

# Las “otras” disfunciones diastólicas

*The other diastolic dysfunctions*

**José Francisco Forteza Albertí**

*Profesor del Instituto Internacional de Cardiología de la UCAM. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la UIB.  
Servicio de Cardiología del HUSE. Académico Numerario de la RAMIB*

---

## Correspondencia

José Francisco Forteza  
E-mail: jfortezalbert@gmail.com

**Recibido:** 2 -VI - 2020

**Aceptado:** 3 - VIII - 2020

doi: 10.3306/MEDICINABALEAR.35.03.24

## Resumen

El término disfunción diastólica nace de la existencia de pacientes en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. Las guías actuales de disfunción diastólica proponen el uso de dos algoritmos, uno para establecer el diagnóstico y otro para la gradación cuantitativa en función de la existencia o no de elevación de la presión capilar pulmonar. En caso de haber disfunción sistólica se considera que siempre habrá disfunción diastólica.

En la literatura médica actual el término se reserva a pacientes con afectación ventricular que altere la relajación y/o la distensibilidad, las dos propiedades diastólicas miocárdicas del ventrículo.

Existen otros condicionantes diastólicos del llenado ventricular, como son la precarga, las aurículas, los trastornos del ritmo y de la frecuencia cardíaca, las válvulas auriculoventriculares y el pericardio. La afectación de cualquiera de ellos puede alterar el llenado y convertirse en causa de insuficiencia cardíaca de origen también diastólico.

La estenosis mitral, la constricción pericárdica, la fibrilación auricular, la miopatía auricular son causas directas de dificultad al llenado y por tanto generadoras de una disfunción diastólica que no tiene su origen en el ventrículo izquierdo.

Creemos que es conveniente recordarlas e incorporarlas al estudio del paciente en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal o sin afectación sistólica conocida.

**Palabras clave:** Disfunción diastólica, insuficiencia cardíaca, fracción de eyección.

## Abstract

The term diastolic dysfunction arises from the existence of patients in heart failure with preserved ejection fraction. The current guidelines for diastolic dysfunction propose the use of two algorithms, one to establish the diagnosis and the other for quantitative grading based on the existence or not of elevated pulmonary capillary wedge pressure. If there is systolic dysfunction, it is considered that there will always be diastolic dysfunction. In the current medical literature the term is reserved for patients with ventricular involvement that alters relaxation and / or compliance, the two diastological myocardial properties of the ventricle. There are other diastolic conditions of ventricular filling, such as preload, atrial function, arrhythmias and heart rate problems, atrioventricular valves, and the pericardium. Altering any of them can affect filling and become a cause of heart failure diastolic type. Mitral stenosis, pericardial constriction, atrial fibrillation, atrial myopathy are direct causes of difficulty in filling and therefore generating diastolic dysfunction that is not found in the left ventricle. We need to take them into account and incorporate them into the study of the patient with heart failure with preserved ejection fraction or without known systolic involvement.

**Keywords:** Diastolic dysfunction, heart failure, ejection fraction.

La expansión de la ecocardiografía a partir de los años 80 del siglo pasado permitió el estudio de la función ventricular de manera no invasiva a todos los pacientes del ámbito cardiológico<sup>1</sup>. Las sociedades científicas recomendaron su uso para determinar la fracción de eyección (FE) y de este modo corroborar si el paciente se encontraba o no en insuficiencia cardíaca (IC), lo que implica que no podía concebirse que se pudiera estar en IC si la FE era normal<sup>2</sup>. Pronto se comunicaron supuestos casos de insuficiencia cardíaca con FE normal, ante el escepticismo inicial de la mayoría de cardiólogos<sup>3</sup>. Cuando centros tan prestigiosos como la Mayo Clinic comunicaron de manera retrospectiva que casi la mitad de sus pacientes en IC tenían FE normal<sup>4</sup>, los clínicos empezaron a interesarse por la función diastólica y toda la fisiopatología del llenado cardíaco. Había nacido, o mejor, renacido la Diastología<sup>5</sup>.

El término disfunción diastólica (DD) nace de la existencia de pacientes en IC con FE preservada lo que, en principio, implica una adecuada función sistólica. Se iniciaron grupos de trabajo y más adelante se hicieron guías de práctica clínica<sup>6</sup> en las que se daban recomendaciones de como abordar el estudio de estos pacientes.

En las actuales guías vigentes se define la disfunción diastólica 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"<sup>7</sup> es decir, se refiere a la DD como una anomalía que ocurre en el miocardio del ventrículo izquierdo (VI).

