

# INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTOLICA

*Dr. Enrique Spera,  
Dr. Leon Muñoz*

## RESUMEN

La disfunción diastólica frecuente que se observa fundamentalmente en pacientes con cardiopatía hipertensiva y/o isquémica. Es la causante de un 30 a 35% de las insuficiencias cardíacas congestivas y diferenciarla de la disfunción sistólica es en la mayoría de los casos muy difícil, siendo muy frecuente la coexistencias de ambas patologías. La ecocardiografía es una herramienta útil para la evaluación inicial del grado de disfunción ventricular izquierda diastólica. Es importante detectarla porque su tratamiento es diferente del de la insuficiencia ventricular sistólica.

Entre los objetivos del tratamiento están el control de la o las causas desencadenantes, la prevención o regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, la mejoría de la relajación ventricular para el mantenimiento de un tiempo diastólico adecuado, y la inversión de la disfunción microvascular. Estos objetivos se logran con varios fármacos como los calcioantagonistas, los beta-bloqueantes y destacándose los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona. **El uso del digital está contraindicado.**

## SUMMARY

Diastolic dysfunction is a frequently seen entity, specially in patient with hypertensive or

ischemic cardiomyopathy. It is responsible for 30-35% of all patients with congestive heart failure and in most cases it is difficult to differentiate it from systolic dysfunction. Coexistence of both is frequent. Echocardiography is a useful tool for the initial assessment of the degree of left ventricular diastolic dysfunction (LVDD). It is important to detect LVDD because its treatment is different from that of left ventricular systolic dysfunction. The goals of treatment are: control of the developing factors, preventions or regression of left ventricular hypertrophy, improve ventricular relaxations in order to, maintenance an adequate diastolic time, and inversion of microvascular dysfunction. These goals can be achieved with a variety of drugs, such as calcium channel blockers, beta blockers and specially ACE inhibitors. **Digitalis is contraindicated.**

## 1. INTRODUCCION

La insuficiencia cardíaca (IC) es una causa importante de morbimortalidad. En EE.UU. hasta un 2% de la población adulta (2 millones de personas), sufren de IC con una mortalidad del 50% a los 5 años. La incidencia anual es de 3 por 1000 habitantes.

En los últimos tiempos el estudio de la insuficiencia cardíaca diastólica (ICD) ha cobrado gran importancia, pues se ha visto que hasta un

33% a 40%, según las series estudiadas, de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) tienen la función sistólica ventricular izquierda intacta, (FE superior al 50%) siendo la causa de la sintomatología la disfunción diastólica. Asimismo, se vio que la hipertensión arterial (HTA) es la principal causa de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (DDVI) y que la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), que se ve asociada a la HTA, es una de las principales bases histopatológicas de la DD y es per se un factor de riesgo cardiovascular para el desarrollo de muerte súbita (MS).

También es importante y está aún en revisión, el tratamiento de la ICD, puesto que tiene diferencias significativas respecto del tratamiento de la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI).

Veremos entonces, qué se entiende por DD del VI, cómo se produce, cómo se diagnostica y cómo se debe tratar a la luz de las últimas investigaciones sobre el tema.

## 2. DEFINICIONES

### *Insuficiencia cardíaca:*

Situación fisiopatológica en la que el corazón resulta incapaz de bombear sangre en relación a los requerimientos de la economía, o si lo hace es mediante la elevación de la presión de llenado ventricular.

### *Disfunción sistólica:*

Incapacidad del ventrículo para expulsar sangre en forma adecuada.

### *Disfunción diastólica:*

Incapacidad del VI para recibir sangre a las presiones normales de la aurícula izquierda (AI). La presión de la AI en situación de ICD ésta debe aumentar para lograr un llenado diastólico adecuado del VI.

## 3. FISIOPATOLOGIA

La diástole comprende el período que va desde el cierre de la válvula aórtica hasta el

cierre de la válvula mitral. En ella se distinguen 4 fases:

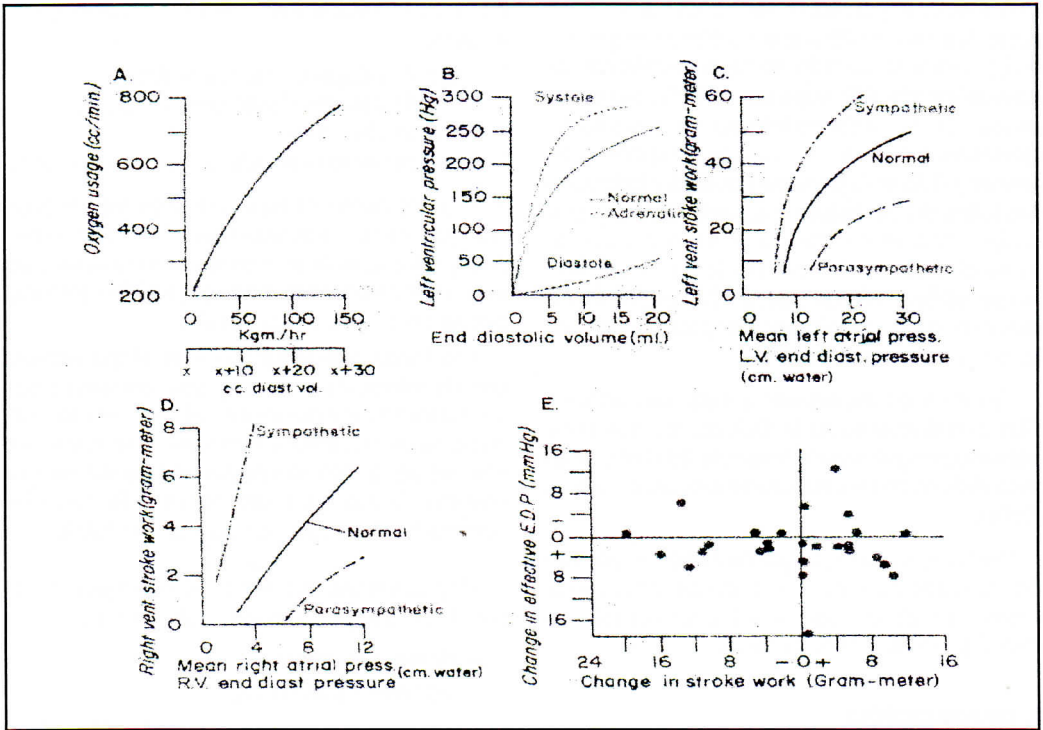
- \* Fase de relajación isovolumétrica
- \* Fase de llenado rápido del Ventrículo.
- \* Fase de Diastasis
- \* Fase de sístole auricular (o patada auricular)

Los dos primeras fases son llamados procesos "activos" porque dependen de la acción del ATP para la puesta en marcha de los enlaces de actina y miosina, dependiendo también del tono simpático y de la carga sistólica.

Las fases que siguen a esta etapa activa, son de relajación pasiva, y aquí debemos desarrollar someramente el concepto de compliance o rigidez ventricular, que surge del estudio de la relación presión/volumen de expulsión. Estas son las curvas de función ventricular descritas por Sarnoff en 1958.

Hoy sabemos que están influidas por múltiples factores que se pueden dividir en:

- \* Factores extrínsecos:
  - restricción pericárdica
  - sobrecarga ventricular derecha (hipertrofia, IAM de VD)
  - turgencia vascular coronaria (efecto eréctil)
  - compresión extrínseca del VI por tumor, presión pleural, etc.
- \* Factores intrínsecos:
  - elasticidad pasiva (rigidez o complacencia VI)
    - . espesor de la pared (hipertrofia)
    - . relación músculo/fibrosis
    - . sustancias de depósito amiloide, edema, etc.
  - elasticidad activa (por activación de puentes metabólicos)
    - . relajación lenta de la protodiástole
    - . relajación incompleta que afecta la distensibilidad diastólica.
    - . tono diastólico
    - . retracción elástica (succión diastólica)
    - . viscoelasticidad



**4. CAUSAS DE DISFUNCION DIASTOLICA**

*Patología*

Estenosis mitral

Pericarditis constrictiva

Miocardiopatías restrictivas (amiloidosis, hemocromatosis, fibrosis difusas)

Miocardiopatías obliterativas (fibroelastosis endocárdicas o Enf. de Löffler)

*Mecanismo fisiopatológico de DD*

Aumento de resistencia al vaciamiento auricular con incorrecto llenado ventricular

Aumento de resistencia de entrada de sangre a los ventrículos con reducción de la capacidad diastólica

Aumento de resistencia de entrada de sangre a los ventrículos

Idem

Sobrecarga de volumen (insuficiencia aórtica o mitral)

Aumento del volumen diastólico relativo a la capacidad ventricular.

