

Preguntas y respuestas

Insuficiencia cardiaca diastólica: ¿mito o realidad?

Diastolic heart failure: Legend or reality?

Antonio Castro Fernández

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 30 de agosto de 2010

Aceptado el 4 de octubre de 2010

On-line el 4 de noviembre de 2010

Definición y términos

La insuficiencia cardiaca (IC) se define como la incapacidad del corazón para producir un gasto cardiaco suficiente para cubrir los requerimientos de perfusión y oxigenación de los tejidos con presiones de llenado normales.

Los pacientes con IC crónica pueden ser divididos en dos grandes grupos, IC sistólica e IC diastólica, atendiendo a cambios estructurales y de función de ventrículo izquierdo (VI). Ambos son síndromes distintos, que aunque no forman parte del mismo espectro, con frecuencia están relacionados.

La IC diastólica es un síndrome clínico caracterizado por síntomas o signos de IC, función sistólica de VI conservada y evidencia de disfunción diastólica (DD).

El término IC con función sistólica conservada o preservada hace referencia a la presencia de signos y síntomas de IC sin alteración de la fracción de eyección (FE), no precisando de la demostración objetiva de datos de DD.

Aunque ambos conceptos se identifican en la práctica clínica pueden no significar lo mismo¹. La DD implica únicamente anomalías en las propiedades mecánicas del VI sin sintomatología asociada, no siendo la única causa de IC con función sistólica preservada (tabla 1).

A pesar de todos estos conceptos y definiciones, el diagnóstico de esta entidad sigue siendo fundamentalmente clínico y en muchas ocasiones no resulta fácil².

Fisiopatología

La diástole es un proceso dinámico, dependiente de consumo energético. La presión telediastólica del VI está determinada por el volumen más la distensibilidad y elasticidad del propio ventrículo y del resto del sistema vascular, incluido el pericardio. La caída brusca de presión intraventricular secundaria al retroceso elástico y al fenómeno de «untwisting» (torsión) produce un efecto de succión de la sangre hacia el ventrículo. La sístole auricular proporciona el resto del llenado ventricular (20–30%). Así, con presiones no superiores a 12 mmHg de presión capilar pulmonar (PCP) se logra un llenado ventricular efectivo.

El aumento del gasto cardiaco durante el ejercicio precisa de un crecimiento del llenado ventricular, pero manteniendo la presión capilar pulmonar. Esto es posible a un marcado y rápido descenso de la presión VI en la diástole precoz con aumento del efecto de «succión» ventricular. El uso de los mecanismos de Frank-Starling permiten al ventrículo aumentar el volumen latido.

La relajación depende de la carga (pre y poscarga), la inactivación miocárdica y asincronía en la relajación, obediendo el llenado VI a la interrelación entre las presiones de llenado y la rigidez y elasticidad del mismo³. La elevación de la presión capilar pulmonar es la principal consecuencia fisiopatológica de la DD tanto en reposo como al esfuerzo y las anomalías principales que llevan a IC están descritas en la figura 1.

Correo electrónico: antoniojcastro@ono.com

Prevalencia

La presencia de DD en la población general se estima en un 27%⁴. Aproximadamente la mitad de los ingresos hospitalarios

Tabla 1 – Causas de insuficiencia cardiaca con función sistólica normal

Fallo cardiaco diastólico

- Hipertensión arterial
- Miocardiopatía restrictiva
- Miocardiopatía infiltrativa
- Miocardiopatía hipertrófica
- Miocardiopatía no compactada

Fallo cardiaco derecho

- Hipertensión pulmonar severa
- Infarto de ventrículo derecho
- Miocardiopatía arritmogénica (displasia de ventrículo derecho)
- Defecto del septo interauricular

Enfermedad valvular cardiaca

- Estenosis severas
- Insuficiencias severas

Enfermedades de pericardio

- Taponamiento pericárdico
- Pericarditis constrictiva

Masas intracardiacas

- Mixoma auricular
- Trombo apical eosinófilo

Estenosis de venas pulmonares
Enfermedades cardiacas congénitas

por IC corresponden a pacientes con FE normal⁵. A pesar de la enorme variabilidad que se recoge de las publicaciones existentes, esta cifra concuerda con datos presentados por grupos españoles². La IC diastólica es más prevalente en mujeres, ancianos y en ausencia de infarto de miocardio previo, siendo la hipertensión arterial la causa más frecuente.

