

Disfunción diastólica: más allá del ventrículo izquierdo

José Francisco Forteza*
Marta Noris MD**

Correspondencia

José Francisco Forteza Albertí
jfortezalbert@gmail.com

* Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la UIB. Profesor del Instituto Internacional de Cardiología de la UCAM. Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca

** Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca.

Recibido: 20/03/2021

Aceptado: 26/05/2021

En línea: 31/08/2021

Citar como: Forteza JF, Noris M. Disfunción diastólica: más allá del ventrículo izquierdo. Rev Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Agosto); 4 (2): 4-7. doi: 10.37615/retic.v4n2a2

Cite this as: Forteza JF, Noris M. Diastolic dysfunction: beyond the left ventricle. Rev Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021 (Agosto); 4 (2): 4-7. doi: 10.37615/retic.v4n2a2

Palabras clave

- ▷ Disfunción diastólica
- ▷ Ecocardiografía
- ▷ Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada

Keywords

- ▷ Diastolic dysfunction
- ▷ Echocardiography
- ▷ Heart failure with preserved ejection fraction

RESUMEN

El término disfunción diastólica nace de la existencia de pacientes en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. En la literatura médica actual el término se reserva a pacientes con afectación ventricular que altere la relajación o la distensibilidad, las dos propiedades diastólicas ventriculares.

Existen otros condicionantes diastólicos del llenado ventricular: la precarga, las aurículas, arritmias, las válvulas auriculoventriculares y el pericardio. Su afectación puede alterar el llenado y generar una disfunción diastólica que no tendrá su origen en el ventrículo. Creemos que es conveniente conocer las propiedades diastólicas ventriculares e incorporarlas al estudio del paciente en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.

ABSTRACT

The term diastolic dysfunction arises from the existence of patients with heart failure and preserved ejection fraction. In current medical literature, the term is reserved for patients with ventricular involvement that alters relaxation or compliance, the two ventricular diastolic properties.

There are other diastolic determinants of ventricular filling: preload, atria, arrhythmias, atrioventricular valves, and the pericardium. Its involvement can alter filling and generate diastolic dysfunction that will not have its origin in the ventricle. We believe that it is convenient to know the ventricular diastolic properties and to study both of them in patients with heart failure and preserved ejection fraction

Resumen histórico

A partir de los años 80 del siglo pasado la ecocardiografía, básicamente como la conocemos ahora, entra a formar parte del estudio cardiológico rutinario no invasivo permitiendo el análisis de la función ventricular a todos los pacientes del ámbito de la cardiología⁽¹⁾. Las sociedades científicas recomendaron su uso para determinar la fracción de eyección (FE) con la finalidad de "corroborar si el paciente se encontraba o no en insuficiencia cardíaca (IC)⁽²⁾". Esto llevaba implícito que no se concebía que un paciente con clínica de fallo cardíaco pudiera tener una FE normal. Los primeros casos reportados de insuficiencia cardíaca con FE normal fueron considerados errores diagnósticos y tomados con gran escepticismo por la mayoría de cardiólogos⁽³⁾. Fue necesario que un centro tan

prestigioso como la Mayo Clinic comunicara que casi la mitad de sus pacientes en IC tenían FE normal para que se reconociera la IC con FE preservada como una entidad nosológica real⁽⁴⁾. A partir de entonces los clínicos empezaron a mostrar interés por la función diastólica y toda la fisiopatología del llenado cardíaco. Había nacido o, mejor, renacido la Diastología⁽⁵⁾.

El término disfunción diastólica (DD) nace con este reconocimiento de pacientes en IC con FE preservada. Tampoco se concebía que podía haber fallo sistólico que no fuera detectado por el parámetro fundamental y totémico de la FE. Se iniciaron grupos de trabajo y más adelante se hicieron guías de práctica clínica⁽⁶⁾ en las que se propusieron directrices de como abordar el estudio de estos pacientes.

