

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Salvador B. Gautier
Residencia de cardiología

INCIDENCIA DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA EN PACIENTES QUE ACUDEN AL
SERVICIO DE ECOCARDIOGRAFÍA DEL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER EN
EL PERIODO OCTUBRE 2014-ENERO 2015.



Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:

CARDIOLOGÍA

Sustentante:

Dr. Edward Gregorio Acosta Familia

Asesores:

Dr. Antonio Asensio (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad del sustentante de la misma

Distrito Nacional: 2016

CONTENIDO

Agradecimientos.

Resumen.

Abstract.

I. Introducción...	1
I.1. Antecedentes	4
I.2. Justificación	6
II. Planteamiento del Problema.	8
III. Objetivos.	10
III.1. General.	10
III.2. Específicos.	10
IV. Marco teórico	11
IV.1. Insuficiencia cardíaca.	11
IV.1.1. Definición.	11
IV.1.2. Fisiopatología.	11
IV.1.3. Epidemiología.	12
IV.1.4. Formas de presentación.	12
IV.1.5. Diagnóstico sindrómico y etiológico.	13
IV.1.5.1. Manifestaciones clínicas.	14
IV.1.5.2. Exploración física.	16
IV.2. Disfunción diastólicas.	19
IV.2.1. Definición.	19
IV.2.2. Fisiología de la diástole.	20
IV.2.3. Fisiopatología.	21
IV.2.4. Etiología.	22
IV.2.5. Diagnóstico de disfunción diastólica.	24
IV.2.5.1. Ecocardiograma.	25
IV.2.6. Función diastólica en hipertensión arterial.	30
IV.2.7. Tratamiento.	35
IV.2.8. Pronóstico.	36

V. Hipótesis.	38
VI. Operacionalización de las variables	39
VII. Material y métodos	41
VII.1. Tipo de estudio	41
VII.2. Demarcación geográfica.	41
VII.3. Población.	41
VII.4. Muestra.	41
VII.5. Criterios de inclusión	42
VII.6. Criterios de exclusión.	42
VII.7. Instrumento de recolección de los datos	42
VII.8. Tabulaciones.	42
VII.9. Análisis.	42
VII.10. Presentación de los datos.	42
VII.11. Aspectos éticos	43
VIII. Resultados...	44
IX. Discusión...	57
X. Conclusiones...	59
XI. Recomendaciones...	50
XII. Referencias	61
XIII. Anexos	68
XIII.1. Cronograma	68
XIII.2. Instrumento de recolección de la información	69
XIII.3. Presupuesto.	70
XIII.4. Evaluación.	71

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Gracias señor por ayudarme en cada paso que doy , por permitirme nacer, crecer y progresar, gracias por ser el centro de mi vida, por acompañarme y dirigirme en cada paso de mí vida, sin tu ayuda espiritual nada de esto hubiese sido posible. Gracias!

A mis padres:

Radhames Acosta y Ana Hilda Familia por haberme dado la vida, por haberme inculcado sus buenos principios.

A mis hermanos:

Johanna, Jovanny, Leo, Patria y Milagro, gracias a todos ustedes por estar pendiente a cada uno de mis pasos y por celebrar conmigo cada logro de mi vida.

A mis maestros de la residencia:

Dr. Morillo, Dr. Severino, Dr. Ramírez, Dr. Díaz, Dr. Molano, Dr. Bello gracias a cada uno de ustedes por guiarnos durante 3 años, en nuestra formación académica y por brindarnos sus conocimientos y experiencias.

A mis amigos y compañeros de promoción:

Dra. Saldívar Dra. Lucas, Dra. Holguín Dra. Martínez, Villa, Holguín, gracias por haber sido parte de este proceso de formación por ser parte de tantas noches de pérdida de sueño, pero además de esto por ser parte de este proceso de formación. Sin lugar a dudas fueron y son parte de mí vida profesional.

Dr. Edward Gregorio Acosta Familia

RESUMEN.