Etiología

Los hechos fundamentales que desencadenan la DD son la isquemia miocárdica y la hipertrofia ventricular izquierda.

La isquemia puede causar una disminución reversible de la relajación del miocito. La ruptura de los puentes de actina y miosina generan tensión durante la diástole precoz. Tras isquemia mantenida se produce una disminución de la elasticidad o adaptabilidad ventricular, con aumento secundario de la presión telediastólica de VI, con la característica de ser reversible. Este efecto explica el denominado «equivalente anginoso» en que los síntomas respiratorios (disnea) ocurren sin dolor torácico.

La hipertrofia ventricular es el otro mecanismo fundamental de DD y suele asociarse con hipertensión arterial, enfermedad coronaria o valvular, correlacionándose con la isquemia subendocárdica, además de la presencia de disfunción endotelial y alteraciones en el tono vascular.

Entre las causas principales de disfunción diastólica (tabla 1) figuran la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y el corazón senil.

Manifestaciones clínicas

La DD asintomática es más frecuente que la IC diastólica. Cuando aparecen los síntomas no existe diferencia con los encontrados en la IC sistólica⁶. La intolerancia al ejercicio es

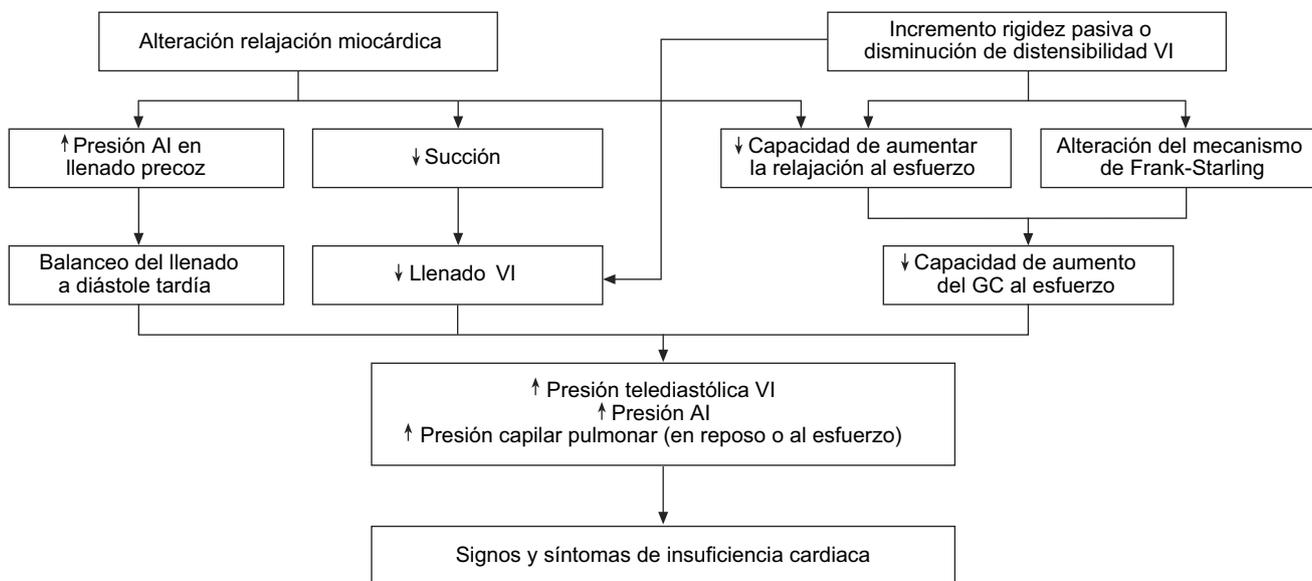


Figura 1 – Anomalías de la función diastólica que favorecen la presencia de síntomas de insuficiencia cardiaca. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; GC: gasto cardiaco.

común en los pacientes con IC diastólica e incluso en los asintomáticos en reposo con DD.