Cuando hablamos de función ventricular y la resumimos con la valoración visual de la motilidad del miocardio en el plano apical o paraesternal que eliminamos deberíamos recordar la definición dada por Eugene Braunwald, padre de la hemodinámica y de la fisiopatología cardíaca: “El ventrículo normofuncionante es aquel que se contrae, relaja y distiende adecuadamente⁽⁷⁾”; axioma que los cardiólogos hemos olvidado demasiado a menudo, en favor de un supremacismo sistólico y simplista de la función ventricular.

Concepto

En las guías vigentes actuales se define la DD ventricular izquierda como “el resultado del empeoramiento de la relajación con o sin reducción de las fuerzas de restauración y el aumento de la rigidez de la cámara que incrementa las presiones de llenado cardíaco⁽⁸⁾”. Es decir, se refiere a la DD como una anomalía que afecta y atañe explícitamente al miocardio del ventrículo izquierdo (VI). ¿Es siempre así?

De manera esquemática recordemos que el VI posee una propiedad sistólica, la contractilidad, y dos propiedades diastólicas: la relajación y la distensibilidad. La relajación es el proceso de desactivación celular por el que el calcio regresa al retículo sarcoplásmico, inhibiendo la interacción sistólica entre la actina y la miosina. Es un proceso bioquímico que consume energía y tiene su traducción física en el regreso inercial al estado basal de las fibras miocárdicas, las llamadas fuerzas de restauración o “elastic recoil”; algunos autores postulan que son dos fenómenos coincidentes en el tiempo sin relación causa-efecto⁽⁹⁾, pero muchos opinan que las fuerzas de restauración se dan precisamente como consecuencia de la relajación. En cualquier caso, no existe método de estudio in vivo que pueda diferenciar entre ambos procesos⁽¹⁰⁾. La relajación tiene un nexo indiscutible con la sístole, a la que clausura, y con el proceso contráctil, que interrumpe; también con la postcarga y las resistencias arteriales⁽¹¹⁾. Cuando la relajación está intacta y se produce con rapidez, genera presiones intraventriculares negativas al inicio de la diástole que provocan efecto de succión, lo que facilita el llenado sin elevar las presiones auriculares. Esto ocurre en personas jóvenes y sanas bajo los efectos de la estimulación beta-adrenérgica y es lo que se llama reserva lusotrópica, que durante el ejercicio permite un aumento del gasto sin penalizar las presiones de llenado⁽¹²⁾.

La distensibilidad o “compliance” ventricular hace referencia a las propiedades pasivas del miocardio ventricular, conceptualizado como material inerte, no biológico. Se define como la relación (casi siempre exponencial) entre el incremento de volumen y el incremento generado de presión; su inversa sería la rigidez. Los factores que condicionan la distensibilidad son la rigidez intrínseca del miocito (muy dependiente de una megaproteína llamada titina), la hipertrofia miocárdica del VI, el porcentaje de fibrosis extracelular y la geometría ventricular (la distensibilidad de la cámara es mayor cuanto más esférico es el ventrículo)⁽¹³⁾.

Varias enfermedades y procesos como las hipertrofias, la fibrosis difusa mesenquimal o la irradiación pueden afectar ambas propiedades, relajación y distensibilidad; sin embargo son dos trastornos conceptualmente distintos y de diferente fisiopatología y pronóstico. La relajación modula la caída de la presión sistólica ventricular, mejor cuanto más abrupta. La distensibilidad condiciona la pendiente de ascenso de la presión diastólica ventricular, cuando más lenta y suave más se preservan las presiones de llenado (Figura 1).

