

Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Normal – Nuevos Criterios Diagnósticos y Avances Fisiopatológicos

Evandro Tinoco Mesquita^{1,2} e Antonio José Lagoeiro Jorge²

Hospital Pró-Cardíaco¹, Rio de Janeiro, RJ; Universidade Federal Fluminense², Niterói, RJ - Brasil

Resumen

La insuficiencia cardíaca (IC) es un complejo síndrome cardiovascular con elevada prevalencia, y su cuadro clínico se asocia frecuentemente a la dilatación del ventrículo, la disminución de la contractilidad y la reducida fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FE). Sin embargo, en las últimas dos décadas, estudios han evidenciado que muchos pacientes con síntomas y señales de IC presentan FE normal (mayor que el 50%). La gran dificultad de los médicos estaría en la identificación de esos pacientes que presentan insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal (ICFEN). Esta dificultad parece estar relacionada principalmente a alta complejidad del síndrome y la falta de un método estándar para que se confirme o excluya el diagnóstico que pudiera utilizarse rutinariamente en la práctica clínica. Diferentemente de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER), en la que un único parámetro –la FE menor que el 50%– confirma el diagnóstico del síndrome, en la ICFEN diferentes índices diastólicos se han empleado para que se caracterice la presencia o no de la disfunción diastólica (DD). Esta revisión tiene el propósito de revelar nuevos conceptos relacionados a la función diastólica que auxiliarán la comprensión de la fisiopatología cardiovascular presente en la ICFEN. El presente trabajo tiene también por objeto que se discuta la nueva directriz de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y exclusión de la ICFEN, basada en los índices de función cardíaca obtenidos por el ecocardiograma con Doppler tisular (EDT) y en la dosificación del péptido natriurético.

Introducción

La evaluación del desempeño cardíaco global a través de la medición de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FE) viene provocando grandes debates y controversias con respecto a la nomenclatura, la definición y al diagnóstico de la ICFEN¹.

Palabras clave

Insuficiencia cardíaca, diástole, sístole, ecocardiografía doppler tisular, fracción de eyección.

Correspondencia: Evandro Tinoco Mesquita •

Rua General Polidoro, 192 - Botafogo, 22.280-000, Rio de Janeiro, RJ - Brasil
E-mail: etmesquita@gmail.com

Artículo recibido el 29/02/08; revisado recibido el 09/05/08;
aceptado el 15/05/08.

La ICFEN es frecuentemente referida como insuficiencia cardíaca diastólica (ICD) debido a la presencia de disfunción diastólica (DD) que se caracteriza por la reducción de la relajación y el aumento de la rigidez ventricular²⁻⁴. Sin embargo, el empleo del término ICD no sería adecuado ya que la disfunción diastólica no es única para estos pacientes, lo que ocurre en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) con disfunción sistólica. Por lo tanto, ante la ausencia de un rol diferenciado para la disfunción diastólica, pacientes que presentan IC sin reducción de la FE serían más correctamente definidos por el término ICFEN, en lugar del término ICD⁵.

La distinción entre ICFEN e ICFER está basada en la medición de la FE realizada por el ecocardiograma Doppler. Dicho proceso brinda la impresión de que pacientes con ICFEN tienen solamente alteraciones en la función diastólica, con la función sistólica preservada. No obstante, nuevas técnicas de evaluación de la función cardíaca a través de la medición de la velocidad del eje longitudinal por el ecocardiograma Doppler tisular (EDT) vienen mostrándose como un índice más sensible para la evaluación de la función sistólica que la FE⁴.

Por lo tanto, la ICFEN sería resultado de la disfunción sistólica de la bomba muscular ventricular en la presencia de un desempeño preservado de la bomba hemodinámica⁶. Es decir, cuando evaluamos aisladamente la FE del ventrículo izquierdo podemos no identificar anomalías presentes en la contractilidad miocárdica^{4,6}.

Incluso con pronóstico desfavorable, la ICFEN es hoy un síndrome clínico poco valorizado cuando comparado al diagnóstico de otras enfermedades no cardíacas, tales como cáncer y diabetes, y de enfermedades cardíacas, como el infarto de miocardio¹. La poca importancia dada al diagnóstico de la ICFEN puede estar relacionada principalmente a alta complejidad del síndrome, al bajo convencimiento debido a la dificultad de identificar un método estándar para cuantificar el diagnóstico que pudiera utilizarse en la práctica clínica y también debido a las controversias que implican a la definición de disfunción diastólica y de criterios para diagnóstico de ICFEN¹.

Recientemente, la Sociedad Europea de Cardiología publicó una nueva directriz de como diagnosticar la ICFEN, utilizando dos algoritmos destinados a la exclusión y confirmación del síndrome, con énfasis en los hallazgos del EDT y de los péptidos natriuréticos⁵.

Epidemiología

En los días actuales, diferentes autores han evidenciado que la ICFEN es la forma más común de presentación de las IC y con pronóstico semejante a la ICFER^{7,8}. Estudios

epidemiológicos revelan que la prevalencia de la ICFEN es superior al 50% entre los pacientes con IC^{7,8}. En un artículo publicado recientemente en *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Moutinho et al. Observaron una prevalencia de ICFEN del 64,2% en una población de pacientes atendidos en el Programa Médico de Familia, en la ciudad de Niterói, en Río de Janeiro, con señales y síntomas de IC⁹.