Hipertrofia miocárdica y eventualmente fibrosis en las formas avanzadas.

**Cardiopatía isquémica.** Edema agudo de pulmón. Disnea intraangina. Cicatriz post-IAM.

Deterioro de la relajación miocárdica por sobre carga diastólica de calcio.

Aumento de la resistencia a la entrada de sangre a los ventrículos.

**Hipertrofia por HTA** (y otras causas de hipertrofia como miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica, etc.)

Deterioro de la relajación miocárdica. Sobrecarga diastólica de  $Ca^{++}$

Aumento de la resistencia de entrada de sangre por aumento del espesor parietal y alteraciones de la matriz de colágeno.

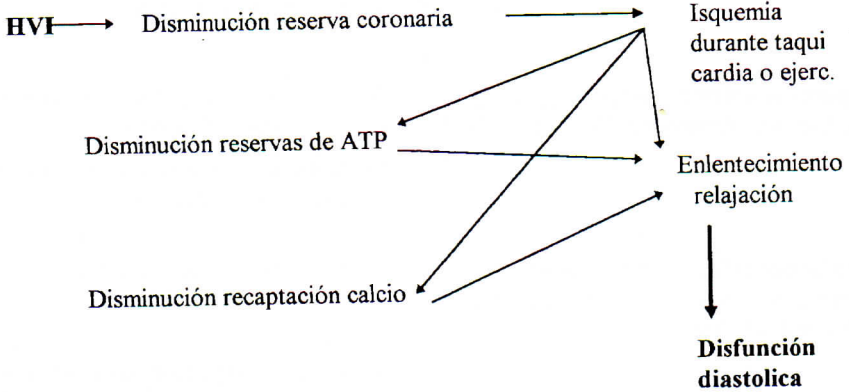
Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona local.

Miocardiopatía dilatada

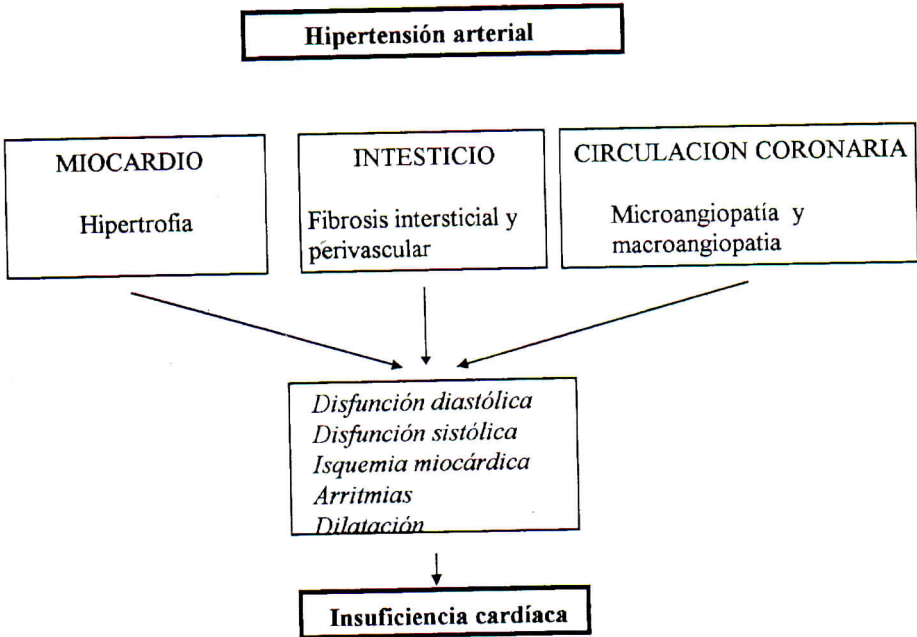
Deterioro de la función miocárdica.  
Sobrecarga diastólica de calcio.  
Fibrosis miocárdica.

