

## ¿Existe la insuficiencia cardíaca diastólica?

José Fernando Guadalajara Boo\*

### Resumen

En este escrito se analizan los conceptos de función sistólica, función diastólica, insuficiencia cardíaca, disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca diastólica. Se hace referencia a la evolución histórica del concepto de insuficiencia cardíaca y el origen del término insuficiencia cardíaca diastólica. A la luz de los conocimientos actuales de la fisiología del corazón y de su fisiopatología se discute lo inapropiado del término y a la confusión a que ha dado origen en la práctica clínica, en el tratamiento, en el pronóstico y en numerosos trabajos de investigación (de los cuales se presentan algunos ejemplos) al denominar como "insuficiencia cardíaca" a la disfunción diastólica y utilizar ambos términos en forma intercambiable. Se concluye en que emerge una necesidad creciente y cada vez más imperativa en identificar claramente los conceptos de *insuficiencia cardíaca* y *el de disfunción diastólica*, haciendo notar sus diferencias para reconocerlas como entidades clínicas distintas con personalidad propia y que por lo tanto tienen pronóstico y tratamiento diferente; ello ayudaría importantemente para que las guías clínicas, los lineamientos y consensos pudieran llevarse a cabo con mayor precisión, especialmente en lo que se refiere al tratamiento; también sería muy útil para que el diseño de los trabajos de investigación no tuvieran las incongruencias que ahora son aparentes en algunos de ellos solamente por la falta de conceptualización clara de los términos. Finalmente, en la actualidad contamos con los elementos necesarios para concluir que los términos "insuficiencia cardíaca diastólica" o "insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada" son inexactos, poco afortunados y alejados del problema real que tratan de definir, por lo que deberían ser sustituidos por el concepto de *Disfunción diastólica* que define fisiopatológicamente la alteración funcional, sin tener que aseverar que "el corazón es insuficiente".

### Summary

#### DOES DIASTOLIC HEART FAILURE EXIST?

This paper reviews the concepts of systolic function, diastolic function, heart failure, diastolic dysfunction, and diastolic heart failure. We refer to the historic evolution of the concept of heart failure and the origin of the term diastolic heart failure. Based on the current concepts of the physiology of the heart and its pathophysiology, we discuss the inappropriateness of the term and to the confusion it has generated in clinical practice, treatment, and prognosis, as well as in numerous research papers (of which some examples are given) when terming as "heart failure" the diastolic dysfunction and using both terms indistinctively. We conclude that an increasing need has arisen, ever more imperative, to identify clearly the concepts of heart failure and diastolic dysfunction, emphasizing on their differences to recognize them as distinct clinical entities with their own personality and, hence, having different prognosis and treatment. This would be of great help to achieve more accuracy in the clinical guidelines, standards, and consensus, especially regarding treatment. Besides it would be useful to avoid inconsistencies in the design of research, which appear in some of the publications just by the lack of a clear meaning of the terms. Finally, at present we have the necessary elements to conclude that the terms "diastolic heart failure" and "cardiac failure with preserved systolic function" are inexact, poorly gauged, and far away from the actual problem they try to define. Therefore, they should be substituted by the concept of Diastolic Dysfunction, which defines clearly the pathophysiology of the functional alteration, without having to state that "the heart is failing".

(Arch Cardiol Mex 2003; 73:291-300).

\* Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Correspondencia: Dr. José Fernando Guadalajara Boo, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México, D.F.). Tel: 5655 29 24, Fax: 55 73 09 94, Guadalajara@cardiologia.org.mx

Recibido: 17 de septiembre de 2003

Aceptado: 10 de octubre de 2003

**Palabras clave:** Disfunción diastólica. Insuficiencia cardíaca. Insuficiencia cardíaca diastólica.

**Key words:** Diastolic dysfunction. Heart failure. Diastolic failure.

## Introducción

La función primordial del corazón en los seres vivos es la de proporcionar sangre oxigenada a todos los tejidos y por otro lado llevar a oxigenar la sangre desaturada proveniente de los tejidos periféricos; en otras palabras, el corazón es una bomba muscular cuya función hemodinámica consiste en recibir la sangre de los sistemas venosos y expulsarla hacia los sistemas arteriales; así, todas las estructuras que lo conforman están biológica, ontogénica y filogenéticamente diseñadas por la naturaleza para culminar en la expulsión de la sangre oxigenada con el objeto de nutrir los tejidos del organismo (gasto cardíaco): Tal y como acontece con la contracción y relajación secuencial y sinérgica de las miofibrillas, el número y ubicación de mitocondrias, el retículo sarcoplásmico, las capas musculares y su distribución, el sistema de mar-

capasos y tejido específico de la conducción, el soporte de las fibras colágenas, etc.<sup>1</sup>

Cuando las miofibrillas sufren un daño irreversible segmentario pero extenso (infarto del miocardio), muy grave pero potencialmente reversible (miocardio hibernante), una agresión difusa y grave por inflamación no isquémica (miocarditis), la cual puede culminar con necrosis celular (miocardiopatía dilatada) o bien, una sobrecarga hemodinámica que termina por doblar todos los mecanismos adaptativos del corazón, aparece *insuficiencia cardíaca*; que se puede definir como “la disminución de la función cardíaca (fracción de expulsión) debida a una contracción miocárdica ineficiente, que se acompaña de aumento de los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardíaco”

Cuando aparece insuficiencia cardíaca, aumenta el volumen diastólico (mecanismo de Frank-Starling) en un intento de normalizar el gasto cardíaco, lo cual trae consigo por un lado, el aumento del tamaño del corazón (cardiomegalia) y por otro, el aumento de las presiones diastólicas de los ventrículos y por lo tanto de las aurículas conectadas con ellos. El aumento del estiramiento de las miofibrillas auriculares producido por el incremento de la presión diastólica intraventricular, se convierte en mecanismo gatillo para estimular la secreción de factor natriurético auricular<sup>2</sup> (función endocrina del corazón). El efecto de esta hormona evita por un lado, la congestión pulmonar y visceral mediante su efecto diurético y por otro, bloquea la activación del sistema RAA. En estas condiciones, el paciente con una reducción en ocasiones significativa de la fracción de expulsión y cardiomegalia importante, puede permanecer asintomático (clase funcional I)<sup>2</sup> (Fig. 1) debido a que el gasto cardíaco permanece normal y las presiones diastólicas intracavitarias se encuentran elevadas tan sólo en forma moderada. Cuando disminuye el gasto cardíaco, como consecuencia de la reducción de la fracción de expulsión, se activa el sistema neuroendocrino (Fig. 2);<sup>3</sup> la secreción adrenérgica produce taquicardia, palidez y diaforesis, mientras que la activación del sistema RAA favorece la retención hídrica; a su vez, las neurohormonas son responsables tanto de los síntomas como de la progresión hacia la muerte del paciente con insuficiencia cardíaca