Es importante que se destaque las características demográficas y las comorbilidades de los pacientes con IC varían de acuerdo con la FE⁸. (Tabla 1) Cuando comparamos a pacientes con ICFEN con aquellos que presentan ICFER se puede observar que los primeros son más mayores y más obesos, perteneciendo la mayoría de ellos al sexo femenino. Pacientes portadores de ICFEN tienen historia de hipertensión arterial, diabetes y fibrilación atrial⁸.

A pesar de que pacientes con ICFEN tengan un mejor pronóstico que aquellos con ICFER, ellos presentan una significativa morbimortalidad, con el pronóstico malo, tras hospitalización por IC^{7,8,10}, con una tasa de mortalidad alrededor del 20% en un año⁹. Aunque estrategias basadas en recientes evidencias para tratamiento de la IC cambian favorablemente los resultados de los pacientes con ICFER, los estudios han evidenciado un aumento en la prevalencia de la ICFEN sin cambio de la mortalidad en los últimos 20 años⁸.

ICFEN e ICFER – ¿Un síndrome único?

No existe consenso entre considerar la IC un síndrome único y la posibilidad de que sea la ICFEN y la ICFER dos formas clínicas distintas¹¹.

Caso la IC se caracterice como un síndrome único¹², ella se definiría por un progresivo descenso en el desarrollo sistólico. Se la evaluaría de mejor manera si fuera por medio del análisis de velocidades o medidas que implicaran el acortamiento del eje longitudinal a través del EDT, comparado a la medida aislada de la FE¹³.

La teoría de que la IC no sería un síndrome único, sino dos enfermedades, toma como base tanto alteraciones

estructurales, funcionales y moleculares asociadas a la función diastólica, como también estudios clínicos con intervención farmacológica. Además de eso, ella evidencia que pacientes con ICFEN no tienen la misma respuesta que pacientes con ICFER, y sugiere la existencia de diferentes mecanismos fisiopatológicos¹¹.

Aunque algunos autores¹¹ han argüido que en la ICFEN la función sistólica es completamente normal, y que esta condición clínica se debe a una disfunción diastólica aislada, resaltamos aquí que es completamente artificial separar las dos fases del ciclo cardíaco (sístole y diástole). En razón de eso, deberíamos considerar ICFEN e ICFER como entidades clínicas distintas¹¹. Estos estudios están basados en medidas globales derivadas de la curva volumen presión del VI que no tienen en cuenta las alteraciones regionales de la función del eje longitudinal⁴, las que se compensan por un aumento de la contractilidad del eje radial del VI. Así que la curva de presión/volumen puede permanecer normal pese a los cambios significativos en la arquitectura y forma del ventrículo¹.

Elementos claves de la fisiopatología de la disfunción cardíaca

La función diastólica normal permite que el corazón tenga un llenado adecuado tanto en reposo como en el esfuerzo, sin ocurrir aumento de las presiones diastólicas. Sin embargo, cambios en la relajación cardíaca, la presencia de hipertrofia miocárdica y la remodelación son defectos claves que alteran la rigidez del ventrículo y las presiones de llenado, conllevando la intolerancia al ejercicio. Esta consecuencia sería el primer síntoma de ICFEN, y también el primer determinante de reducción de calidad de vida¹⁴.

En el corazón con disfunción diastólica la FE permanece mantenida por un buen período. El mantenimiento del desempeño cardíaco se debe a un período compensatorio compuesto por dos fases –la fase de activación sistólica y la fase de disfunción sistólica de la bomba muscular¹.

La fase de activación sistólica (Figura 1) se caracteriza por el aumento de la presión, del volumen y del flujo ventricular, es reversible y refleja la activación de todos los mecanismos adaptativos del corazón como una bomba hemodinámica y muscular¹.

Con el mantenimiento del estrés cardíaco, la activación sistólica puede progresar a la fase de disfunción sistólica (Figura 2)¹.

Por lo tanto, el completo entendimiento de la disfunción sistólica de la bomba muscular ante un desempeño preservado de la bomba hemodinámica, o sea, FE normal, sería, sin duda, el camino esencial para la comprensión de la fase inicial del Síndrome de IC, que llamamos ICFEN^{1,4}.

Relajación anormal

La relajación alterada es una alteración funcional del corazón y uno de los tres criterios obligatorios en el diagnóstico de la ICFEN y no se puede confundir o usar como sinónimo de ICFEN¹⁵.

El mejor camino para que se evidencie que pacientes con

Tabla 1 - Epidemiología de la insuficiencia cardíaca estratificada por la FE

Características	ICFEN N = 2167	ICFER N = 2429	p
Edad promedio	74,4 anos	71,7 anos	< 0,001
Sexo masculino	44,3%	65,4%	< 0,001
IMC > 30	41,4%	35,5%	0,002
Hipertensión	62,7%	48,0%	<0,001
EAC	52,9%	63,7%	<0,001
Diabete	33,1%	34,3%	0,61
Fibrilación atrial	41,3%	28,5%	<0,001

IMC - índice de masa corporal; EAC - enfermedad arterial coronaria; FE - fracción de eyección; Adaptado de Owan et al⁸.