**La HTA es la causa más frecuente de disfunción diastólica, seguida por la cardiopatía isquémica. La HVI es la causante de la insuficiencia cardíaca diastólica en el 33% al 40% de los pacientes portadores de insuficiencia cardíaca congestiva.**

La HTA produce cambios adaptativos para poder sortear la sobrecarga de barrera. Estos cambios incluyen HVI y cambios en la expresión génica, alteración de la homeostasis del calcio, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y alteraciones en los mecanismos beta-adrenérgicos. Inicialmente estos cambios son beneficiosos, puesto que incrementan el trabajo ventricular, normalizan el stress mural sistólico y preservan el acortamiento sistólico de las fibras, pero más adelante estos mecanismos de compensación se tornan nocivos, reduciendo la distensibilidad ventricular diastólica, enlenteciendo la relajación ventricular y reduciendo la reserva coronaria con la consiguiente producción de isquemia sub-endocárdica. Así se llega a la disfunción diastólica, pudiéndose llegar a una caída del gasto sistólico, en las etapas más avanzadas, por mal llenado ventricular en la diástole.

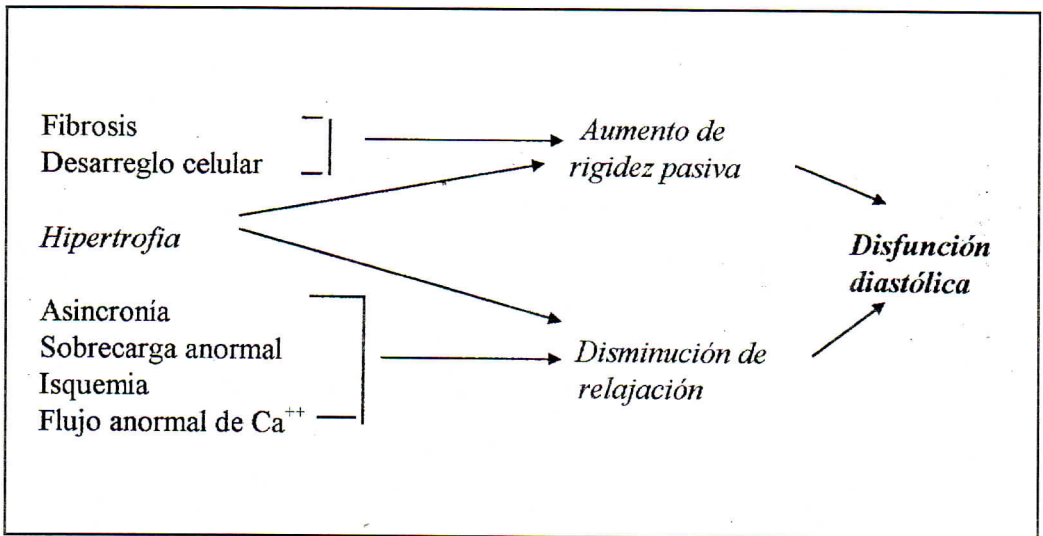


**Cardiopatía hipertensiva: manifestaciones cardíacas.**  
 (The American Journal of Cardiology. Nov.2, 1995; 25D)



En la disfunción diastólica existe una desviación hacia arriba de la curva P/V en diástole, lo que implica un aumento en la rigidez ventricular. Ante una taquicardia (en la que la diástole está acortada), el llenado ventricular puede ser insuficiente a pesar del gran aumento de la presión diastólica ventricular y de la aurícula izquierda con incapacidad de vaciado total de la misma. Las presiones mayores de 25-28 mmHg determinan congestión pulmonar y las mayores de 28 mmHg edema pulmonar.

A esto se suma la disminución de la reserva coronaria que está causada por el desigual aumento del lecho microvascular con respecto al crecimiento del miocardio, con la consiguiente isquemia sub-endocárdica, a lo que se suma la fibrosis perivascular en placa y el aumento del stress parietal por aumento de las presiones diastólicas que impiden el llenado.



## 5. ALTERACIONES A NIVEL MOLECULAR Y NEUROHUMORAL

### a) A nivel beta-adrenérgico:

La activación neurohumoral es un componente importante en la anomalías encontradas en pacientes con insuficiencia cardíaca y a pesar del tratamiento con diuréticos, digoxina, inhibidores de la angiotensina y otros vasodilatadores, la insuficiencia cardíaca es generalmente progresiva con hospitalizaciones recu-

rrentes y por último la muerte. Ésta ocurre por falla de bomba progresiva o eventualmente de forma súbita.

La activación neurohumoral parece jugar un rol importante en la progresión de los síntomas. Pero los niveles elevados de Norepinefrina, la elevación de la actividad de la renina plasmática y la elevación del péptido natriurético auricular solo se ve en pacientes con disfunción sistólica. En el estudio SOLVD, en donde se estudiaron pacientes predominantemente con

disfunción diastólica con fracción de eyección del 45%, se observaron niveles normales de todos los parámetros arriba mencionados.