**Fig. 1.** Insuficiencia cardíaca en clase funcional I. La Radiografía del tórax enseña la presencia de importante cardiomegalia (ICT: 0.62). Nótese que los hilos pulmonares son normales y no hay evidencia de hipertensión venocapilar en un paciente asintomático con fracción de expulsión de 36%.

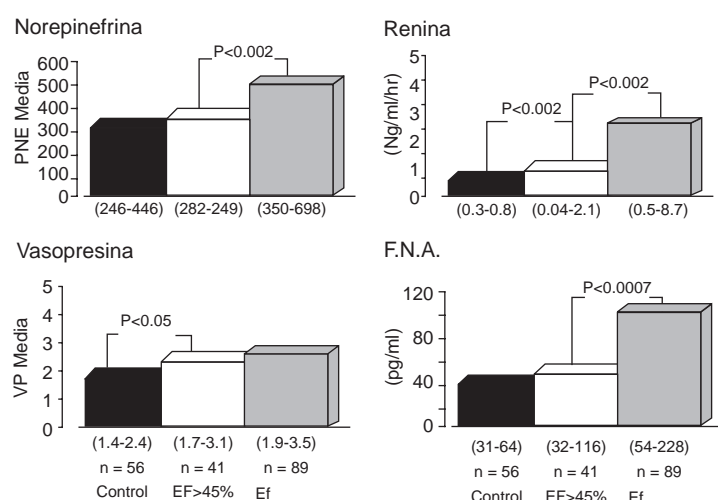
Por otro lado, la elevación de la presión diastólica ventricular puede ser causada por alteraciones en la distensibilidad o relajación ventricular, sin que el volumen diastólico se encuentre aumentado.<sup>5</sup> En efecto, cuando el ventrículo es rígido (miocardiopatía restrictiva) o la relajación ventricular es lenta o incompleta por hipertrofia patológica o isquemia miocárdica, la presión intraventricular diastólica puede estar considerablemente elevada, al grado de causar edema pulmonar (ventrículo izquierdo) o anasarca (ventrículo derecho) sin que la función sistólica del corazón se encuentre afectada,<sup>6,7</sup> algo similar sucede cuando una causa extrínseca al corazón mismo, como puede ser la presencia de una coraza pericárdica (pericarditis constrictiva), impide la distensión diastólica de las cavidades ventriculares.<sup>8</sup>

En estas condiciones en las que aparece un impedimento para el llenado del corazón, la fracción de expulsión está preservada, lo mismo que el gasto cardíaco (excepto se produzca hipovolemia iatrogénica por diuréticos), aun cuando el cuadro congestivo es similar (y puede ser idéntico) al de insuficiencia cardíaca, los mecanismos fisiopatológicos operantes son completamente distintos; así, se pueden mencionar como las diferencias más importantes:

- 1) El volumen diastólico en la insuficiencia cardíaca está aumentado mientras que es normal o menor que el normal en la disfunción diastólica (*Fig. 3*).<sup>9</sup>
- 2) La fracción de expulsión está disminuida por debajo de los valores normales en la insuficiencia cardíaca (< 50%) y está preservada en la disfunción diastólica (*Fig. 2*).
- 3) Debido a que el gasto cardíaco es normal en la disfunción diastólica y se encuentra disminuido en la insuficiencia cardíaca (excepto en los casos con clase funcional I)<sup>2</sup> es que en la segunda se activa el sistema neuroendocrino, pero no en la primera (*Fig. 2*).<sup>3</sup>

La disfunción diastólica comparte las manifestaciones retrógradas de la insuficiencia cardíaca (hipertensión diastólica de uno o ambos ventrículos) pero éstas se generan por distintos mecanismos (*Fig. 3*), y no comparte los efectos anterógrados de la falla cardíaca (*Fig. 2*),<sup>3</sup> lo cual explica las diferencias en mortalidad entre ambas entidades (*Fig. 4*) ya que para la insuficiencia cardíaca es de 19% anual (mortalidad general)<sup>9</sup> y 50% anual para los pacientes en clase funcional IV de insuficiencia cardíaca,<sup>10</sup> en contraposición con una mortalidad anual de 1.3% para la disfunción diastólica y de 7.6% a 8 años<sup>11</sup> (*Fig. 4*).

En conclusión, el impedimento al llenado diastólico ventricular, (disfunción diastólica) no puede considerarse “insuficiencia cardíaca” en razón a que la función hemodinámica del corazón es normal y el hecho de que cause síntomas parecidos o iguales a los de la insuficiencia cardíaca, no justifica la denominación de “insuficiencia cardíaca” toda vez que la función hemodinámica del corazón es normal y los mecanismos causantes de los síntomas son completamente diferentes, a los de la falla contráctil, más aún, si actualmente a la cabecera del enfermo, el ecocardiograma puede fácilmente establecer el diagnóstico diferencial,<sup>12</sup> por lo que el término “disfunción diastólica” denomina con certeza el problema del enfermo sin tener que recurrir al concepto de que el corazón es “insuficiente”, cuando la función hemodinámica del mismo es normal.