Existen marcadas diferencias entre la alteración de una y otra propiedad diastólica. La relajación es un proceso bioquímico relacionado con la sístole que afecta la primera parte del llenado, de incidencia frecuente y que no siempre termina elevando la presión diastólica ventricular. Por contra la distensibilidad es un fenómeno físico que afecta la segunda parte del llenado y sí suele elevar por lo menos, la presión telediastólica del VI. Es importante recordar que el dé-

ficit de relajación se compensa con un mayor tiempo de llenado, es decir con frecuencia cardíaca más lenta para dar más tiempo a que concluya; por contra el aumento de rigidez hace inútil todo el tiempo diastólico en el que la presión ventricular excede a la auricular por lo que se beneficiaría de un acortamiento de la diástole para aumentar la frecuencia de las sístoles (taquicardia).

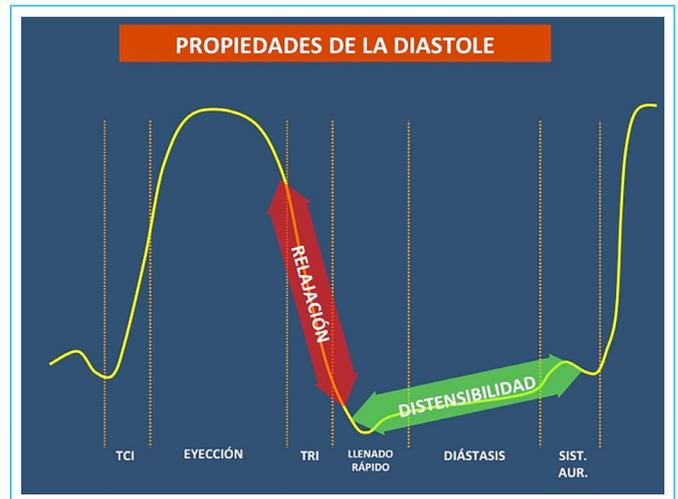


Figura 1. La relajación y la distensibilidad condicionan dos procesos diastólicos diferenciados. Mientras la relajación define la caída de la presión sistólica ventricular, la distensibilidad es responsable de la mayor o menor pendiente de subida de la presión diastólica ventricular. TCI: Tiempo de contracción isovolumétrica. TRI: Tiempo de relajación isovolumétrica. Sist. Aur.: Sístole auricular)

Guías

Las guías actuales proponen un algoritmo para establecer si hay o no DD y, en caso de existir, una gradación para definir su severidad en función, sobre todo, de si las presiones de llenado del VI se estiman normales (que sería por definición grado I) o elevadas (grado II y III).

Algunos estudios posteriores a las guías y realizados con ratificación invasiva, han demostrado la validez de los parámetros utilizados para estimar la presión capilar⁽¹⁴⁾, ya que el gold standard para el cálculo de presiones es la toma directa de las mismas mediante catéter. Pero no se puede corroborar la validez o no del diagnóstico de disfunción diastólica porque no hay un gold standard para saber si existe o no DD, según la definición expuesta previamente.

Tampoco puede saberse con las guías qué propiedad diastólica del VI está afectada en cada paciente (si la relajación, la distensibilidad o ambas), ni en que medida o proporción lo están, ni si las afectaciones son reversibles o no. Todos ellos son datos necesarios para esclarecer el mecanismo de la DD y su pronóstico. En la práctica clínica habitual es factible la valoración aproximada del estado de la relajación⁽¹⁵⁾ pero es más difícil calibrar el grado de rigidez del VI⁽¹⁶⁾. Sin ninguna duda la ecocardiografía-Doppler es la técnica más útil y poderosa para el estudio diastólico del paciente, si bien algunas nuevas aplicaciones de la resonancia magnética como el T1 Mapping para el cálculo de la fibrosis difusa y la determinación del volumen extracelular pueden ser muy útiles en el futuro para valorar el grado de rigidez ventricular⁽¹⁷⁾.

Así pues las patologías que pudieran afectar esta DD exclusivamente ventricular serían todas las miocardiopatías que afecten al VI, la cardiopatía isquémica, la hipertensiva, todas las enfermedades infiltrativas y las alteraciones del colágeno.