**b) A nivel del sistema renina-angiotensina-aldosterona local (SRAA):**

La reducción del gasto cardíaco incrementa la actividad de la renina plasmática elevando los niveles de la misma, eleva la Angiotensina II y los niveles de aldosterona con la vasoconstricción concomitante y la retención de sodio.

Las acciones a nivel local del SRAA son: inotropismo y cronotropismo positivos, vasoconstricción coronaria, modificación del metabolismo miocárdico, proarritmicos y potencialmente proisquémicos y sobre todo, promotores de hipertrofia y fibrosis por aumento del número y función de los fibroblastos.

La acción cronotrópica positiva que resulta de la activación del SRAA determina la posibilidad de taquiarritmia ventricular como resultado de esa activación.

La Angiotensina II estimula la síntesis de colágeno miocárdica como se ve en la cardiopatía hipertensiva, en las áreas no isquémicas post IAM y en la ICC. Se ha demostrado que los miocitos cardíacos responden a la Angiotensina II hipertrofiándose y varios cambios secun-

darios han sido implicados en las propiedades tróficas y proliferativas de la Angiotensina II como una expresión de los protooncogenes c-fos, c-myc y c-jun, así como de otros factores de crecimiento como el Egr-1 y citoquinas.

También se vio que la exposición a la deformación mecánica (estiramiento o estrechamiento) inducen la producción y secreción de Angiotensina II y que sus efectos pueden ser inhibidos por antagonistas específicos de los receptores para Angiotensina II (los receptores AT<sub>1</sub>) o por administración de IECA.

## 6. LA HVI COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Mencionaremos aquí en forma breve por qué se ha visto que la HVI es un factor de riesgo mayor e independiente de morbimortalidad cardiovascular, ya sea muerte súbita o desarrollo de ICC, entre otros. En lo que se refiere a la ICC, el estudio Framingham mostró que el 75% de los pacientes que desarrollaban esta patología tenían HTA. También se sabe que si la HTA se asocia a criterios electrocardiográficos de HVI el riesgo es 10 veces mayor que el de aquellos que no tienen HVI. La HVI diagnosticada por ecocardiografía está asociada a una mayor incidencia de eventos clínicos, inclusive muerte súbita de origen cardiovascular. Mencionaremos algunos trabajos que muestran cifras significativas en lo que se refiere a HVI y riesgo cardiovascular:

*Incidencia a 4 años de eventos de acuerdo a la presencia o ausencia de evidencia ecocardiográfica de HVI (Levy-Cannel NEJ 1990)*

	1185 ptes. sin HVI	218 con HVI
<b>HOMBRES</b>		
Enfermedad CV	6.8%	12.1%
Mortalidad CV	1.0%	4.8%
Mortalidad global	4.0%	9.1%
<b>MUJERES</b>		
Enfermedad CV	4.2%	7.4%
Mortalidad CV	0.4%	1.2%
Mortalidad global	2.4%	3.9%

*Mortalidad acumulativa a 4 años en 785 pacientes con HVI (Ghali y cols. Ann Int Med 1992; 117: 831)*

Sin HVI ni enfermedad coronaria (242) .....3%  
 Sólo una de las patologías (349) ..... 10%  
 Con ambas patologías (194) ..... 17%

Debemos decir que hay que diferenciar claramente la HVI de causa hipertensiva de aquella que se ve en el corazón del atleta, puesto que esta última no conlleva riesgos como la otra. Asimismo, hay que aclarar que la HTA no es condición necesaria ni suficiente para el desarrollo de HVI; no hay correlación entre la severidad de la HTA y la HVI. Sí la hay en cambio, entre los niveles de activación de renina-angiotensina plasmática y la HVI. Los mecanismos propuestos para explicar el aumento del riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con HVI son:

Fibrosis miocárdica y remodelamiento del compartimento de colágeno

Insuficiencia coronaria funcional y deterioro de la reserva coronaria

Reducción de la funcionalidad del miocardio

Alteraciones de la liberación endotelial del factor de relajación endotelio dependiente (FRED)

Aumento de la incidencia de arritmias ventriculares

Macro y microcoronariopatía

**La regresión o prevención de la HVI y la reducción de las cifras de HTA disminuyen la frecuencia de eventos cardiovasculares y a ésto debe estar dirigido todo tratamiento antihipertensivo.**