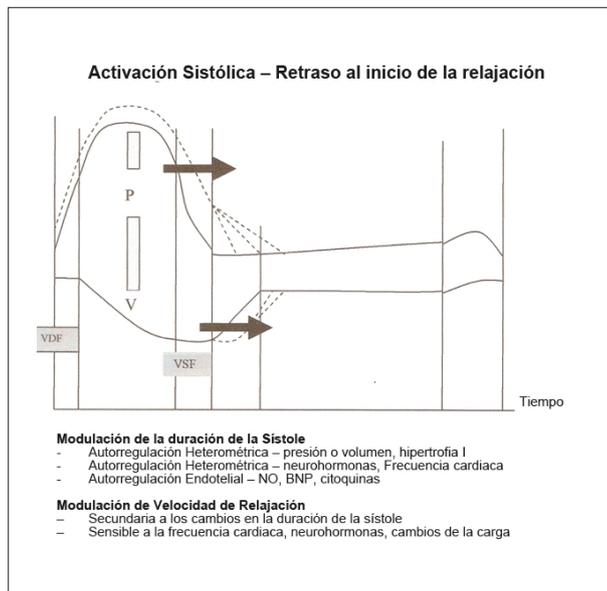


Figura 1 - El retraso al inicio de la relajación (o contracción prolongada) es –junto al pico y velocidad de contracción aumentado– la característica típica de la Fase de Activación Sistólica de la bomba muscular cardiaca. Cambios en la velocidad de relajación son, simplemente, un efecto secundario al retraso de la modulación de la sístole. El retraso al inicio de la relajación no conlleva un aumento de la presión/volumen diastólico final; P - presión de VI; V - Volumen de VI; VDF – Volumen Diastólico Final; VSF - Volumen Sistólico Final; NO - óxido Nitrico; BNP - péptido natriurético tipo B. (reproducido con autorización de Dirk L. Brutsaert¹).

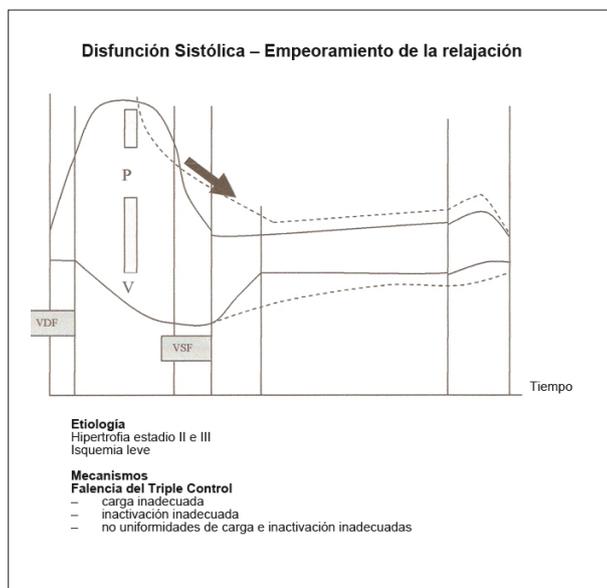


Figura 2 - La fase inicial de la disfunción se caracteriza por el empeoramiento de la relajación, que se vuelve lento o incompleto, con la progresiva pérdida de la capacidad para modular el inicio de la relajación. El empeoramiento de la relajación puede ocasionar una elevación de la relación volumen/presión diastólica final. La línea vertical color gris ubicada exactamente antes del pico de la VSF marca la transición entre la contracción intracelular y el proceso de relajación; P – presión de VI; V – Volumen de VI; VDF – Volumen Diastólico Final; VSF – Volumen Sistólico Final (reproducido con autorización de Dirk L. Brutsaert¹).

ICFEN tengan una anomalía de la relajación es evidenciar si la relación presión/volumen diastólica final (R-P/VDF) es mayor cuando comparada a su valor normal. Determinadas condiciones, tales como la hipertrofia (cardiopatía hipertensiva, miocardiopatía hipertrófica, y/o estenosis aórtica) y la isquemia miocárdica, afectan la relajación que se vuelve más lenta e incompleta, ocasionando un aumento del VDF¹⁵. La R-P/VDF posibilita evidenciar que no sólo la presión diastólica intraventricular es elevada, sino también se ve esta elevación en ventrículos que presentan una disminución del volumen de llenado¹¹.

La demostración de la elevación de la R-P/DVF es importante porque en la ausencia de esta alteración, el VDF puede estar aumentado debido al aumento de la precarga. Esto se puede observar en pacientes con insuficiencia aórtica y mitral sin danos en contractilidad y sin cualquier cambio significativo en las propiedades de relajación, y que la corrección quirúrgica de la alteración corrige la sobrecarga¹⁶.

Hipertrofia cardiaca

Se considera la hipertrofia ventricular como un mecanismo adaptativo del corazón ante un aumento de carga. Esta sobrecarga puede generar, a través de mecanismos intracelulares, diferentes respuestas que se asocian o no al compromiso funcional del miocárdio¹⁷.

El concepto de hipertrofia está basado en la identificación del aumento del peso del corazón determinado principalmente por el aumento del tamaño de los cardiomiocitos¹⁷. No podemos olvidarnos que las células musculares cardiacas constituyen el menor porcentaje de todas las células del miocardio, sin embargo, por ser las mayores, la variación de su tamaño determinará un impacto significativo en el peso final del corazón¹⁷.