Los pacientes con IC diastólica tienen una intolerancia particular a taquiarritmias, secundario a una disminución del llenado ventricular por pérdida de la sístole auricular (fibrilación auricular) y acortamiento de la diástole, así como a elevaciones de la presión arterial y a isquemia aguda.

Diagnóstico

El Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología propuso la presencia de 3 criterios obligatorios y simultáneos⁷: presencia de síntomas y signos de IC congestiva, función sistólica VI conservada y evidencia de DD de VI.

Esta definición sufrió críticas razonables, como expusieron Anguita y Ojeda¹, tanto por la definición de síntomas de IC, consideración de FE normal como por la dificultad en el diagnóstico de DD.

La FE valora de forma fiable el acortamiento de las fibras circunferenciales del ventrículo pero aporta poca información sobre la deformación longitudinal, lo cual parece no hacer idéntico el concepto de función sistólica y FE.

Entre el criterio restrictivo de la Sociedad Europea de Cardiología⁷ y el abierto de las sociedades americanas (ACC/AHA)⁸, Vasan y Levy proponen una situación intermedia con tres grupos de diagnóstico (tabla 2)⁹.

Papel de la ecocardiografía en el diagnóstico de DD de VI con FE normal

La ecocardiografía juega un papel fundamental en la evaluación no invasiva de la función diastólica.

Los hallazgos morfológicos más frecuentes son la hipertrofia ventricular izquierda y aumento del volumen auricular izquierdo (>34 ml/m²). En pacientes con FE conservada, el patrón del llenado mitral tiene poca correlación hemodinámica, siendo determinante en este caso el análisis del Doppler tisular pulsado del anillo mitral, de tal forma que un cociente $E/e' < 8$ indica presiones en aurícula izquierda normales y un valor >15 establece el diagnóstico de DD significativa con presiones de aurícula izquierda elevadas.

Nuevas perspectivas técnicas se abren en la evaluación de la DD. El análisis de la tasa de deformación longitudinal miocárdica (strain rate) global durante la relajación isovolumétrica puede ser útil en caso de un cociente E/e' dudoso¹⁰ y la presencia de strain sistólico de aurícula izquierda reducido

es un índice preciso para identificar pacientes con IC diastólica¹¹.

Papel del BNP y del NT-proBNP en la IC diastólica

La determinación del péptido natriurético cerebral (BNP) y de su fragmento amino terminal (NT-proBNP) es de utilidad para el diagnóstico de IC diastólica. Sus concentraciones plasmáticas se elevan tanto en la IC sistólica como en la diastólica, pero no sirven para distinguir entre ambas¹².

Cifras superiores a 200 pg/ml de BNP o 220 pg/ml de NT-proBNP confirman el diagnóstico de IC diastólica en presencia de signos, síntomas y hallazgos radiológicos y ecocardiográficos compatibles¹².

La presencia de niveles de troponina T elevados se han relacionado con alteraciones de la relajación y masa VI¹³.

En la figura 2 se representa el algoritmo diagnóstico de consenso propuesto por el grupo de trabajo de ecocardiografía e IC de la Sociedad Europea de Cardiología⁷.

Tratamiento

El tratamiento de la IC diastólica permanece dentro del campo del empirismo, ya que los datos de estudios son limitados.

La terapéutica se basa en la identificación de la causa y su tratamiento, con atención a los posibles beneficios de las drogas sobre la IC diastólica. Siempre tener en cuenta que la excesiva reducción de la precarga en la hipertrofia VI severa puede producir obstrucción dinámica con hipotensión y caída del gasto cardíaco. Existen pocos estudios que hayan evaluado fármacos en la IC diastólica (tabla 3) y ninguno ha demostrado un claro efecto beneficioso. En espera de nuevos resultados de ensayos clínicos parece que la combinación de diuréticos, antihipertensivos cronotropos negativos (bloqueadores beta o antagonistas del calcio) y antagonistas de los receptores de angiotensina II, junto con el tratamiento de la patología causal parece constituir la mejor estrategia.