## 7. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DD

En el reconocimiento de la ICC seguimos los criterios del estudio de Framingham que requieren la presencia de dos criterios mayores o uno mayor y uno menor para el diagnóstico positivo. Recordemos que los criterios mayores son: disnea paroxística nocturna u ortopnea, distensión venosa yugular, estertores bibasales, cardiomegalia, edema agudo de pulmón, galope por R 3 presión venosa incrementada por encima de 16 cm de agua, tiempo circulatorio mayor de 25 seg., reflujo hepato-yugular presente y pérdida de mas de 4,5 kg. luego de 5 días de tratamiento de la ICC. Los criterios menores fueron edemas premaleolares, tos nocturna, disnea desmesurada con el ejercicio, hepatomegalia, derrame pleural, reducción de la capacidad vital a un tercio o más y taquicardia (mayor de 120 p/m.).

La ICC puede corresponder tanto a una falla ventricular sistólica como a una diastólica, o a ambas. Si bien la mayoría de los autores coinciden en que es difícil diferenciar una IC sistólica de una diastólica, algunos consideran que hay ciertos hallazgos semiológicos clínicos y paraclínicos que pueden orientar a una u otra causa (Simposio de Cardiopatía Hipertensiva. Am J Cardiol; Nov.2, 1995):

1. presencia de un R4
2. ausencia de cardiomegalia que contrasta con la existencia de edema pulmonar radiológico en más del 50% de los casos
3. ecocardiograma que revela la presencia de HVI con hiperquinesia
4. en todos los casos basta encontrar, para hacer el diagnóstico de disfunción diastólica una función sistólica normal, (FE por encima del 50%)

Estos mismos autores han diseñado una clasificación para los pacientes con cardiopatía hipertensiva de acuerdo a la severidad (Am J Cardiol 1995; 76:43D-47D):



- Grado I: disfunción diastólica del VI no asociada a hipertrofia ventricular izquierda
- Grado II: disfunción diastólica del VI con hipertrofia diagnosticada por ecocardiograma
- Grado II A: Con capacidad de ejercicio normal en términos de consumo máximo de oxígeno ( $>20$  ml/kg/min)
- Grado II B: Con capacidad de ejercicio alterada en términos de consumo máximo de oxígeno ( $<20$  ml/kg/min)
- Grado III: Insuficiencia cardíaca congestiva (disnea severa y edema pulmonar radiológico) con fracción de eyección normal (mayor o igual a 50%).
- Grado III A: Índice masa/volumen  $>1.8$  con isquemia mínima o nula
- Grado III B: Índice masa volumen  $<1.8$  con isquemia miocárdica significativa
- Grado IV: Perfil de cardiopatía dilatada; hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección alterada ( $<50\%$ )

## 8. EVALUACION DE LA DISFUNCION DIASTOLICA.-

Existe una serie de patologías y situaciones en las que hay que estudiar la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Estas son:

- |                                  |                                   |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| - HTA                            | - Estenosis aórtica               |
| - Enfermedad coronaria           | - Diabetes                        |
| - Insuf. cardíaca congestiva     | - Pericarditis                    |
| - Pacientes añosos infiltrativos | - Miocardiopatías                 |
| - Miocardiopatía hipertrófica    | - Endocardiopatías no infecciosas |

Cabe entonces preguntarse cómo se debe evaluar la función diastólica ventricular.

El estudio de esta patología se puede hacer mediante la utilización de diversas técnicas, como son el cateterismo cardíaco, el ventriculograma con radioisótopos, y la ecocardiografía en sus modos M, B y doppler.

### a) Cateterismo cardíaco y angiografía.

Es el método estándar para la evaluación de la función diastólica mediante mediciones simultáneas de presión, volumen y geometría ventricular. Asimismo, permite evaluar los efectos pericárdicos y del ventrículo derecho sobre el izquierdo. Además, permite visualizar la anatomía coronaria y valorar la situación hemodinámica cardíaca (gasto normal o bajo gasto por IC sistólica).

### b) Ventriculograma radioisotópico.

Permite calcular la velocidad de llenado (PFR), el tiempo hasta la velocidad pico de llenado (TPFR) y las fracciones de llenado. La PFR se reduce cuando el flujo ventricular está reducido, cuando se está en una situación de hipovolemia, o si hay relajación lenta como consecuencia de isquemia miocárdica, así como también si existe un hipertrofia concéntrica asociada a HTA o a estenosis aórtica, y especialmente en una cardiopatía hipertrófica.