Mecanismos naturales de sobrecarga pueden desencadenar la respuesta hipertrófica, como el determinado por el crecimiento o el embarazo, y el inducido por la actividad física; o entonces aquel inducido por mecanismos patológicos como hipertensión arterial, estenosis e insuficiencia valvular, miocardiopatía e infarto de miocardio.

La hipertrofia patológica viene acompañada de pérdida de la contractilidad. El análisis de las fibras del eje longitudinal de VI, por el EDT, evidencia una disminución de la contracción en corazones hipertrofiados⁴, resultante de la hipertensión arterial, respecto al observado en corazones normales o corazones de atletas con hipertrofia fisiológica¹⁷.

Remodelación ventricular

Las principales diferencias fisiopatológicas entre ICFER e ICFEN son el aumento del volumen ventricular y el cambio en la forma del ventrículo debido al proceso de remodelación². El infarto de miocardio es un potente estímulo al proceso de remodelación, conllevando un aumento del VI y la reducción de la FE. No obstante, la enfermedad cardiaca hipertensiva, la remodelación es un proceso lento, con la hipertrofia del VI, lo que conlleva la disfunción sistólica y diastólica del VI. Es en este proceso que el aumento compensatorio de la contracción radial tiende a normalizar la FE. Sin embargo, en

estadios tardíos, la remodelación ocurrirá con aumento del volumen del VI y el paciente pasará entonces de la ICFEN a la ICFER¹.

En el momento actual, el empleo de medicamentos que actúan sobre la remodelación se está mostrando eficaz en el tratamiento de la IC, considerando que las señales de remodelación reversa son un poderoso predictor de mejora clínica².

Como diagnosticar en la práctica clínica la ICFEN

En la evaluación de la IC, la primera etapa sería establecer el diagnóstico por la presencia de síntomas y señales y cuando disponible la dosificación de péptidos natriuréticos. Acto seguido, utilizar un método de cardioimagen para que se evalúe objetivamente la función del VI y se determine la principal etiología y sus mecanismos (ICFEN, ICFER, pericardiopatía y valvulopatías). El tercer paso sería determinar si la remodelación ya estaría presente (aumento de volumen del ventrículo) y finalmente buscar por la presencia de factores dañinos adicionales como disincronía, arritmias y alteraciones metabólicas y electrolíticas³.

La Directriz de la SEC⁵ (Sociedad Europea de Cardiología) presenta un modelo algoritmo (Figuras 3 y 4) de cómo hacer el diagnóstico y también de cómo excluir la ICFEN a partir de nuevos conceptos sobre la función cardíaca y de medidas del EDT. La directriz establece tres etapas obligatorias de cómo hacer el diagnóstico de la ICFEN: presencias de señales o síntomas para diagnóstico de IC, presencia de FE mayor que el 50% y evidencias de disfunción diastólica (relajación, llenado y rigidez)⁵.

Señale y síntomas de IC

Las señales y síntomas de IC incluyen edema periférico, hepatomegalia, crepitaciones pulmonares, edema pulmonar, fatiga y disnea. El síntoma más común y que también lleva la mayor dificultad en el diagnóstico diferencial es la disnea⁵. Esta dificultad es más presente en pacientes mayores y obesos y que corresponden a una mayor proporción de los pacientes con ICFEN⁷. Diferentemente de los pacientes hospitalizados, que ingresan con cuadro clásico de IC y generalmente no generan dudas en el diagnóstico, los pacientes ambulatorios se quejan frecuentemente de disnea sin señales detectables de congestión, lo que conlleva la necesidad de exámenes para confirmación del diagnóstico⁵.

Función sistólica del ventrículo izquierdo normal o levemente alterada

La elección de un punto de corte del valor de la FE para separar la ICFEN de la ICFER permanece arbitraria⁵. La Directriz de la SEC estableció el valor de $FE \geq 50\%$, con la necesidad de una evaluación según las recientes recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Sociedad Europea de Ecocardiografía⁵.

Los criterios de la presencia de FE normal necesitan implementarse con medidas del volumen, por eso el VDF, que se debe indexar a la superficie corporal, no podrá exceder a 97 ml/m^2 para el diagnóstico de ICFEN⁵.

Evidencias de relajación anormal del VI

La primera cuestión es si hay necesidad de que se evalúe alteraciones de la relajación en todos los pacientes con sospechas de ICFEN⁵.

Teniendo esta posibilidad en cuenta, Zile MR et al.¹⁸ probaron la hipótesis de que medidas de la disfunción diastólica no eran siempre necesarias para que se hiciera el diagnóstico de ICFEN. Ellos evaluaron a pacientes con IC con $FE > 50\%$ y evidencias de remodelación concéntrica y demostraron que el 92% de esos pacientes tenían una elevada presión diastólica final y todos ellos tenían un índice de relajación anormal, llenado anormal o rigidez, como mínimo. En este grupo de pacientes, la obtención de los parámetros de DD no ofreció datos adicionales al diagnóstico, sino solamente de confirmación de la DD¹⁸. No podemos olvidar que este estudio evaluó a pacientes con historia de IC establecida y, por lo tanto, esos datos no pueden extenderse a pacientes que presentan solamente síntomas de disnea¹⁹.