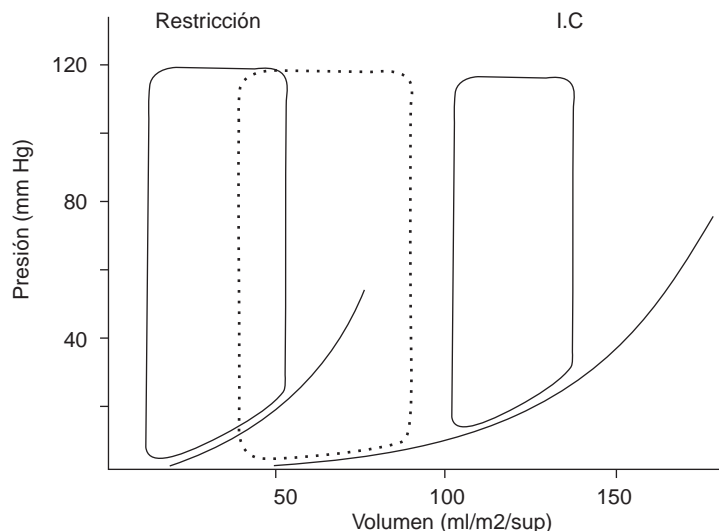


**Fig. 2.** Mecanismos de activación neurohumoral en insuficiencia cardíaca en comparación con disfunción diastólica. En las barras negras se representan las concentraciones plasmáticas de neurohormonas en sujetos normales; en las barras blancas los mismos parámetros en sujetos con disfunción diastólica (Fracción de expulsión > 45%) y en las barras líneas cruzadas en pacientes con insuficiencia cardíaca (Fracción de expulsión < 45%). Nótese que a excepción de vasopresina, el resto de neurohormonas se encuentran significativamente elevadas en los pacientes con insuficiencia cardíaca (tomado de la cita No. 3).

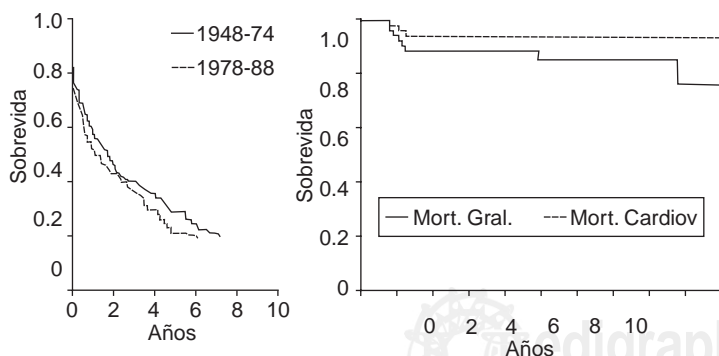
### Implicaciones clínicas:

1. La clase funcional en la fase aguda del infarto no refleja realmente el estado funcional del corazón; en efecto, los pacientes que se encuentran en clase funcional I de Forrester<sup>13</sup> no necesariamente tienen una función ventricu-

lar normal tal y como previamente se ha demostrado<sup>14</sup> ya que un número significativo de estos pacientes se encuentran en insuficiencia cardíaca (Fig. 5).<sup>14</sup> En conclusión, la clase funcional en la insuficiencia cardíaca aguda o de evolución crónica<sup>2</sup> no siempre estratifica correctamente ni el estado de la función ventri-



**Fig. 3.** Curvas de presión/volumen en disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca. En líneas punteadas se demuestra una curva P/V en condiciones normales. En insuficiencia cardíaca (IC): la presión diastólica intraventricular está elevada, lo mismo que el volumen diastólico (mecanismo de Frank-Starling), por lo contrario en la disfunción diastólica (restricción) la presión diastólica se encuentra elevada, en presencia de un volumen diastólico normal (en este caso por disminución de la distensibilidad). (Tomado de la cita Gaash WH, IZZIG, Clinical diagnosis and management of left ventricular diastolic dysfunction in cardiac mechanism and function in the normal and disease Heart. Springer-Verlag Tokyo 1989. Pags. 291-298).



**Fig. 4.** Mortalidad a largo plazo en insuficiencia cardíaca (izquierda) y en disfunción diastólica (a la derecha). En insuficiencia cardíaca se puede ver una supervivencia de 50% a un año y sólo de 20% a cinco años. Por el contrario en la disfunción diastólica la supervivencia a un año es de 98.5% y 93% a los 10 años. (Tomado de Kannel WG, et al. Br Heart J 1994; 72(Suppl. 2): 53-59 y cita No. 11).

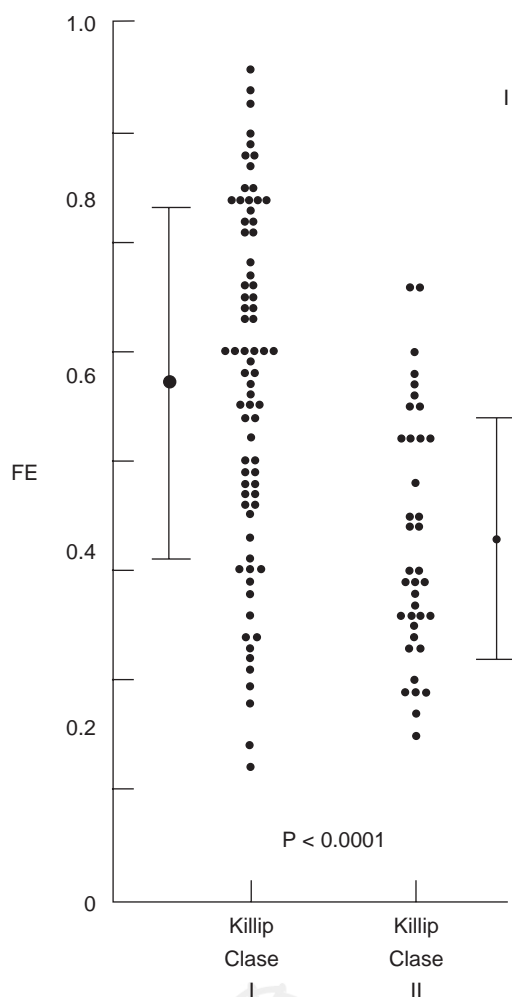
cular, las indicaciones terapéuticas ni el pronóstico del paciente con insuficiencia cardíaca; es por ello, que necesariamente se requiere la cuantificación de la fracción de expulsión para juzgar debidamente al paciente y el estado funcional del corazón, o sea, puede haber pacientes con insuficiencia cardíaca clase funcional I (Fig. 1)<sup>2</sup> y pacientes en clase funcional II a IV que tengan una función sistólica normal y en los que las manifestaciones se deben a disfunción diastólica.<sup>5</sup>