Basicamente el ventrículo 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. Se trata de 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 creen que son dos fenómenos coincidentes en el tiempo sin relación causa-efecto<sup>8</sup>, pero otros se inclinan por pensar 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<sup>9</sup>. La relajación tiene una relación indiscutible con la sístole, a la cual clausura, y con el proceso contráctil; también con la postcarga y las resistencias arteriales<sup>10</sup>. 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 elevación de las presiones auriculares. Esto ocurre en personas jóvenes y sanas bajo los efectos de la estimulación beta-adrenérgica y es la base de la llamada reserva lusotrópica durante el

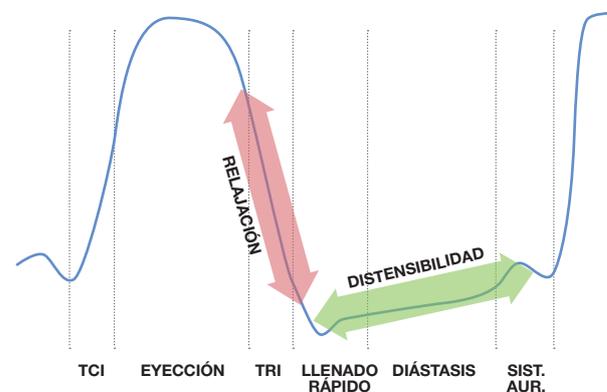
ejercicio que permite un aumento del gasto sin penalizar las presiones de llenado<sup>11</sup>.

La distensibilidad o "compliance" ventricular es la otra propiedad fundamental de la diástole; hace referencia a las propiedades pasivas del miocardio ventricular, tomado como material inerte y 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 proteína conocida por 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)<sup>12</sup>.

Pese a que diversas enfermedades pueden afectar ambas propiedades, la alteración de la relajación y de la distensibilidad 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**).

Figura 1: Propiedades de la diástole.



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.

Abreviaturas: TCI: Tiempo de contracción isovolumétrica. TRI: Tiempo de relajación isovolumétrica. Sist. Aur. Sístole auricular

Las diferencias entre ambas se muestran en la **tabla I**. A remarcar básicamente que 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 déficit de relajación se

**Tabla 1:** Diferencias entre la afectación de la relajación y de la distensibilidad.

	RELAJACIÓN	DISTENSIBILIDAD
Tipo	Bioquímica	Física
Cronología	Protodiástole	Mesotelediástole
Relación con sístole	Si	No
Incidencia	Frecuente	Menos frecuente
Eleva PTDVI	Rara vez	Si
Diagnóstico	Accesible	Difícil
Compromiso funcional	Compensable	Severo
FC requerida	Lenta	Rápida

PTDVI: Presión telediastólica del ventrículo izquierdo. FC: Frecuencia cardíaca.

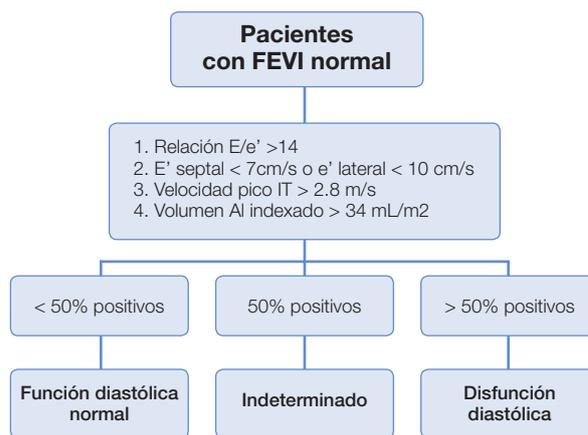
compensa con un mayor tiempo de llenado, es decir con frecuencia cardíaca más lenta; por contra el aumento de rigidez hace inútil todo el tiempo diastólico en el que la presión ventricular exceda a la auricular por lo que se beneficiaría de un acortamiento de la diástole para aumentar la frecuencia de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

Las guías actuales proponen un algoritmo para establecer si hay o no DD si la FE es normal (Figura 2). En caso de existir FE reducida se considera que siempre habrá DD. De los cuatro criterios que se exponen para pacientes con FE normal, se necesitan al menos tres para confirmarla y en caso de haber sólo 2 sobre 4 se deberán analizar otros parámetros.

Para la cuantificación de la DD se recurre inicialmente al llenado mitral y se establecen tres grados (Figura 3). Los pacientes en grado I de DD son aquellos que se supone que no tienen elevada la presión capilar pulmonar o la presión media de la aurícula, los pacientes de grado II o III se consideran con presiones elevadas. Algunos estudios a posteriori, y realizados con ratificación invasiva, han demostrado la validez de los parámetros utilizados para estimar la presión capilar<sup>13</sup>. Pero lo que no se puede corroborar es la validez o no del diagnóstico de disfunción diastólica: hay un gold standard para el cálculo de presiones, la toma directa de las mismas mediante catéter, pero no hay un gold standard para saber si existe o no DD, según la definición expuesta previamente.