Un hallazgo importante de este estudio es que evidencias de remodelación concéntrica son importantes para el diagnóstico de ICFEN y es una potencial sustituta para la caracterización de la disfunción diastólica^{18,20}. El estudio revela que un índice de masa de la pared del VI $> 122 \text{ g/m}^2$ para mujeres y $> 149 \text{ g/m}^2$ para varones es una evidencia suficiente para el diagnóstico de ICFEN cuando el EDT no es conclusivo o cuando péptidos natriuréticos están elevados¹⁸.

Evaluación de la función del ventrículo izquierdo por el EDT

El EDT juega un rol fundamental en la evaluación de ese proceso ya que la presentación clínica de la ICFEN es indistinguible de la ICFER y seguramente la medición de la FE no es relevante. Además de ello, las evaluaciones de la disfunción sistólica y diastólica, a través de mediciones del eje longitudinal (S') y de la velocidad de estiramiento al inicio de la diástole (E'), por el EDT^{5,14,21} son más importantes.

El desarrollo de nuevas técnicas del EDT¹³ viene permitiendo una mayor exactitud en la evaluación de la función ventricular. En reciente estudio, Wang et al.²⁰ evaluaron que la medición de la velocidad de estiramiento al inicio de la diástole (E') por el EDT es un fuerte predictor de mortalidad cuando comparado a los datos clínicos y el ecocardiograma estándar. Conviene tener en cuenta que esta medición de fácil realización adicional valor significativo en el manejo clínico de pacientes con IC^{20,22}.

El E' viene mostrándose como un fuerte predictor del pronóstico del IC ya que esta medición refleja tanto la función sistólica como la diastólica del VI. Además de eso, las fibras subendocárdicas, que son responsables de la contracción del eje longitudinal, pueden ser más susceptibles al efecto de la fibrosis, de la hipertrofia y de la isquemia en función de su posición, lo que explicaría lo E' como un buen marcador de la enfermedad⁵.

Otra evaluación frecuente del ecocardiograma es la medición de la velocidad precoz del flujo por la válvula mitral (E), que se puede obtener en el septo o en la porción lateral del anillo mitral⁵.

El EDT viene, por lo tanto, permitiendo la evaluación

cuantitativa de la función sistólica y diastólica del VE¹². Recientes estudios²²⁻²⁴ exploraron el rol pronóstico del EDT en diversas enfermedades cardíacas como la IC, el infarto agudo de miocardio y la hipertensión arterial.

Relación E/E'

La relación E/E' tiene una correlación próxima a la presión de llenado del VI, teniendo en cuenta que E depende tanto de la presión del atrio izquierdo y de la relajación del VI, como también de la edad, mientras que E' depende más específicamente de la relajación del VI y de la edad¹³.

Por lo tanto, si eliminamos la relajación del VI y la edad en la relación E/E' ella se convierte en la medición de la presión de atrio izquierdo o la presión de llenado del VI¹³. Así que la relación E/E' puede conceptuarse como la cantidad de sangre que entra en el VI durante la fase de llenado rápido, con E como el representante del gradiente necesario para que haga

con que la sangre entre en el VI. Por lo tanto, un aumento del E/E' significa un alto gradiente para una baja transferencia de volumen¹³.

Cuando $E/E' > 15$ las presiones de llenado del VI están elevadas y cuando la relación < 8 ellas son bajas⁵.

Se considera la relación E/E' como evidencia diagnóstica de la presencia de ICFEN si > 15 , y evidencia de ausencia de ICFEN si < 8 ^{5,25}. Y se considera un valor de E/E' entre 8 y 15 como sugestivo, pero como no diagnóstico, y necesita evaluárselo con otros datos no invasivos para que se confirme la ICFEN⁵.

Volumen indexado del atrio izquierdo

El aumento de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo ocasiona la remodelación del atrio izquierdo con aumento de su volumen. Por lo tanto, se puede tener el volumen del atrio izquierdo indexado (VAE-I) como la