Pronóstico

Aunque la información disponible sobre esta afección es escasa y la población de pacientes con IC diastólica es muy heterogénea, se estima que la supervivencia a largo plazo iguala a la de la insuficiencia cardíaca sistólica¹⁴, con una mortalidad anual del 8%. La alta prevalencia de la cardiopatía isquémica y

Tabla 2 – Criterios de Vasan y Levy para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca diastólica

	ICD posible	ICD probable	ICD definida
Evidencia de IC	Definitiva	Definitiva	Definitiva
Evidencia objetiva de función sistólica conservada	FE ≥ 50% Fuera del cuadro agudo IC	FE ≥ 50% Fuera del cuadro agudo IC	FE ≥ 50% Fuera del cuadro agudo IC
Evidencia objetiva de disfunción diastólica	Información no concluyente	Información no concluyente	Anomalías relajación, llenado o distensibilidad VI

FE: fracción de eyección; IC: insuficiencia cardíaca; ICD: insuficiencia cardíaca diastólica; VI: ventrículo izquierdo.
Adaptado de Vasan y Levy⁹.

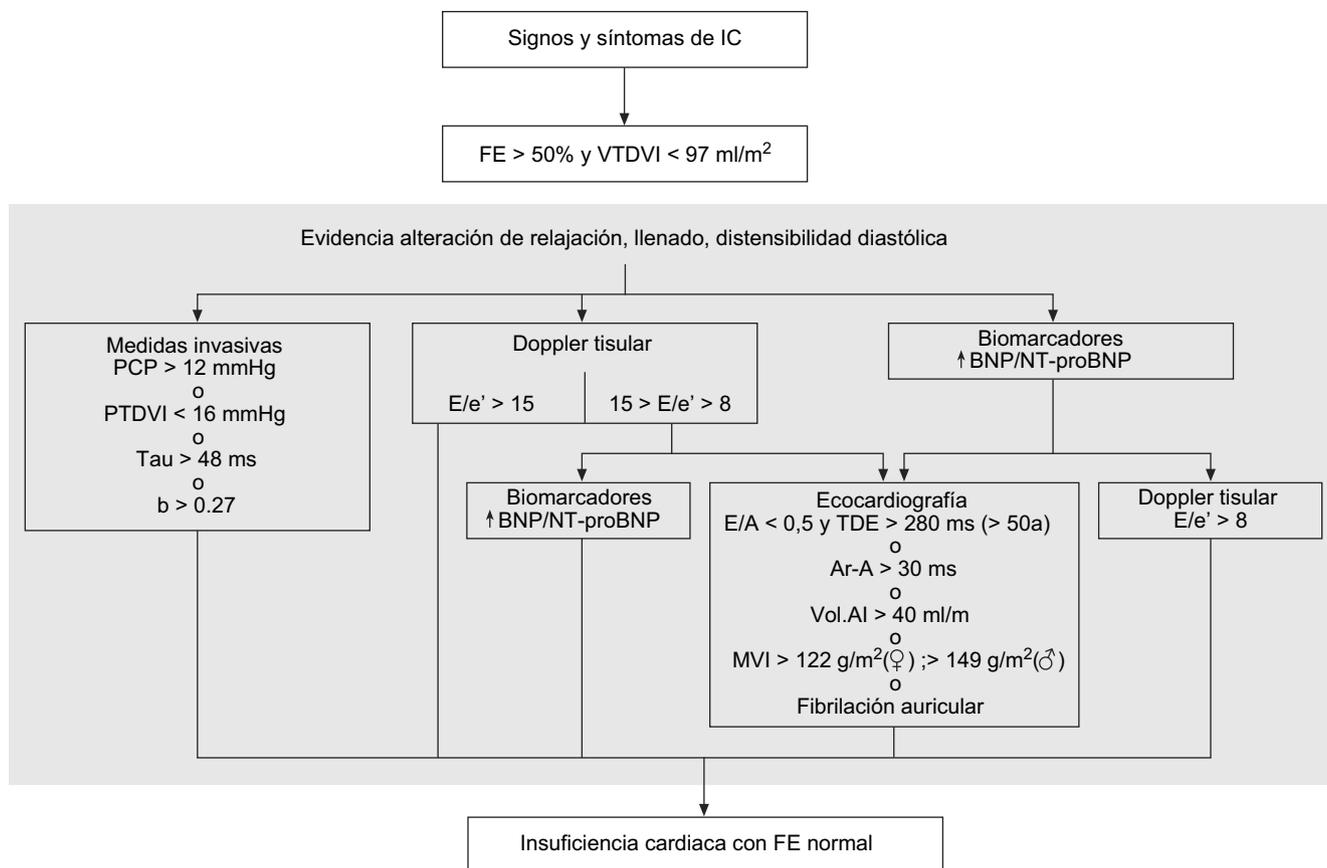


Figura 2 – Algoritmo diagnóstico de insuficiencia cardíaca diastólica (modificado de Paulus et al⁷). IC: insuficiencia cardíaca; FE: fracción de eyección; VTDVI: volumen telediastólico de ventrículo izquierdo; PCP: presión capilar pulmonar; PTDVI: presión telediastólica de ventrículo izquierdo; Tau: constante de relajación de ventrículo izquierdo; b: constante de rigidez de ventrículo izquierdo; BNP: péptido natriurético cerebral; NT-proBNP: fragmento amino terminal péptido natriurético cerebral; E: velocidad de flujo precoz válvula mitral; E: velocidad precoz de acortamiento Doppler tisular; E/A: cociente de velocidad de flujo mitral precoz (E) y tardío (A); TDE: tiempo de desaceleración; MVI: índice de masa ventricular izquierda; AI: aurícula izquierda; Ar: duración de flujo reverso pulmonar sistólico auricular; A: duración de onda de flujo mitral auricular.

Tabla 3 – Estudios farmacológicos de beneficio en la insuficiencia cardíaca diastólica

Estudio/año/pacientes	Fármaco	Resultado
SENIORS/2005/2128	Nevibolol	Similar en ICS o ICD
OPTIMIZE-HF/2009/7154	Beta bloqueantes	No beneficio
PEP-HF/2006/850	Perindopril	Sugiere beneficio
CHARM-P/2003/3023	Candesartan	Moderado impacto en hospitalizaciones
I-PRESERVE/2008/4128	Ibesartan	No beneficio

ICD: insuficiencia cardíaca diastólica; ICS: insuficiencia cardíaca sistólica.