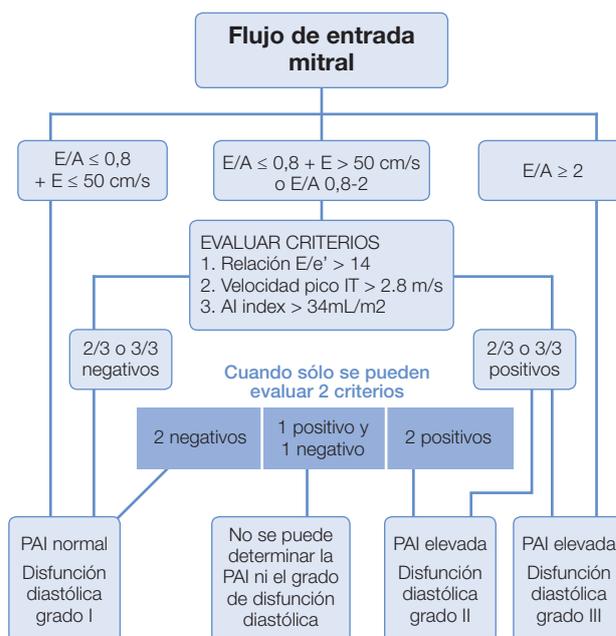
Las actuales guías no establecen tampoco cual de las dos propiedades diastólicas del VI está afectada en cada caso: si la relajación, la distensibilidad o ambas, y en este último caso, en que medida o proporción lo están, ni tampoco si las afectaciones son reversibles o no; todo ello datos necesario 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<sup>14</sup> pero es más difícil calibrar el grado de rigidez del VI<sup>15</sup>. 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 aplicadas al cálculo de la fibrosis difusa y a la determinación del volumen extracelular pueden ser muy útiles en el futuro para valorar el grado de rigidez ventricular<sup>16</sup>.

**Figura 2:** Algoritmo diagnóstico de las guías para establecer si existe o no disfunción diastólica en pacientes con Fracción de eyección normal.



Abreviaturas: E: onda inicial del llenado Mitral E': Onda Diastólica inicial del anillo Mitral IT: Insuficiencia Tricúspide por Doppler continuo. AI: Aurícula Izquierda

**Figura 3:** Algoritmo diagnóstico propuesto por las guías actuales para valorar el grado de disfunción diastólica.



Abreviaturas: A: Onda diastólica de llenado secundaria a la sístole auricular. PAI: Presión media de aurícula izquierda. Resto como en figura 2

Entendida pues la DD como una amalgama de patologías que puedan afectar a las propiedades miocárdicas del VI, deberemos recordar la definición dada por Eugene Braunwald padre de la hemodinámica y la fisiopatología cardíaca: "El ventrículo normofuncionante es aquel que se contrae, relaja y distiende adecuadamente"<sup>17</sup>; axioma que los cardiólogos hemos olvidado demasiado a menudo en favor de un supremacismo sistólico y simplista de la función ventricular.

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.

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 aflujo 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 II**). La afectación de cualquiera de ellos puede alterar el llenado y convertirse en causa de IC sin afectar la FE ni la función sistólica.

**Tabla II:** Condicionantes extraventriculares de la función diastólica.

<b>Precarga</b>
<b>Ritmo y frecuencia cardíaca</b>
<b>Función Auricular: Contractilidad y distensibilidad</b>
<b>Válvulas Mitral y Tricúspide</b>
<b>Pericardio</b>

La **tabla III** 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.

**Tabla III:** Clasificación global de las causas de disfunción diastólica.

<b>Ventriculares (miocárdicas)</b>	<b>Venosas</b>
Miocardiopatía Hipertrófica	Estenosis de venas pulmonares
Miocardiopatía Restrictiva	Síndrome de la vena cava superior
Cardiopatía Hipertensiva	Enfermedad venooclusiva
Estenosis Aórtica	
Cardiopatía Isquémica	<b>Arritmicas</b>
Cardiopatías Infiltrativas y de depósito	Fibrilación auricular
Fibrosis miocárdica	Flutter auricular
Colagenopatías	Taquicardias supraventriculares
	Taquicardias ventriculares
<b>Auriculares (miocárdicas)</b>	Bloqueo aurículo-ventricular
Cor Triatriatum	Disociación aurículo-ventricular
Aturdimiento atrial postcardioversión	
Miopatía Auricular	<b>Mecánicas</b>
Hipocontractilidad y/o Rigidez auricular	Estenosis Mitral
	Estenosis Tricúspide
	Pericarditis constrictiva
	Taponamiento cardíaco

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, 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<sup>18</sup>); 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 y iatrogénica como es la estenosis de venas pulmonares provocada por la ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de la fibrilación auricular<sup>19</sup>; 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 impide la sincronía necesaria para el llenado normal que sucederá en los bloqueos A-V o en taquicardias ventriculares 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<sup>20</sup>.