Otras disfunciones diastólicas

Podemos, y tal vez debiéramos, extender el concepto de DD a otros procesos que alteren el llenado sin afectar directamente al VI. Entre los condicionantes fisiológicos del mismo, están la precarga (o flujo de sangre que llega a las aurículas, aumentado en situaciones de alto gasto o en la regurgitación mitral), el ritmo y la frecuencia cardíaca, las aurículas y los condicionantes mecánicos: válvulas A-V y pericardio (tabla 1). La afectación de cualquiera de ellos puede alterar el llenado y convertirse en causa de IC sin afectar la FE ni la función sistólica ni tampoco las propiedades intrínsecas del miocardio del VI

Precarga
Ritmo y frecuencia cardíaca
Función Auricular: Contractilidad y distensibilidad
Válvulas Mitral y Tricúspide
Pericardio

Tabla 1. Condicionantes extraventriculares de la función diastólica

La tabla 2 ofrece una clasificación etiopatogénica de la DD en la que se recogen las diversas patologías que pueden provocarla desde diferentes estructuras y funciones. No pretende ser exhaustiva pero sí ordenarlas según el origen y mecanismo de la disfunción.

Ventriculares (miocárdicas)	Venosas
<ul style="list-style-type: none"> Miocardopatía Hipertrófica Miocardopatía Restrictiva Cardiopatía Hipertensiva Estenosis Aórtica Cardiopatía Isquémica Cardiopatías Infiltrativas y de depósito Fibrosis miocárdica Colagenopatías 	<ul style="list-style-type: none"> Estenosis de venas pulmonares Síndrome de la vena cava superior Enfermedad veno-oclusiva
Auriculares (miocárdicas)	Arritmicas
<ul style="list-style-type: none"> Cor Triatriatum Aturdimiento atrial postcardioversión Miopatía Auricular Hipocontractilidad y/o rigidez auricular 	<ul style="list-style-type: none"> Fibrilación auricular Flutter auricular Taquicardias supraventriculares Taquicardias ventriculares Bloqueo aurículo-ventricular Disociación aurículo-ventricular
	Mecánicas
	<ul style="list-style-type: none"> Estenosis Mitral Mitral en paracaídas Estenosis tricúspide Pericarditis constrictiva Taponamiento cardíaco

Tabla 2. Clasificación global de las causas de disfunción diastólica

Sólo las de causa ventricular entrarían en el concepto de DD de las guías actuales. Respecto a las auriculares puede haber afectación funcional de su miocardio, que puede ser transitoria en el caso del "stunning" postcardioversión o permanente, en la miopatía auricular (en la que se incluiría los bloqueos interauriculares y el Síndrome de Bayés⁽¹⁸⁾); el cor triatriatum es una malformación congénita con segmentación obstructiva de la aurícula izquierda que dificulta el vaciado auricular. Es muy infrecuente que la anomalía de Ebstein provoque obstrucción al llenado ventricular derecho.

Entre la patología venosa responsable de DD cabe resaltar una causa reciente e iatrogénica como es la estenosis de venas pulmonares provocada por la ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de la fibrilación auricular⁽¹⁹⁾; afortunadamente se trata de una complicación infrecuente y decreciente desde que se realiza mediante crioblación.

Las arritmias pueden provocar DD por tres mecanismos diferentes: 1º por pérdida de la contracción auricular como ocurre en la fibrilación y el flutter auricular; 2º por disociación aurículoventricular que sucede en los bloqueos

A-V o en taquicardias ventriculares y que impide la sincronía necesaria para el llenado normal, y 3º por acortamiento excesivo del tiempo diastólico como sucede en todas las taquicardias, incluidas las sinusales, que puede conllevar cuadros de bajo gasto, especialmente si se asocian con un déficit de relajación⁽²⁰⁾.