Es un estudio descriptivo, con recolección de datos retrospectiva, con el objetivo de determinar incidencia de disfunción diastólica en pacientes que acuden al servicio de ecocardiografía Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, octubre 2014-enero 2015. El 35.2 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad. El 63.0 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino. El 81.5 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial. El 59.3 por ciento de los pacientes tenían obesidad según su índice de masa corporal. El 85.2 por ciento de los pacientes consumían café ocasionalmente. El 90.7 por ciento de los pacientes eran asintomáticos. El 50.0 por ciento de los pacientes no presentaron hallazgos ecocardiográficos. El 81.4 por ciento de los pacientes presentaron patrón de disfunción diastólica grado I. El 85.2 por ciento de los pacientes presentaron patrón de disfunción diastólica mayor de 50%. En cuanto a las medidas, se determinó que el promedio en el ventrículo derecho fue de 31.9 mm, en el septum IV fue de 12.8 mm, en la pared posterior 11.8 mm, en el ventrículo izquierdo 49-30 mm, en la aorta 33.4 mm, en la fracción de acortamiento 38.9% y en la fracción de eyección 67.5%.

Palabras clave: Incidencia, disfunción diastólica, ecocardiografía.

ABSTRACT.

It is a descriptive study with collection of retrospective data in order to determine incidence of diastolic dysfunction in patients presenting to echocardiography Hospital Doctor Salvador Welcome Gautier, October 2014 to January 2015. The 35.2 percent of patients had 60 -69 years old. 63.0 percent of patients were male. 81.5 percent of patients had hypertension. 59.3 percent of the patients were obese by BMI. 85.2 percent of patients drank coffee occasionally. 90.7 percent of patients were asymptomatic. 50.0 percent of patients had no echocardiographic findings. 81.4 percent of patients had diastolic dysfunction degree pattern I. The 85.2 percent of patients had diastolic dysfunction pattern of 50%. As for the measures, it was determined that the average in the right ventricle was 31.9 mm in the septum IV was 12.8 mm in the rear wall 11.8 mm in the left ventricle 49-30 mm, 33.4 mm in the aorta in 38.9% fractional shortening and ejection fraction 67.5%.

Keywords: incidence, diastolic dysfunction, ecorcardiografia.

I. INTRODUCCIÓN.

Cuando se habla de disfunción diastólica generalmente se está señalando la existencia de una enlentecida relajación ventricular, aumento de las tasas precoces de llenado y de desaceleración, aumento de la relación presión/volumen y aumento de la viscoelasticidad ventricular.¹⁻⁴

Los enfermos con este trastorno pueden presentar síntomas relacionados con insuficiencia cardíaca congestiva (intolerancia al ejercicio, disnea, y edema pulmonar), y confundirse con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. La disfunción sistólica así como la disfunción diastólica constituyen un síndrome clínico cuyo resultado final es la insuficiencia cardíaca congestiva, sin embargo, la fisiopatología de cada una de ellas difiere ampliamente y es necesario identificarla ya que su evolución y tratamiento son distintos.^{5,6}

Aproximadamente de una tercera parte a la mitad de los enfermos que tienen insuficiencia cardíaca congestiva, se debe a disfunción diastólica. A pesar de que el pronóstico de los enfermos con disfunción diastólica es más favorable que los que padecen disfunción sistólica, el riesgo de muerte se incrementa cuatro veces comparado con la población normal.⁷

La presencia de un síndrome clínico de insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada es más frecuente en: mujeres, sujetos con hipertensión sistólica y diabéticos, que aunque habitualmente se encuentran en ritmo sinusal, al momento de la descompensación hemodinámica desarrollan una nueva fibrilación auricular; y por otra parte, es menos prevalente en pacientes portadores de cardiopatía isquémica.⁸⁻

10

En un análisis multicéntrico, se ha demostrado que por cada 10 mm Hg que aumenta la presión arterial sistólica se incrementa un 13% la probabilidad de desarrollar insuficiencia cardíaca con una fracción de eyección mayor al 45%; siendo

esto, junto al sexo femenino y la fibrilación auricular, los más potentes predictores de estos eventos.

Sin embargo, la presencia del síndrome clínico de insuficiencia cardíaca, independientemente de que la función sistólica esté conservada o no, parece ser la información más relevante en cuanto al pronóstico de los pacientes, ya que en diversos estudios epidemiológicos no se ha podido establecer que la discriminación de los pacientes según la fracción de eyección indique una evolución diferenciada. Por lo expuesto, en la construcción de este concepto, las imágenes parecen ser fundamentales, más que cualquier otra variable; sin embargo, esta diferenciación de la insuficiencia cardíaca es considerada artificial por diversos autores, quienes consideran más plausible enfocar la afección como un continuo, en el que se presenta un amplio espectro de pacientes.¹¹

Al mismo tiempo, existe gran confusión en la terminología aplicada, y muchas veces se intercambian los términos insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada e insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica. Al respecto, se debe establecer que un sujeto puede tener un síndrome clínico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada sin necesidad alguna de objetivar la disfunción diastólica, y por el contrario, un individuo puede presentar evidencias imagenológicas de disfunción diastólica sin ninguna manifestación clínica de insuficiencia cardíaca; lo cual establece a las claras que estos términos no pueden ser considerados intercambiables, a pesar de que muchas veces han podido encontrarse estos conceptos, aún en las guías de expertos.