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.

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 tal vez 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<sup>21</sup>. 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 (**Figura 4**) así el

paciente de la **figura 6** con onda A prominente acusará bastante más la caída en fibrilación que el de la **figura 5** que apenas tiene onda A en el llenado mitral.

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<sup>22</sup>.

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.

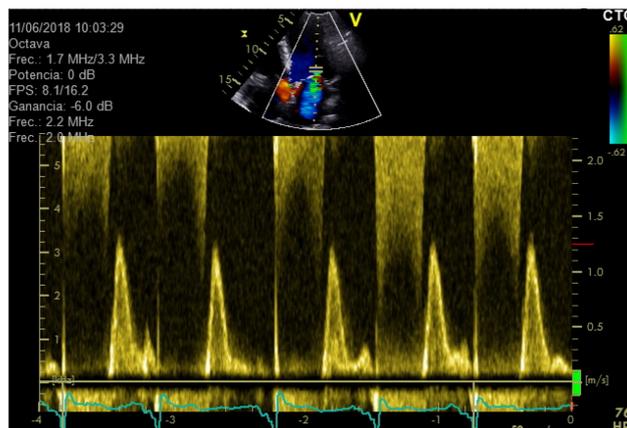
**Abreviaturas**

- DD:** Disfunción diastólica
- IC:** Insuficiencia cardíaca
- FE:** Fracción de eyección
- VI:** Ventrículo izquierdo

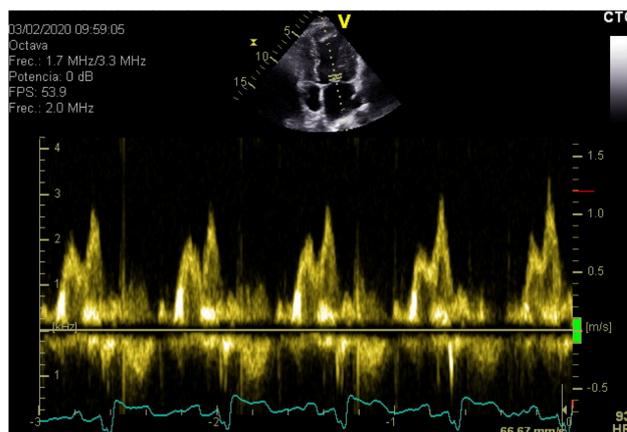
**Figura 4:** electrocardiograma que muestra fibrilación auricular.



**Figura 5:** Llenado Mitral en un paciente en ritmo sinusal que muestra una onda E prominente y una onda A muy reducida.



**Figura 6:** Patrón de llenado en ritmo sinusal en el que predomina la onda A. La tolerancia al pasar a fibrilación debería ser distinta en los dos casos.



## 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, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM 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, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM 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, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10:165-93
7. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T. 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
8. Opdahl A, Remme EW, Helle-Valle T, Lyseggen E, Vartdal T, Pettersen E. 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
9. Flachskampf FA, Biering-Sorensen T, Solomon SD, Duvernoy O, Bjemer T, Smiseth OA. Cardiac imaging to evaluate left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol Img* 2015; 8:1071-93
10. Namba T, Masaki N, Matsuo Y, Sato A, Kimura T, Horii S, et al. Arterial stiffness is significantly associated with left ventricular diastolic dysfunction in patients with cardiovascular disease. *Int Heart J*. 201;57: 729-35
11. Ha JW, Andersen OS, Smiseth OA. Diastolic stress test. *J Am Coll Cardiol Img* 2020;13:272-82
12. Etayo A: La distensibilidad ventricular en el corazón humano. Universidad Complutense de Madrid. 1988
13. Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H, Abudiab MM, Schutt RC, Kumar A, et al. Estimating left ventricular filling pressure by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69:1937-48
14. Okada K, Mikami T, Kaga S, Onozuka H, Inoue M, Yokoyama 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
15. Marino P, Little W, Rossi A, Barbieri E, Anselmi M, Destro G, et al. Can left ventricular diastolic stiffness be measured noninvasively? *J Am Soc Echocardiogr*. 2002 15: 935-43
16. 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
17. Braunwald E.. En Braunwald Heart Disease. El libro de Medicina Cardiovascular. Edit Marban Libros, Fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca 614-52 Madrid 2004
18. Bayes de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R ; 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, Burkhoff D, Maurer MS. Role of impaired myocardial relaxation in the production of elevated left ventricular filling pressure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;288:H1203-8
21. Leung M, van Rosendael PJ, Abou R, Marsan NA, Leung DY, Delgado V. Left atrial function to identify patients with atrial fibrillation at high risk of stroke: new insights from a large registry. *Eur Heart J*. 2017;0 1-10 doi:10.1093/eurheart/ehx736
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