### c) Ecocardiograma.

En forma indirecta el diagnóstico de DD se hace a través de sus diferentes modos midiendo las dimensiones ventriculares y auriculares, el espesor de la pared, la anatomía y función valvular y la función sistólica ventricular (tanto global como segmentaria). En forma directa, con ayuda del Doppler, se puede evaluar los perfiles del flujo Doppler a través de la válvula mitral y de la vena pulmonar. La DD se caracteriza por una velocidad mitral E reducida, una velocidad mitral A aumentada, una ratio de

velocidad E/A inferior a 1 (normal 1.6) un tiempo de desaceleración de la onda E prolongado (> 240 mseg.) y un tiempo de relajación isovolumica prolongado (> 110 mseg.). Las anomalías correspondientes al flujo de la vena pulmonar que confirman la presencia de DD incluyen velocidad reducida de flujo diastólico proporcional a la reducción del flujo mitral E y aumento relativo del flujo pulmonar sistólico. Cuando se conoce la presión auricular izquierda en pacientes con regurgitación mitral puede también obtenerse un dp/dt negativo máximo y tau a partir de la señal de regurgitación mitral obtenida mediante Doppler de onda continua. La función diastólica global también puede valorarse por Doppler el que permite la comprobación de patrones de llenado ventricular izquierdos alterados (patrón rígido). Creemos que esta es la técnica de elección por tratarse de un estudio no invasivo y con una buena sensibilidad y especificidad, si bien existen algunas situaciones en las que es imposible determinar la función diastólica (como ante la presencia de una fibrilación auricular en la que por definición existe un patrón de llenado ventricular alterado).

## 8. TRATAMIENTO DE LA DISFUNCION DIASTOLICA.

Los objetivos que se deben plantear para el tratamiento son:

Controlar la causa de la disfunción diastólica

Lograr la mejoría de los síntomas

Favorecer la relajación miocárdica mediante utilización de drogas anticálcicas (Ej. Verapamil), mejorando el llenado ventricular

Mantener la coordinación auricular

Prevenir o reducir la hipertrofia ventricular izquierda, tratando de invertir la disfunción microvascular

En cuanto a las causas de la disfunción diastólica, dijimos anteriormente que la más frecuente es la HTA y que le sigue la cardiopatía isquémica. Asimismo, ya vimos que los pacientes portadores de HVI tienen DD, aunque esta última se ve aún antes de que se haya producido una remodelación cardíaca de tipo hipertrófico; por lo tanto otro de los objetivos, además de tratar la hipertrofia ventricular izquierda, debe ser prevenir su progresión e incluso, prevenir su aparición.

Existen múltiples grupos farmacológicos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca debida a una cardiopatía hipertensiva y/o isquémica pero sólo algunos han demostrado ser útiles en la mejoría de la sobrevida a largo plazo. Nos referimos a los calcioantagonistas, a los beta-bloqueantes y a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

Los *inhibidores de los canales cálcicos* (Diltiazem y Verapamil) producen un aumento de la reserva coronaria por mejoría de la microvasculatura a través de una acción directa sobre los vasos coronarios e indirecta favoreciendo la relajación del ventrículo izquierdo (disminución de la concentración de Ca intracelular) y así reduciendo la resistencia al flujo coronario. Son seguros y efectivos en la reducción de la presión arterial y parecen inducir la regresión de la hipertrofia secundariamente a través de su acción antihipertensiva. Cabe decir aquí que aunque se observa un rebote de la actividad adrenérgica en las fases iniciales de su administración, éste no se ve en la administración a largo plazo. Es más, el Verapamil produce disminución de la frecuencia cardíaca aumentando el tiempo de llenado ventricular (diástole).

Para la prevención y tratamiento de la isquemia (y de la hipertensión) contamos con los *beta-bloqueantes* que han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la DD. Este grupo de medicamentos al igual que los anteriores actúan sobre el canal de calcio disminuyendo la

concentración de Ca intracelular favoreciendo así la relajación e indirectamente la microvasculatura. Los betabloqueantes, además han sido probados satisfactoriamente en el tratamiento de los pacientes post-IAM siendo, conjuntamente con la aspirina, los únicos fármacos que han disminuido la mortalidad post-infarto.