2. La interpretación de la curva de Forrester para clasificar el estado hemodinámico de un paciente con infarto del miocardio en evolución en el cuadrante II (Fig. 5),<sup>13</sup> requiere necesariamente un ecocardiograma para estratificar correctamente la mortalidad y el tratamiento; así, si el paciente tiene dilatación del ventrículo izquierdo y reducción de la fracción de expulsión se establece el diagnóstico de *insuficiencia cardíaca*, mientras que si el ventrículo izquierdo no está dilatado, la fracción de expulsión es normal y existe algún patrón de alteración diastólica por Doppler se establece el diagnóstico de *disfunción diastólica*. En el primer caso la mortalidad es más alta (45% vs 5.1%),<sup>15</sup> se requiere tratamiento con inotrópicos, diuréticos, venodilatadores e inhibidores de la ECA, mientras que en el segundo, los betabloqueadores, los venodilatadores, los diuréticos y los calcioantagonistas son de elección y el pronóstico es significativamente mejor.<sup>15</sup>
3. En un paciente que presenta hipertensión venocapilar y anasarca, el diagnóstico de pericarditis constrictiva, de un tumor obliterante de las vías de entrada ventricular o la fibrosis endomiocárdica (disfunción diastólica) requiere tratamiento quirúrgico, si la amiloidosis cardíaca o la fibrosis intersticial difusa idiopática es la causa, el pronóstico es sombrío para la vida con pocas posibilidades terapéuticas. En estos pacientes, el uso de diuréticos debe de ser cauteloso, pues la hipovolemia los lleva al estado de choque. En el paciente con disnea por disfunción diastólica consecutivo a isquemia, la revascularización miocárdica<sup>6,16</sup> y/o el tratamiento anti-isquémico intenso puede ser la solución. En pacientes con hipertrofia inapropiada (hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrófica), los diuréticos y venodilatadores, deben de preferirse y evitar los digitálicos y otros inotrópicos. Por otro lado, en los pacientes con insuficiencia car-

díaca se debe intentar el óptimo tratamiento con un esquema cuádruple: digital-diuréticos, IECA-BB,<sup>17</sup> marcapaso tricameral si hay indicación precisa o la revascularización si existe un área extensa de miocardio hibernante<sup>18</sup> y el pronóstico es completamente diferente.

4. Con respecto al tratamiento de la insuficiencia cardíaca se puede decir que la administración de digital es benéfica<sup>19</sup> (Figs. 6 y 7)<sup>26</sup> mientras que en la disfunción diastólica no tiene ningún efecto útil o bien puede tener efectos nocivos cuando es causada por isquémica miocárdica.<sup>20</sup> Los inhibidores de la Eca con-

tribuyen la mejoría de la clase funcional y prolongan la vida en pacientes con insuficiencia cardíaca,<sup>21</sup> mismo efecto que ejercen los betabloqueadores<sup>22</sup> en insuficiencia cardíaca, mientras que en la disfunción diastólica no tienen este efecto aun cuando su acción puede contribuir a reducir la hipertrofia en casos de cardiopatía hipertensiva con los primeros<sup>23</sup> o mejorar la isquemia con la segunda familia de fármacos.<sup>24</sup> Los venodilatadores y diuréticos son los únicos que comparten acciones benéficas en ambas entidades al reducir la presión venosa capilar y venosa sistémica lo que alivia la disnea y con los diuréticos, la retención hídrica generalizada.



**Fig. 5.** Correlación de la clase funcional con la fracción de expulsión en pacientes con infarto del miocardio agudo. Nótese que un porcentaje muy importante de los pacientes en clase funcional I tienen una fracción de expulsión anormalmente baja (se encuentran en insuficiencia cardíaca). En aquellos con clase funcional II algunos tienen fracción de expulsión normal (disfunción diastólica). (Tomado de la cita No. 14).

No es raro que pacientes con disfunción diastólica (amiloidosis, pericarditis constrictiva, miocardiopatías obliterativas como la fibrosis endomiocárdica) reciban tratamiento de insuficiencia cardíaca (digital, diuréticos, IECA) en lugar de recibir el tratamiento etiológico específico por la confusión de los conceptos prevalentes en los que al denominar “insuficiencia cardíaca” a la disfunción diastólica, se utiliza el tratamiento médico de falla contráctil sin percatarse que los efectos farmacológicos benéficos para la insuficiencia cardíaca, no lo son para la disfunción diastólica, en la que aún podrían llegar a ser nocivos.<sup>5</sup>

### Implicaciones en la investigación:

La falta de claridad en el concepto de disfunción diastólica denominándola como “insuficiencia cardíaca” ha dado lugar a trabajos de investigación con metodología equivocada por un concepto también confuso.

1. “La administración de digital en insuficiencia cardíaca por infarto del miocardio aumenta el dp/dT pero no el gasto cardíaco”.<sup>25</sup> Si en este trabajo observamos que la cifra media basal de dp/dT es de 1,700 mm Hg/seg. y la PCP de  $20 \pm 5$  mm Hg, podremos llegar a la conclusión de que los pacientes no se encuentran en insuficiencia cardíaca, razón por la que no aumenta el gasto cardíaco, hecho que ya previamente había sido demostrado por Mason y col. (Fig. 8)<sup>26</sup> y Braunwald (Fig. 6). Realmente estos enfermos presentaban disfunción diastólica, por lo que se hace aparente el efecto inotrópico de fármaco pero no el efecto hemodinámico en un corazón normofuncionante. Pero este ejemplo no constituye un hecho



aislado ya que frecuentemente encontramos trabajos tanto en animales como en el hombre en los que la aparente falta de eficacia hemodinámica se debe a que se utilizan los digitálicos en ausencia de insuficiencia cardíaca.<sup>26-28</sup>

