1236.
 14. **Grossman W.** Why is left ventricular diastolic pressure increased during angina pectoris? *J Am Coll Cardiol* 1985; **5**: 607-608.
 15. **Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA, et al.** Hypertrophic cardiomyopathy: The importance of the site and the extent of hypertrophy. A review. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; **28**: 1-83.
 16. **Bessen M, Gardin JM.** Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function. *Cardiology Clinics* 1990; **8**: 315-332.
-