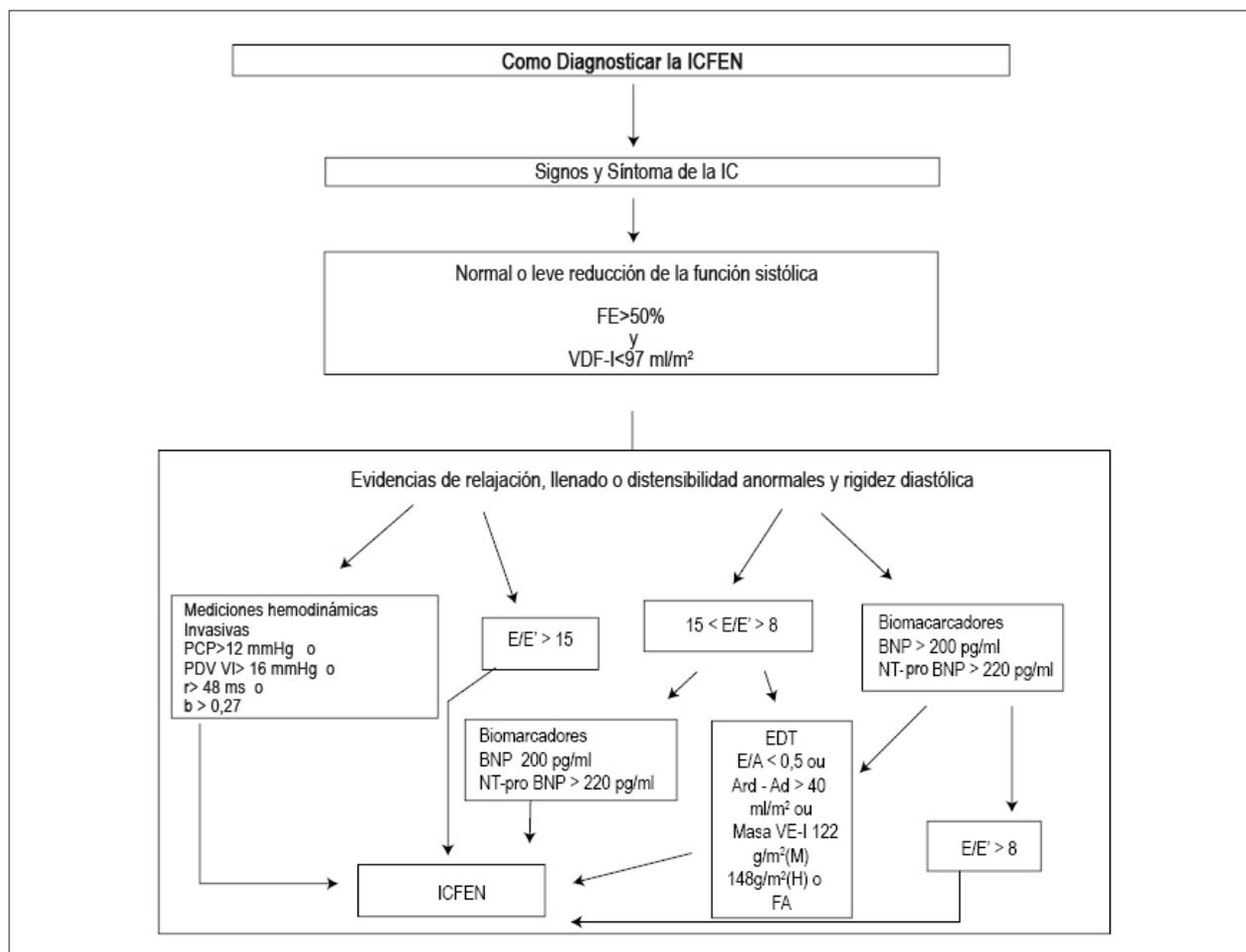


Figura 3 – Como diagnosticar la ICFEN – Flujograma; PCP – promedio de presión capilar pulmonar; r – constante de tiempo de la relajación del VI; b – constante de rigidez de la cámara del VI; E – velocidad precoz del flujo por la válvula mitral; E' – velocidad de estiramiento en el inicio de la diástole; NT-proBNP – N-terminal pro BNP; E/A – índice de velocidad flujo mitral inicial y tardío; DT – tiempo de desaceleración; VAE-I – volumen de atrio izquierdo indexado; Ard – duración del flujo reverso de la sístole atrial para vena pulmonar; Ad – duración del flujo atrial por la válvula mitral; European Heart Journal Como diagnosticar la insuficiencia cardíaca diastólica: una declaración de consenso sobre el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal del ventrículo izquierdo, efectuada por las asociaciones para la insuficiencia cardíaca y la ecocardiografía de la Sociedad Europea de Cardiología.

expresión morfológica de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo²¹.

El aumento del VAE-I ($>29 \text{ mL/m}^2$) sería un marcador, independientemente de la presión de llenado del VI en pacientes con sospecha de ICFEN¹⁴. Así que el VAE-I se podría considerar como el barómetro del corazón²¹.

Cuando el E/E' no es conclusivo ($15 > E/E' > 8$) para diagnóstico de la ICFEN la presencia de VAE-I $>40 \text{ mL/m}^2$ ofrece evidencias suficientes para que se confirme el diagnóstico^{5,25}. De igual modo, un VAE-I $<26 \text{ mL/m}^2$ se propone como pre requisito para que se excluya ICFEN⁵.

Péptidos natriuréticos

El BNP se produce en el miocardio en respuesta a un aumento en el estiramiento de la diástole ventricular y su secreción produce natriuresis, vasodilatación y mejora o relajación ventricular²¹. En pacientes con ICFEN, valores de BNP tienen correlación con índices que evalúan la relajación diastólica precoz y tardía del VI. Valores elevados se observaron en pacientes con relajación retrasada o alterada¹.

Como los niveles de BNP pueden sufrir influencias de diversas condiciones (septicemia, insuficiencia hepática,

insuficiencia renal, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), obesidad), un valor elevado de BNP no ofrece evidencias suficientes para diagnóstico de disfunción diastólica y requiere exámenes adicionales⁵. Para el diagnóstico de ICFEN, un alto valor predictivo positivo se determinó cuando de la elección del punto de corte del BNP (200 pg/mL). Para la exclusión de ICFEN, un alto valor predictivo negativo se estableció para el punto de corte del BNP ($<100 \text{ pg/mL}$)⁵.

Por lo tanto, péptidos natriuréticos se recomiendan principalmente a la exclusión de ICFEN y no para diagnóstico. Como BNP aisladamente no ofrece evidencias para diagnóstico de ICFEN, él siempre necesita utilizarse con otros exámenes no invasivos^{5,25}.