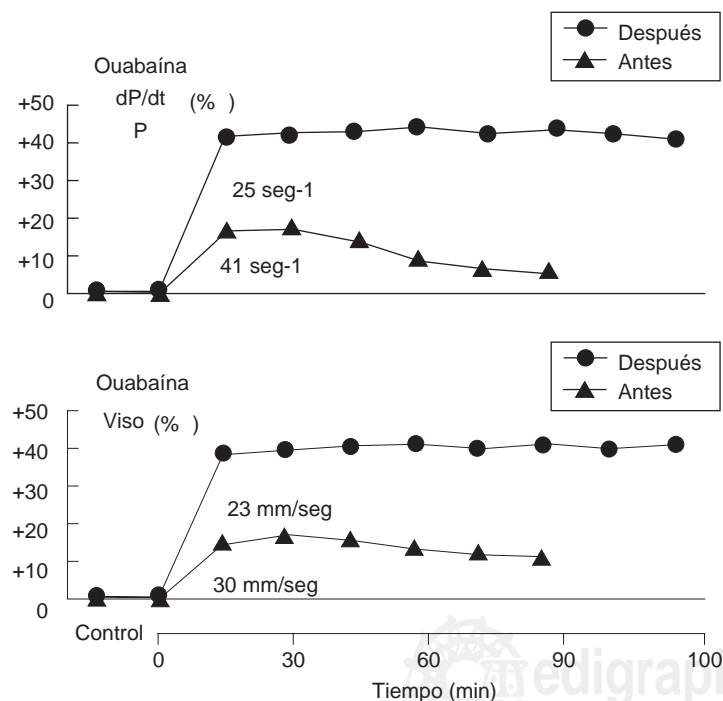
2. Como en el ejemplo analizado en el inciso anterior, otros estudios han puesto en tela de juicio la utilidad de los digitálicos en el tratamiento de insuficiencia cardíaca debido a que el concepto de insuficiencia cardíaca ha sido confuso y está basado en la clase funcional<sup>13</sup> o en la inclusión de pacientes con fracción de expulsión normal<sup>19</sup> (disfunción diastólica) y algo similar sucede con los estudios experimentales en animales en los que después de producirles un infarto del miocardio la administración de digital aumenta la presión arterial y no tiene efecto sobre el gasto cardíaco por lo que se concluye la ineficacia del fármaco,<sup>27,28</sup> aún cuando los autores no mencionan que estos animales no presentaron insuficiencia cardíaca. El uso clínico de la digital en el infarto del miocardio igualmente se ha visto cuestionado por un concepto equivocado al utilizar digitálicos en estos enfermos y observar sus efectos en el gasto car-

díaco y en la presión diastólica del ventrículo izquierdo, en efecto, al no cuantificar la fracción de expulsión, los resultados son aparentemente incongruentes; en unos aumenta el gasto cardíaco y reduce la presión diastólica intraventricular, en otros no hay efecto y por fin en otros más aumenta la presión arterial pero no el gasto cardíaco, por lo que se concluye que la digital es ineficaz en el paciente con infarto del miocardio agudo.<sup>25</sup> Esta interpretación errónea a la luz del conocimiento de la fisiopatología tiene su explicación en tres hechos:

- a) La digital no tiene indicación para el tratamiento del infarto del miocardio.
- b) La digital no tiene efecto benéfico en la disfunción diastólica.<sup>19,29</sup>
- c) La digital tiene su indicación en el infarto del miocardio *sólo* cuando se complica con insuficiencia cardíaca<sup>29,30</sup> (Figs. 6 y 7).

Todas estas imprecisiones a través de la historia son debidas a la falta de un concepto claro del término “insuficiencia cardíaca” y al hecho de englobar a la disfunción diastólica como insuficiencia cardíaca.

3. Cuando se habla de mortalidad en “insuficiencia cardíaca diastólica”, la falta de claridad en el concepto da lugar a conclusiones erróneas, tal y como se demuestra en el estudio de veteranos, (V-HeFT) en el que los autores concluyen que la mortalidad de la *insuficiencia cardíaca diastólica* es de 8% anual en contraposición con los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca cuya mortalidad es del 19%.<sup>10</sup> Cuando se analiza el artículo, se puede comprobar que los pacientes con “insuficiencia cardíaca diastólica” tienen una media de diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma de 61 mm y la fracción de expulsión se encuentra entre el 40 y 49%. A todas luces, se puede comprobar que estos pacientes se encuentran en insuficiencia cardíaca y el criterio para seleccionarlos como “insuficiencia cardíaca diastólica” fue que en ese estudio se eligieron para tratamiento de insuficiencia cardíaca aquellos pacientes que tenían una fracción de expulsión < 40%; y aquellos otros con FE entre 40 y 49% se clasificaron arbitrariamente en el grupo de “insuficiencia cardíaca diastólica”. Cuando realmente presentan falla contráctil de menor grado que aquéllos en quienes la fracción de expulsión es < a 40% por lo que no se puede atribuir a disfunción diastólica o a “in-



**Fig. 6.** Efecto de la digital en corazón sin y con insuficiencia cardíaca (IC). La administración de ouabaína a perros sin IC produce un aumento viso y dp/dt (▲) pero este efecto es mucho más importante y duradero después de que el animal se encuentra en insuficiencia cardíaca (●). (Tomado de Vatner SF, Braunwald E, Circulation 1974; 50: 728-734).

suficiencia cardíaca diastólica” la mortalidad que es significativamente menor a la que presentan los pacientes con  $FE < 40\%$  (8 vs 19%) pero sí es muy superior a la que presentan los pacientes con disfunción diastólica (8% vs 1.3%).<sup>10,11</sup>

4. En el estudio DIG,<sup>31</sup> en el que se evalúa el efecto de la digital sobre la mortalidad de 8,000 pacientes en insuficiencia cardíaca, no queda claro por que se incluyen 1,000 pacientes con fracción de expulsión  $> 45\%$ , esto es, pacientes con insuficiencia cardíaca leve y con disfunción diastólica; mezclados en forma indistinta. Si de antemano se sabía que la digital no tiene efecto hemodinámico benéfico en pacientes con función cardíaca sistólica normal ni en la disfunción diastólica,<sup>19,26,29,30</sup> (Fig. 8) lo cual nuevamente genera confusión al analizar los resultados y considerar a los pacientes con disfunción diastólica como si presentaran falla contráctil (insuficiencia cardíaca).