Recientemente, se ha señalado que, en hipertensión arterial, la disfunción diastólica estaría relacionada al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda; pero al mismo tiempo, se han efectuado estudios de intervención, con resultados variables en cuanto a la función diastólica, en pacientes sin hipertrofia ventricular izquierda.

Las consecuencias del envejecimiento también se relacionan con cambios en la relajación ventricular y con el aumento de la expectativa de vida de la población existe un aumento de la incidencia de los trastornos de la diastolie, que influyen decisivamente sobre los procesos de salud, morbilidad y mortalidad. Por lo general las personas mayores sufren más enfermedades y a medida que envejecen crece esta posibilidad de desarrollar disfunción diastólica y síndrome de insuficiencia cardíaca.

La disfunción diastólica representa menos del 15% de la insuficiencia cardíaca congestiva en los enfermos con menos de 50 años, el porcentaje se eleva a 33% en los enfermos de 50 a 70 años y se incrementa a 70% en los que tienen 70 años o más. Dentro de los factores de riesgo más comunes que se relacionan con una mortalidad más elevada es la edad avanzada y el sexo femenino, los factores de riesgo y la evolución natural de la enfermedad.¹¹

I.1. Antecedentes.

Ernesto Jorge Blanco y col.¹² (2003) realizaron un estudio descriptivo, de corte transversal, a un grupo de 38 pacientes diabéticos tipo 2, en la que se encontró alta frecuencia de disfunción diastólica asintomática (78,9 %); predominó el patrón ecocardiográfico de relajación anormal y las variables que mostraron asociación estadísticamente significativa fueron el tiempo de evolución de la enfermedad y los valores de glucemia en ayunas.

Carlos Macías Blanco y cols, en el 2012,¹³ realizaron un estudio para evaluar la asociación entre biomarcadores del metabolismo del colágeno, índice de masa ventricular izquierda (IMVI) y función diastólica en pacientes con hipertensión arterial (HTA) refractaria. Se estudiaron 52 pacientes diagnosticados de HTA refractaria y se compararon con 24 individuos sanos. En los hipertensos existió una relación significativa entre el PICP y el IMVI y disfunción diastólica. Se concluyó que diferentes marcadores de la síntesis y de la degradación del colágeno pueden relacionarse con la presencia de hipertrofia miocárdica o disfunción diastólica con independencia de las cifras de PA.

Luis Eduardo Giménez Baloa, Aurelys Elena López Solórzano y cols,¹⁴ en 2009, estudiaron la relación entre tabaquismo y alteraciones de la función diastólica ventricular. De un total de 170 personas, 89 fumadores y 81 no fumadores, se observaron alteraciones ecocardiográficas como patrón pseudonormal y patrón de relajación retrasada, estadísticamente significativos en los fumadores, independiente del género, y siendo más frecuente el hábito en personas con una media de 30 años a diferencia de los no fumadores con un promedio de edad menor; además también se constató elevación de la presión arterial y aumento del colesterol total y triglicéridos en el grupo fumador gran eficacia.

Alves-Silva, Camara y col. (2009)¹⁵ realizaron un estudio con el objetivo de determinar la frecuencia de disfunción diastólica del VI por el Doppler mitral en adultos sanos, e identificar las características clínicas y ecocardiográficas asociadas

a este hallazgo. El 45% presento patrón diastólico del VI del tipo alteración de la relajación, y el otro 55% presento estándar normal (grupo 2).

Silvio H. Barberato y cols,¹⁶ en 2010 realizaron un estudio con el objetivo de Evaluar la prevalencia y el impacto pronóstico de la disfunción diastólica (DD) avanzada (DDA) del ventrículo izquierdo (VI) en pacientes de hemodiálisis. Fueron incluidos 129 pacientes y prevalencia de DD fue del 73%, La DDA subclínica se encontró en aproximadamente un cuarto de los pacientes de hemodiálisis y resultó de impacto pronóstico, independiente de otros datos clínicos y ecocardiográficos.