Como confirmar y excluir la ICFEN

Tan importante como diagnosticar la ICFEN (Figura 3) es que se determine la exclusión del diagnóstico en pacientes con cuadro de disnea y sin señales de congestión (Figura 4), ya que el diagnóstico diferencial de la ICFEN es de gran dificultad principalmente en estos pacientes⁵.

Podemos excluir la ICFEN en pacientes con disnea

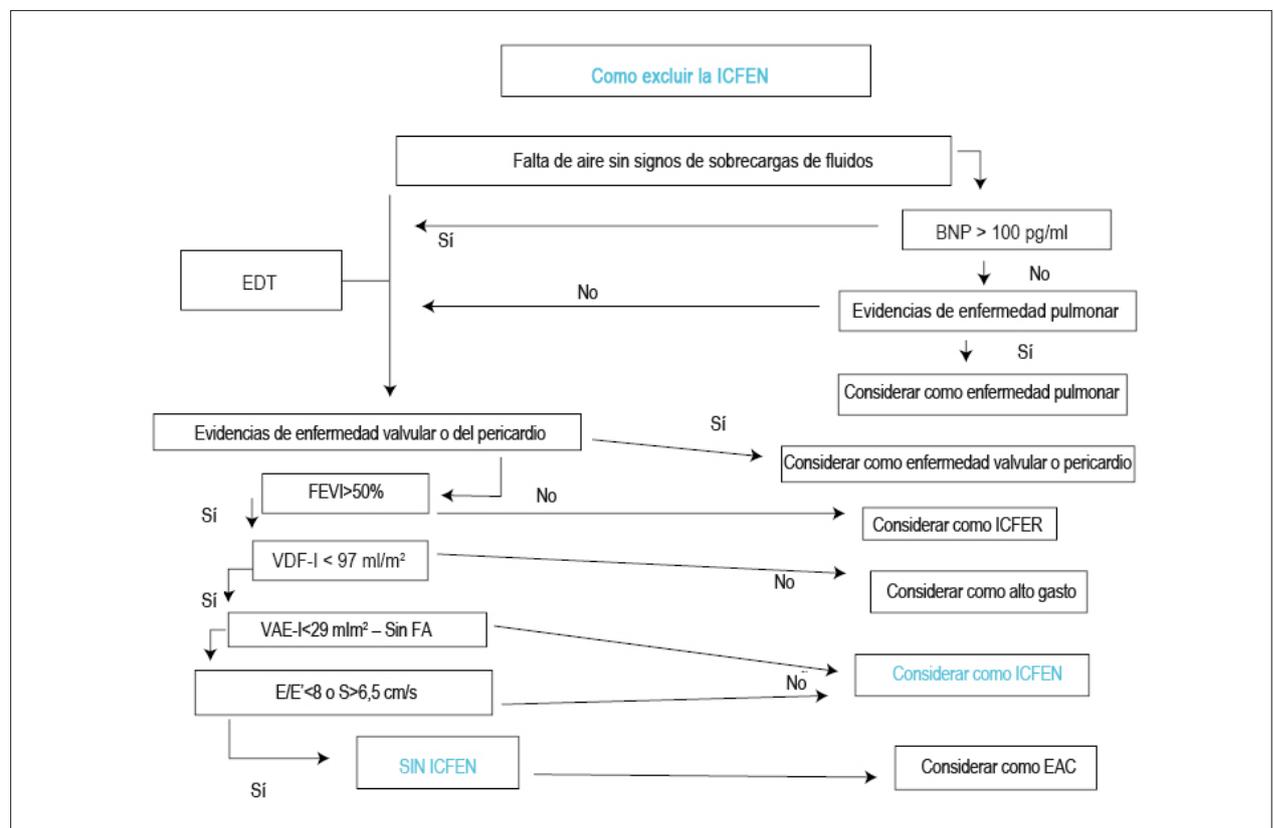


Figura 4 – Como excluir ICFEN; E – velocidad precoz del flujo por la válvula mitral; E' – velocidad de estiramiento al inicio de la diástole; BNP – péptido natriurético del tipo B; FEVI – fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VAE-I – volumen de atrio izquierdo indexado; VDF-I – volumen diastólico final indexado; EDT ecocardiograma con Doppler tisular; S – velocidad de acortamiento (sístole) anillo mitral o miocárdico; FA – fibrilación; ICFER – Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; ICFEN – Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección normal; DAC – enfermedad aterosclerótica coronaria;

European Heart Journal Como diagnosticar la insuficiencia cardiaca diastólica: una declaración de consenso sobre el diagnóstico de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección normal del ventrículo izquierdo, efectuada por las asociaciones para la insuficiencia cardiaca y la ecocardiografía de la Sociedad Europea de Cardiología.

que presenten un BNP < 100pg/ml debido a su alto valor predictivo negativo^{5,25}.

Si el ecocardiograma aleja la presencia de enfermedad valvular o del pericardio, la FE > 50%, el VDF indexado < 76ml/m², ante la ausencia de fibrilación atrial, dilatación atrial, hipertrofia del ventrículo izquierdo –y aún con la relación E/E'– < 8, el diagnóstico de ICFEN se puede descartar⁵.