La estenosis mitral, casi siempre provocada por la enfermedad reumática de la válvula, es un cuadro clásico de obstrucción al llenado y elevación de las presiones retrógradas, que sigue siendo prevalente en países en vías de desarrollo. Se trata de una causa frecuente de DD extra o mejor pre-ventricular.

La excesiva rigidez pericárdica es la causa del cuadro crónico de constricción, difícil a menudo de diferenciar de la restricción; la plétora del líquido intrapericárdico puede provocar taponamiento cardíaco, con grave dificultad del llenado biventricular y ser causa grave, aguda o subaguda, de DD que requerirá pericardiocentesis.

Prácticamente todas estas patologías son diagnosticables con un electrocardiograma (las arritmias) o con un ecocardiograma, por lo que no es necesario recurrir a técnicas más sofisticadas para su estudio y verificación.

De todas las mencionadas, probablemente la fibrilación auricular sea la más frecuente en la práctica clínica; la fibrilación imposibilita que exista sístole auricular lo que dificulta el adecuado llenado y además somete al ciclo cardíaco a frecuencias desiguales lo que impide una adecuada regulación del mismo por parte del sistema nervioso autónomo⁽²¹⁾. La fibrilación auricular es "per se" una disfunción diastólica aunque el VI esté totalmente indemne y a menudo provoca situaciones de bajo gasto. Su instauración provoca una gran disparidad clínica: desde la más absoluta inadvertencia hasta un cuadro de edema agudo de pulmón, pasando por leves molestias inespecíficas o disnea de moderados esfuerzos. La causa de tanta variabilidad puede estar, además de en las comorbilidades que tenga el paciente, en la frecuencia ventricular de inicio y en la dependencia que tuviera su llenado previo de la contracción auricular. Así, por ejemplo, el paciente de la derecha de la **Figura 2** con onda A prominente acusará bastante más la caída en fibrilación auricular que el de la izquierda que apenas tiene onda A en el llenado mitral.

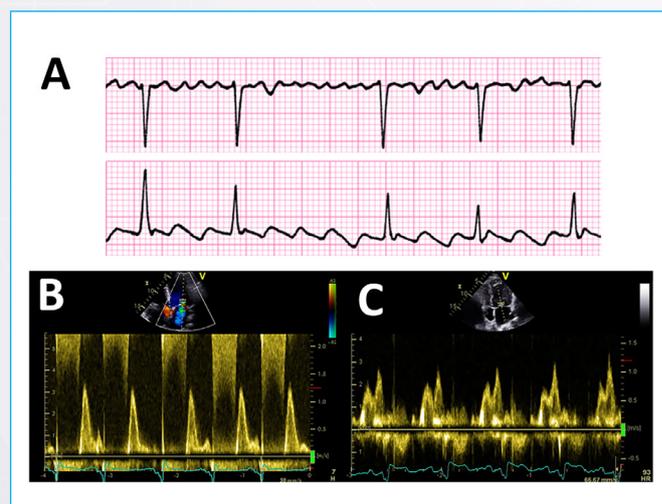


Figura 2. A: Ejemplo de electrocardiograma que muestra fibrilación auricular. B: Llenado mitral en un paciente en ritmo sinusal que muestra una onda E prominente y una onda A muy reducida. C: Patrón de llenado mitral en ritmo sinusal en el que predomina la onda A. La tolerancia al pasar a fibrilación debería ser distinta en los dos casos.)

La miopatía auricular, entidad relacionada con la dilatación y la disfunción sistólica y diastólica de la aurícula tiene cada vez más una entidad propia por el

riesgo de provocar fibrilación auricular, de generar elevación de presiones de llenado y de ser la causa de enfermedad isquémica cerebral aguda⁽²²⁾.