5. Es probable que los investigadores responsables de los megaestudios para el tratamiento de

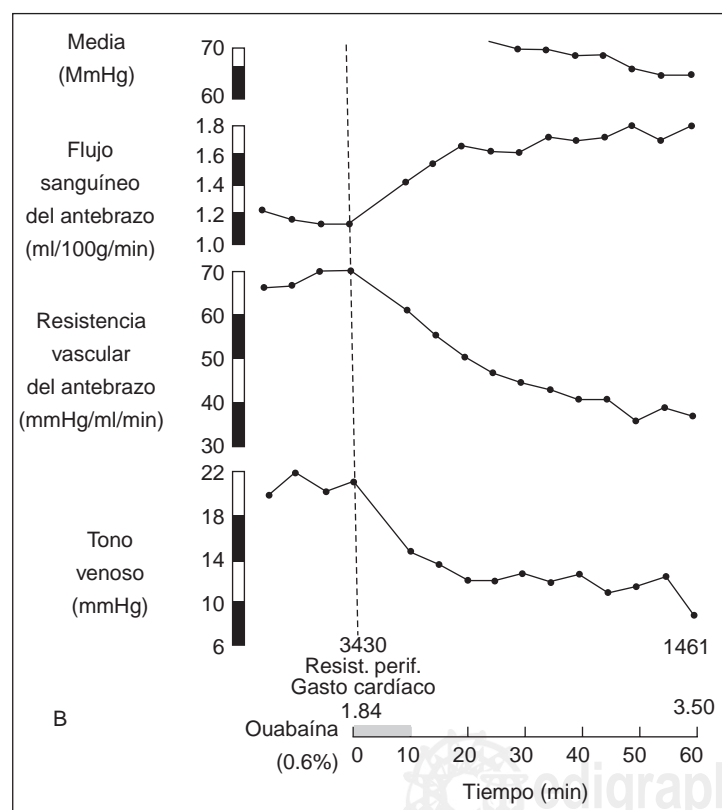
insuficiencia cardíaca, definan a la enfermedad solamente con la reducción de la fracción de expulsión al incluir solamente aquellos pacientes en los que este parámetro es menor de 40% en un intento de evitar el concepto ahora confuso de insuficiencia cardíaca para validar el estudio y de que no quede duda de que los resultados, corresponden a aquellos pacientes con falla contráctil (insuficiencia cardíaca) y no aquellos otros con disfunción diastólica.<sup>21,22</sup>

### Implicaciones pronósticas

La confusión ha alcanzado también aquellos artículos que pretenden dilucidar el pronóstico de la “insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada” en donde la mortalidad referida en la literatura para la supuesta insuficiencia cardíaca diastólica es errática va desde 1.3<sup>10</sup> hasta 17.3%<sup>32</sup> y cuando se intenta llegar a una conclusión, son tan disímboles los resultados que los autores sólo mencionan vaguedades e intentan concluir que ambas entidades tienen una mortalidad similar; forzosamente quieren aumentar la mortalidad de la disfunción diastólica, la analizan en octogenarios en los que obviamente la mortalidad general (pero no necesariamente por disfunción diastólica) es mayor<sup>33</sup> ya que cuando se cuantifica la fracción de expulsión, aquellos que tienen insuficiencia cardíaca ( $FE < 50\%$ ) tienen mayor mortalidad de aquellos otros que la tienen normal.<sup>34</sup> En un solo artículo<sup>35</sup> se refiere una mortalidad similar entre pacientes con fracción de expulsión  $> 50\%$  y  $< 50\%$  en pacientes octogenarios, pero ese estudio tiene algunas limitaciones importantes:

- Es un estudio retrospectivo.
- De 216 sólo 137 pacientes tienen cálculo de fracción de expulsión por ecocardiografía.
- No se especifica la causa de la muerte que en pacientes  $> 80$  años y en ellos no necesariamente debe de ser atribuida a una causa cardíaca.

Estas conclusiones confusas, inexactas y vagas se perpetúan en las publicaciones recientes.<sup>36,37</sup> En la literatura encontramos solamente un artículo que analiza la mortalidad a largo plazo de la disfunción diastólica y sus criterios de inclusión fueron: Fracción de expulsión normal ( $0.71 \pm 11$ ) y presión diastólica del ventrículo izquierdo elevada ( $20 \pm 5$  mm Hg), ese estudio es el que realmente clasifica el pronóstico del paciente con disfunción diastólica<sup>11</sup> (Fig. 4).



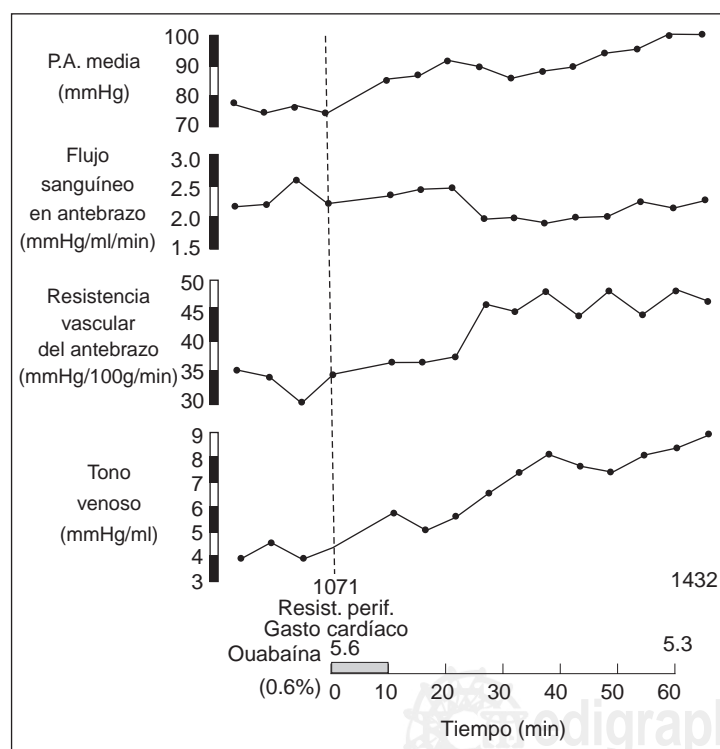
**Fig. 7.** Efecto de la digital en insuficiencia cardíaca. La administración de ouabaina va seguida de disminución de las resistencias vasculares del antebrazo, de tono venoso, de las resistencias periféricas totales, con aumento del flujo regional del antebrazo y del gasto cardíaco. (Tomado de la cita No. 26).