Conclusión

Los cardiólogos y ecocardiografistas deberán utilizar, progresivamente, la directriz de la SEC que estableció criterios para confirmación del diagnóstico y exclusión de la ICFEN en la evaluación de los pacientes con sospecha de ICFEN.

A pesar de que sea la FE un índice importante para la evaluación de la bomba cardiaca hemodinámica, ella no se debe utilizar como principal criterio para diagnóstico y/o exclusión de IC, ya que la evaluación aislada de la FE puede no identificar anomalías presentes en la contractilidad miocárdica.

El EDT, a pesar de poco empleado en la práctica clínica, es actualmente el mejor instrumento para el diagnóstico de la ICFEN, y su utilización puede sustituir gradualmente

los criterios clásicos del ecocardiograma transmitral en la evaluación de la disfunción diastólica.

Agradecimientos

Nos gustaría agradecer al Profesor Dirk L. Brutsaert, del Hospital de Middelheim, Universidad de Antuérpia, Bélgica, por las informaciones prestadas a los autores y también por la autorización para que utilizáramos las figuras en esta revisión.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de tesis de Maestría de Antônio Lagoeiro y Evandro Tinoco Mesquita por la Universidad Federal Fluminense.

Referencias

1. Brutsaert DL. Cardiac dysfunction in heart failure: the cardiologist's love affair with time. *Prog Cardiovasc Dis.* 2006; 49: 157-81.
2. Sanderson JE. Heart failure with a normal ejection fraction. *Heart.* 2007; 93: 155-8.
3. Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH. Diastolic heart failure—abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med.* 2004; 350: 1953-9.
4. Yip C, Wang M, Zhang Y, Fung JWH, Ho PY, Sanderson JE. Left ventricular long axis function in diastolic heart failure is reduced in both diastole and systole: time for a redefinition? *Heart.* 2002; 87: 121-5.
5. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007; 28: 2539-50.
6. Brutsaert DL; De Keulenaer GW. Diastolic heart failure: a myth. *Curr Opin Cardiol.* 2006; 21 (3): 240-8.
7. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33: 1948-55.
8. 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 Engl J Med.* 2006; 355: 251-9.
9. Moutinho MAE, Colucci FA, Alcoforado V, Tavares LR, Rachid MBF, et al. Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e com disfunção sistólica na comunidade. *Arq Bras Cardiol.* 2008; 90 (2): 145-50.
10. Mesquita ET, Sócrates J, Rassi S, Villacorta H, Mady C. Insuficiência cardíaca com função sistólica preservada. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 82: 494-500.
11. Baicu CF, Zile MR, Aurigemma GP, Gaasch WH. Left ventricular systolic performance, function, and contractility in patients with diastolic heart failure. *Circulation.* 2005; 111: 2306-12.
12. De Keulenaer GW, Brutsaert DL. Systolic and diastolic heart failure: different phenotypes of the same disease? *Eur J Heart Fail.* 2007; 9: 136-43.
13. Yu CM, Sanderson JE, Marwick TH, Oh JK. Tissue Doppler imaging: a new prognosticator for cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49: 1903-14.
14. Westermann D, Kasner M, Steendijk P, Spillmann F, Riad A, Weitmann K, et al. Role of left ventricular stiffness in heart failure with normal ejection fraction. *Circulation.* 2008; 117 (16): 2051-60.
15. Boo JG. Entendiendo la insuficiencia cardíaca. *Arch Cardiol Mex.* 2006; 76 (4): 431-47.
16. Burkhoff D, Maurer MS, Packer M. Heart failure with a normal ejection fraction: is it really a disorder of diastolic function? *Circulation.* 2003; 107: 656-8.
17. Escudero EM, Pinilla AO. Paradigmas y paradojas de la hipertrofia ventricular izquierda: desde el laboratorio de investigación a la consulta clínica. *Arch Cardiol Mex.* 2007; 77 (3): 237-48.
18. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Feldman MD, Aurigemma GP, Schaer GL, et al. Heart failure with a normal ejection fraction: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? *Circulation.* 2001; 104: 779-82.
19. Kawaguchi M, Hay I, Fetis B, Kass DA. Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Circulation.* 2003; 107: 714-20.
20. Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, et al. Peak early diastolic mitral annulus velocity by tissue Doppler imaging adds independent and incremental prognostic value. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 820-6.
21. Lester SJ, Tajik AJ, Nishimura RA, Oh JK, Khandheria BK, Seward JB. Unlocking the mysteries of diastolic function deciphering the rosetta stone 10 years later. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51: 679-89.
22. Yamamoto T, Oki T, Yamada H, Tanaka H, Ishimoto T, Wakatsuki T, et al. Prognostic value of the atrial systolic mitral annular motion velocity in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003; 16:

- 333-9.
23. Richartz BM, Werner GS, Ferrari M, Figulla HR. Comparison of left ventricular systolic and diastolic function in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and mild heart failure versus those with severe heart failure. *Am J Cardiol.* 2002; 90: 390-4.
24. Wang M, Yip GW, Wang AY, Zhang Y, Ho PY, Tse MK, et al. Tissue Doppler imaging provides incremental prognostic value in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens.* 2005; 23: 183-91.
25. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Ambriz E, Patel R, Quinones MA, et al. Incremental predictive power of B-type natriuretic peptide and tissue Doppler echocardiography in the prognosis of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 1223-6.