Los **IECA** son beneficiosos por su acción tanto antihipertensiva (vasodilatadora) como por su acción para prevención, detención e incluso regresión de la hipertrofia ventricular, actuando, como lo dice su nombre genérico, a nivel del eje RAA. Estas drogas además de sus efectos sobre las resistencias periféricas previenen o remiten la fibrosis cardíaca intersticial y perivascular y mejoran la presión y la tasa de relajación ventricular diastólica. La combinación de estos efectos directos e indirectos hace de los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina un grupo atractivo de medicaciones para el tratamiento a largo plazo de pacientes con disfunción ventricular izquierda diastólica.

Para disminuir la presión venosa disponemos de fármacos tales como los diuréticos y los nitratos, los cuales actúan a través de la disminución de la volemia y de la venodilatación como todos conocen.

Es fundamental tratar de mantener la coordinación auricular en los pacientes con disfunción diastólica, puesto que al tener una capacidad de relajación ventricular disminuida y, por lo tanto, una dificultad de llenado ventricular en la diástole, la contracción auricular adquiere un papel preponderante en el llenado ventricular (80% frente a 20% en el corazón normal). Para ello se deberá realizar cardioversión de la FA cuando sea necesario, o se deberá colocar un marcapaso secuencial AV o doble cámara o tricameral (biauricular), y si no fuera posible, se deberá controlar la frecuencia ventricular aumentando

el tiempo de lleno diastólico (esto puede lograrse programando en un marcapaso doble cámara el intervalo AV, llevándolo a una corta duración, próximo a los 100 msec. ).

Los agentes inotrópicos como el digital deben ser evitados debido a su efecto sobre el aumento de la contractilidad, incremento de la concentración de Ca intracelular (por inhibición de la bomba de sodio-potasio-ATPasa que promueve el aumento de calcio intracelular por intercambio con el sodio) y produce empeoramiento de la relajación miocárdica.

Los vasodilatadores de acción directa son escasamente tolerados y pueden conducir a una reducción del rendimiento cardíaco.

## 9. CONCLUSIONES

La disfunción diastólica es una patología frecuente que se observa fundamentalmente en pacientes con cardiopatía hipertensiva y/o isquémica. Es la causante de un 30 a 35% de las insuficiencias cardíacas congestivas y diferenciarla de la disfunción sistólica es en la mayoría de los casos muy difícil, siendo muy frecuente la coexistencia de ambas patologías. La ecocardiografía es una herramienta útil para la evaluación inicial del grado de disfunción ventricular izquierda diastólica. Es importante detectarla porque su tratamiento es diferente del de la insuficiencia ventricular sistólica. Entre los objetivos del tratamiento están el control de la o las causas desencadenantes, la prevención o regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, la mejoría de la relajación ventricular para el mantenimiento de un tiempo diastólico adecuado, y la inversión de la disfunción microvascular. Estos objetivos se logran con varios fármacos como los Calcioantagonistas, los betabloqueantes y destacándose los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona. **El uso del digital está contraindicado.**

**BIBLIOGRAFIA**

1. Oliveri, Taller Encuentro Cardiológico IMPASA, disfunción diastólica Ventricular izquierda. Diciembre de 1994-
2. Goldsmith SR, Dick C. Differentiating systolic from diastolic heart failure: pathophysiologic and therapeutic considerations. *Am J Med.* 1993;95:645-655.
3. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med.* 1986;314:1547-1552.
4. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med.* 1991;325:303-310.
5. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med.* 1987;316:1429-1435.
6. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med.* 1992;327:685-691.
7. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al., on behalf of the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement trial. *N Engl J Med.* 1992;327:669-677.
8. Bayliss J, Norell M, Canepa-Anson R, Sutton G, Poole-Wilson P. Untreated heart failure: clinical and neuroendocrine effects of introducing diuretics. *Br Heart J.* 1987;57:17-22.
9. Ferguson DW, Berg WJ, Sanders JS, Roach PJ, Kempf JS, Kienzle MG. Sympathoinhibitory responses to digitalis glycosides in heart failure patients. Direct evidence from sympathetic neural recordings. *Circulation.* 1989;80:65-77.
10. Packer M, Gheorghide M, Young JB, et al. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: RADIANCE Study. *N Engl J Med.* 1993;329:1-7.
11. Packer M. Calcium channel blockers in chronic heart failure. The risks of physiologically rational therapy. *Circulation.* 1990;82:2254-2257.
12. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E, Wallentin L. Effect of chronic  $\alpha$ -adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J.* 1975;37:1022-1036.