Cuando ya en estas condiciones comparamos la mortalidad a largo plazo de los pacientes con insuficiencia cardíaca con aquellos otros que realmente padecen disfunción diastólica, se observa una gran diferencia a expensas de la significativamente mayor mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca (Fig. 4) y la explicación salta rápidamente a la vista: la activación neurohumoral (Fig. 2)<sup>3</sup> hace la diferencia entre las dos entidades, ya que es la responsable de la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca<sup>4</sup> y la disfunción diastólica al no activarla, obviamente tiene un mucho mejor pronóstico de vida.

Más aún, no se debe ignorar que por sí mismo, el valor de la fracción de expulsión tiene un valor pronóstico muy bien demostrado,<sup>36</sup> por lo que se puede aseverar que es inexacta la afirmación que se refiere a que la disfunción diastólica tiene una mortalidad similar a la de la insuficiencia cardíaca.<sup>32,35</sup> El término “insuficiencia cardíaca diastólica” es un reducto del conocimiento que se tiene desde antiguo, acerca de que la insuficiencia cardíaca se caracteriza por causar disnea y edemas; por lo que cuando un enfermo los presentaba se establecía el

diagnóstico de insuficiencia cardíaca, y sólo la autopsia era capaz de reconocer la causa (tumor obliterante, pericarditis constrictiva, miocardiopatía dilatada, etc.) por lo que se le denominó “Síndrome de insuficiencia cardíaca”. Cuando en fechas más recientes se reconoce el concepto de función ventricular y ésta se puede cuantificar mediante la fracción de expulsión; se llama la atención, en que hay pacientes que tienen las manifestaciones clínicas clásicas de insuficiencia cardíaca, pero en los que la fracción de expulsión es normal; en ese momento se acuña el término de “insuficiencia cardíaca diastólica”. Posteriormente en fechas más recientes se conoce más acerca de la fisiología intrínseca de la miofibrilla y de la resultante hemodinámica del impedimento al llenado diastólico y se conceptualiza el término de “disfunción diastólica”, la cual por otro lado, se puede reconocer inicialmente sólo por sofisticados estudios de registros de presiones intracavitarias, pero que ya en la actualidad por técnicas ecocardiográficas,<sup>12</sup> pone al clínico en condiciones de hacer un diagnóstico preciso y el diagnóstico diferencial, no siempre fácil solamente con la clínica, a la cabecera del enfermo, por lo que en la actualidad se debe de establecer el diagnóstico etiológico (miocardiopatía restrictiva, tumor obliterativo, estenosis tricuspídea, pericarditis constrictiva) y dejar a un lado el obsoleto concepto de “Síndrome de insuficiencia cardíaca”.

Fundamentados en la fisiología del corazón y en los diferentes procesos que afectan la función ventricular, estamos en condiciones de definir con claridad la disfunción diastólica como “*las alteraciones miocárdicas o extracardiáticas que producen un impedimento de grado variable al llenado del corazón y que pueden llegar a causar la elevación de la presión diastólica intraventricular sin aumento del volumen diastólico y las cuales coinciden con fracción de expulsión normal*” este concepto no implica que el corazón sea “insuficiente” en su función, razón por la que realmente sería recomendable abandonar el término inadecuado de “insuficiencia cardíaca diastólica” que resulta paradójico y aun absurdo, cuando nos referimos a un corazón hemodinámicamente normofuncionante, y que por otro lado, sólo es causa de confusión y que da lugar a imprecisiones importantes en el diagnóstico, en el diseño de protocolos de estudios de investigación, pronóstico y tratamiento de un grupo considerable de enfermedades cardiovasculares que se acompañan sea de insuficiencia cardíaca o de disfunción diastólica al usar erróneamente éstos dos conceptos en forma intercambiable.



**Fig. 8.** Efecto de la digital en pacientes sin insuficiencia cardíaca. La administración de ouabaína aumenta la presión arterial media, las resistencias vasculares del antebrazo y las totales, así como el tono venoso, sin ningún efecto sobre el gasto cardíaco, ni sobre el flujo regional del antebrazo. (tomado de la cita No. 26).



La disfunción diastólica en la actualidad ha cobrado la importancia suficiente como para ser considerada como una entidad clínica específica, y al diseñar y dictaminar los lineamientos y

consensos, la disfunción diastólica debería tener un apartado propio en el que se definieran con precisión el concepto, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