valvular hace difícil conocer qué proporción de mortalidad es debida a enfermedad causal y cuál a IC diastólica. También son factores importantes de mortalidad la avanzada edad media de presentación y la frecuente comorbilidad asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anguita M, Ojeda S. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica. Rev Esp Cardiol. 2006;6(Supl):53F-8F.
2. Castro A, Barge E. Concepto y pronóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal. Rev Esp Cardiol. 2006;6(Supl):9F-14F.
3. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part II: causal mechanisms and treatment. Circulation. 2002;105:1503-8.
4. Kuznetsova T, Herbots L, López B, Jin Y, Richart T, Thijs L, et al. LV Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in a general population. Circ Heart Fail. 2009;2:105-12.
5. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and

- mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1948-55.
6. Kitzman DW, Little WC, Brubaker PH, Anderson RT, Hundley WG, Marburger CT, et al. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. *JAMA*. 2002;288:2144-50.
 7. 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.
 8. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009;119:1977-2016.
 9. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic heart failure. A call for standardized diagnostic criteria. *Circulation*. 2000;101:2118-21.
 10. Wang J, Nagueh SF. Current Perspectives on Cardiac Function in Patients With Diastolic Heart Failure. *Circulation*. 2009;119:1146-57.
 11. Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left Atrial Function in Diastolic Heart Failure. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2:10-5.
 12. Tschope C, Kasner M, Westermann D, Gaub R, Poller WC, Schultheiss H, et al. The role of NT-proBNP in the diagnostics of isolated diastolic dysfunction: correlation with echocardiographic and invasive measurements. *Eur Heart J*. 2005;26:2277-84.
 13. Shah RV, Chen-Tournoux AA, Picard MH, Januzzi JL. Association between troponin T and impaired left ventricular relaxation in patients with acute decompensated heart failure with preserved systolic function. *European Journal of Echocardiography*. 2009;10:765-8.
 14. Shamagian LG, González-Juanatey JR, Varela A, García JM, Virgos A. The death rate among hospitalized heart failure patients with normal and depressed left ventricular ejection fraction in the year following discharge: evolution over a 10-year period. *Eur Heart J*. 2005;26:2251-8.