Así pues, en el estudio etiopatogénico y en el diagnóstico diferencial de la IC con FE preservada deberíamos incluir un diagrama espectral más amplio del que nos ofrecen las guías y que sobrepase la tesitura de la DD de origen ventricular

Ideas para recordar

- La IC con FE preservada es una entidad real y cada día más frecuente.
- La existencia de FE preservada no excluye la presencia de afectación sistólica, como demuestran los parámetros de deformación ventricular y especialmente el strain longitudinal global.
- La DD de origen ventricular puede ser debida a fallo de la relajación, de la distensibilidad o de ambas. Las guías no discriminan entre ambos mecanismos.
- Más allá del VI, existen otras causas múltiples y variadas que complican, dificultan u obstruyen el llenado ventricular y que provocan también IC de origen diastólico.
- La fibrilación auricular es “per se” una causa de DD y su tolerancia clínica depende, en parte, de la dependencia del paciente de la contracción auricular.

Abreviaturas

DD: Disfunción diastólica

FE: Fracción de eyección

IC: Insuficiencia cardíaca

VI: Ventrículo izquierdo

Bibliografía

1. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11:757-68
2. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 1995;6:741-51
3. Ganghi K, Powers JC, Nomeir AM, et al. "The Pathogenesis of acute pulmonary edema associated with Hypertension. *N Eng J Med.* 2001;344:17-22
4. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Eng J Med.* 2006;355:251-9
5. Mirsky I, Cohn PF, Levine JA. Assessment of left ventricular stiffness in primary myocardial disease and coronary artery disease. *Circulation.* 1974;50:128-136
6. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10:165-93
7. Braunwald E. En Braunwald Heart Disease. El libro de Medicina Cardiovascular. Edit Marban Libros. Fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca 614-52 Madrid 2004
8. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:277-314
9. Opdahl A, Remme EW, Helle-Valle T, et al. Determinants of left ventricular early-diastolic lengthening velocity. Independent contributions from left ventricular relaxation, restoring forces and lengthening load. *Circulation.* 2009;119:2578-86
10. Flachskampf FA, Biering-Sorensen T, Solomon SD, et al. Cardiac imaging to evaluate left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol Img.* 2015;8:1071-93
11. Namba T, Masaki N, Matsuo Y, et al. Arterial stiffness is significantly associated with left ventricular diastolic dysfunction in patients with cardiovascular disease. *Int Heart J.* 2015;57:729-35
12. Ha JW, Andersen OS, Smiseth OA. Diastolic stress test. *J Am Coll Cardiol Img.* 2020;13:272-82
13. Etayo A. La distensibilidad ventricular en el corazón humano. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. 1988
14. Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H, et al. Estimating left ventricular filling pressure by echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:1937-1948
15. Okada K, Mikami T, Kaga S, et al. Early diastolic annular velocity at the interventricular septal annulus correctly reflects left ventricular longitudinal myocardial relaxation. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12:917-23
16. Marino P, Little W, Rossi A, et al. Can left ventricular diastolic stiffness be measured noninvasively? *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15:935-43
17. Chamsi-Pasha MA, Zhan Y, Debs D, Shah DJ. CMR in the evaluation of diastolic dysfunction and phenotyping of HFpEF. Current role and future perspectives. *J Am Coll Cardiol Img.* 2020;13:283-96
18. Bayes de Luna A, Platonov P, Cosio FG, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement. A consensus report. *Journal of Electrocardiology,* 2012;45:445-51
19. Almendral J, Barrio-López MT. Estenosis de la vena pulmonar tras ablación: la distancia entre la clínica y los hallazgos de imagen y la importancia de las palabras en este contexto. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:1056-8
20. Hay I, Rich J, Ferber P, et al. Role of impaired myocardial relaxation in the production of elevated left ventricular filling pressure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005;288:H1203-208
21. Leung M, van Rosendaal PJ, Abou R, et al. Left atrial function to identify patients with atrial fibrillation at high risk of stroke: new insights from a large registry. *Eur Heart J.* 2018 Apr 21;39(16):1416-1425
22. Packer M. Characterization, pathogenesis, and clinical implications of inflammation-related atrial myopathy as an important cause of atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(7):e015343