## Referencias

1. GUARNER V: *Ontogeny and phylogeny of the functions*. Información Profesional Especializada, S.A. de C.V., México, 1996.
2. BRANDT R, WRIGHT S, REDFIELD MM, BURNETT JC: *Atrial natriuretic peptide in heart failure*. J Am Coll Cardiol 1993; 22(Suppl. A): 86A-92A.
3. BENEDICT CR, WEINER DW, JOHNSTONE DE, BOURASSA M, GHALI JK, ET AL: *Comparative neurohumoral responses in patients with preserved and impaired left ventricular ejection fraction: Results of the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) registry*. J Am Coll Cardiol 1993; 22(Suppl. A): 146A-153A.
4. PACKER M, LEE WH, KESSLER PD: *Role of neurohumoral mechanisms in determining survival in patients with severe chronic heart failure*. Circulation 1983; (Suppl. IV); 75: 80-92.
5. BRUTSAERT DL, SYS SU, GILLEBERT TC: *Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications*. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 318-325.
6. CARROL JD, HESS OM, HIRTZEL HO, TURINA M, KRAYEMBUEHL HP: *Left ventricular systolic and diastolic function in coronary artery disease: effects of revascularization on exercise-evidence-ischemia*. Circulation 1985; 72: 901-907.
7. LITWIN SE, GROSSMAN W: *Diastolic dysfunction as cause of heart failure*. J Am Coll Cardiol 1993; 22(Suppl. A): 49A-55A.
8. BOLTWOOD CMJR, SHAH PM: *The pericardium in health and disease*. Curr Probl Cardiol 1984; 9: 1-9.
9. LEVINE HJ, GAASCH WH: *Clinical recognition and treatment of diastolic dysfunction and heart failure*. In *left ventricular diastolic dysfunction and heart failure*. (Gaasch WH, Lewinter MM Eds.) Philadelphia Lea y Febiger 1994: 439-454.
10. COHN JN, JOHNSON G: *Heart failure with normal ejection fraction*. The V-Heft Study Group. Circulation 1990; 81: 48-53.
11. BROGAN WC 3ERD., HILLIS LD, FLORES ED, LANGE RA: *The natural history of isolated left ventricular diastolic dysfunction*. Am J Med 1992; 92: 627-630.
12. PAULUS WJ: *European Study Group on diastolic heart failure how to diagnose diastolic heart failure*. Eur Heart J 1998; 19: 990-1003.
13. FORRESTER JS, DIAMOND G, CHATTERJEE K, SWAN JC: *Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts)*. N Engl J Med 1976; 295: 1356-1362.
14. SHAH PK, MADDAHI J, STANILOFF HM, ELLRODT AG, PICHLER M, SWAN HJC, BERMAN DS: *Variable spectrum and prognostic implications of left and right ventricular ejection fraction in patients with and without heart failure after acute myocardial infarction*. Am J Cardiol 1986; 58: 387-393.
15. VOLPI A, DE VITA C, FRANZOSY MG, GERACI E, MAGGIONI AP, MAURI F, ET AL: *Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis results of the GISSI-2 Data Base*. Circulation 1993; 88: 416-429.
16. CLELAND JGF, ALAMGIR F, NIKITIN NP: *What is the optimal medical management in ischaemic heart failure?* Prog Cardiovasc Dis 2001; 453: 433-455.
17. MC MURRAY J, PFEFFER MA: *New therapeutic options in congestive heart failure*. Circulation 2002; 105: 2223-2228.
18. CAZEAU S, LECCRERCG C, LAVERGNET: *Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay*. N Engl J Med 2001; 344: 873-880.
19. KELLY RA, SMITH TW: *Digoxin in heart failure: Implications of recent trials*. J Am Coll Cardiol 1993; 22(Suppl. A): 107A-112A.
20. MAROKO PR, KJEKSHUS JK, SOBEL BE, WATANABE T, COVEWLL JW, ROSS JR. J, ET AL: *Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusion*. Circulation 1971; 43: 67-74.
21. HOOD WB: *Role of converting enzyme inhibitors in the treatment of heart failure*. J Am Coll Cardiol 1993; 22(Suppl. A): 154A-157A.
22. BRISTOW MR, GILBERT EM, ABRAHAM WT, for the MOCHA investigators. *Carvedilol produces dose-related improvements in ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure*. Circulation 1996; 94: 2807-2816.
23. BRILLA CG, JANICKY JS, WEBER KT: *Cardioreparative effects of lisinopril in rats with genetic hypertension and left ventricular hypertrophy*. Circulation 1991; 83(5): 1771-1779.
24. YUSUF S, SLEIGHT P, ROSSI P, RAMSDALE D, PETO R, FURZE L, ET AL: *Reduction in infarct size, arrhythmias and chest pain by early intravenous beta blockade in suspected acute myocardial infarction*. Circulation 1983; 67(Suppl. I): I32-I41.
25. RAHIMTOOLA SH, SINNO MZ, CHUQUIMIA R: *Effects of ouabain on impaired left ventricular function in acute myocardial infarction*. N Engl J Med

- 1972; 253: 527-531.
26. MASON DT, BRAUNWALD E: *Studies on digitalis X. Effects of ouabain on forearm vascular resistance and venous tone in normal subjects and in patients in heart failure.* J Clin Invest 1964; 43: 532-543.
  27. HOOD WB JR, MCCARTHY B, LOWN B: *Myocardial infarction following coronary ligation in dogs. Hemodynamic effects of isoproterenol and acetylstrophantidine.* Circ Res 1967; 21: 191-199.
  28. KUMAR R, HOOD WB, JOHNSON J: *Experimental myocardial infarction VI. Efficacy and toxicity of digitalis in acute and healing phase in intact conscious dogs.* J Clin Invest 1970; 49: 358-364.
  29. RAHIMTOOLA SH, GUNNAR RM: *Digitalis in acute myocardial infarction: Help or Hazard?* Ann Int Med 1975; 82: 234-240.
  30. MARCHIONNI N, PINI R, VANNUCCI A, CONTI A, DE ALFIERI W, CALAMANDREI M, ET AL: *Hemodynamic effects of digoxin in acute myocardial infarction in man: A randomized controlled trial.* Am Heart J 1985; 109: 63-68.
  31. The Digital Investigation Groups. *The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure.* N Engl J Med 1997; 336: 525-533.
  32. SENNI M, REDFIELD MM: *Heart Failure with preserved systolic function a different natural history?* J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1277-1282.
  33. ARONOW WS, AHN C, KRONSON I: *Prognosis of congestive heart failure in elderly patients with normal versus abnormal left ventricular systolic function associated with coronary artery disease.* Am J Cardiol 1990; 66: 1257-1259.
  34. TAFFET GE, TASDALE TA, BLEYER AJ, KUTKA NJ, LUCHI RJ: *Survival of Elderly men with congestive heart failure.* Age Ageing 1992; 21: 49-55.
  35. SENNI M, TRIBOVILLOY CM, RODE HEFFER RJ, JACOBSEN SJ, EVANS JM, BAILEY KR, ET AL: *Congestive heart failure in the community a study of all incident cases in Olmsted county, Minnesota in 1991.* Circulation 1998; 98: 2282-2289.
  36. CURTIS JP, SOKOL SI, WANG Y, RATHORE SS, KO DT, JADBABAIE F, ET AL: *The association of left ventricular ejection fraction mortality and cause of death in stable out patients with heart failure.* J Am Coll Cardiol 2003; 42: 736-742.
  37. JESSUP M, BROZENA S: *Heart failure.* N Engl J Med 2003; 348: 2007-2018.