Herrera-Márquez, Peralta-Cortázar y col. (2014)¹⁷ realizaron un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de disfunción diastólica subclínica del ventrículo izquierdo (DDVI) y su asociación con el descontrol metabólico en adolescentes con diabetes tipo 1. El 16.98% de los adolescentes diabéticos mostraron datos ecocardiográficos de DDVI, y el 15.10% correspondió al sexo masculino. El patrón pseudonormalizado se observó en 7.54%, en relación con el 5.66% del patrón de alteración de la relajación y del 3.77% del restrictivo. Estos pacientes, además, mostraron mayor tiempo de la enfermedad, obesidad y un aumento en la glucemia, en la hemoglobina glucosilada y de la microalbuminuria.

José Eugenio Negrín Expósito y cols¹⁸ realizaron un estudio en 2014 con el objetivo de conocer la prevalencia y formas de insuficiencia cardíaca en pacientes mayores de 65 años. En 111 casos, el ecocardiograma fue positivo de insuficiencia cardíaca; presentaron disfunción sistólica 18,4 %, diastólica 42,5 % y mixta 39,0 %. Se concluyó que la prevalencia de insuficiencia cardíaca fue elevada. La presencia de insuficiencia cardíaca diastólica aislada debe ser buscada activamente.

1.2. Justificación.

A pesar de los avances terapéuticos alcanzados en las últimas 2 décadas, la insuficiencia cardíaca sigue siendo uno de los síndromes de mayor prevalencia, con una mortalidad que alcanza el 50% a los 5 años y costes que superan 10 billones de dólares por año en los EE.UU.¹ Estudios epidemiológicos auguran un aumento importante de la prevalencia de la insuficiencia cardíaca en el futuro, relacionado con el incremento de la expectativa de vida en la población general,² y a la prevención de la muerte súbita con el uso del defibrilador implantable.³ Se ha establecido que un 30-50% de pacientes que presentan el diagnóstico de insuficiencia cardíaca tiene fracción de eyección normal.⁴ Además, hoy día se reconoce que la disfunción diastólica desempeña un papel importante en la sintomatología de las cardiomiopatías, enfermedades valvulares, enfermedad isquémica e hipertensión arterial.⁵ A pesar de que la esperanza de vida en la insuficiencia cardíaca diastólica es mejor que en la disfunción sistólica, estudios recientes indican que ésta se encuentra reducida con relación a la población normal.⁴

La insuficiencia cardíaca (IC) diastólica es un síndrome clínico de congestión pulmonar o sistémica que tiene lugar primario o predominantemente por anomalías del llenado diastólico, que no guardan relación con valvulopatías intrínsecas (estenosis mitral) o alteraciones patológicas pericárdicas (constricción o taponamiento cardíaco).¹⁻⁷ Entre las diferentes entidades que se asocian a insuficiencia diastólica del VI, por relajación disminuida, se cita a la diabetes mellitus (DM).⁸

Publicaciones recientes sugieren que en un 30-50% de pacientes con insuficiencia cardíaca la causa primaria es una disfunción diastólica. Varios estudios también demuestran que en un número importante de pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica la función diastólica suele determinar la sintomatología, el pronóstico y la respuesta al tratamiento. Otros datos preliminares sugieren que la disfunción diastólica es una causa importante de intolerancia al esfuerzo en pacientes con hipertensión arterial crónica. En este trabajo planeamos establecer la incidencia de

disfunción diastólica en los pacientes que acuden al servicio de cardiología del hospital, así como su relación con otros factores epidemiológicos ya que en nuestro hospital es uno de los lugares de referencia en el área de cardiología de nuestro país y recibe muchos pacientes con perfil cardiovascular de disfunción diastólica.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La disfunción diastólica es frecuente en pacientes con hipertensión, enfermedad cardíaca valvular, cardiomiopatía hipertrófica o restrictiva y en una amplia variedad de enfermedades, especialmente taquicardia e isquemia. Su prevalencia es alta en pacientes de edad avanzada y se asocia generalmente, con baja mortalidad pero alta morbilidad.

La fisiopatología de la disfunción diastólica incluye retraso en la relajación miocárdica, el deterioro del llenado ventricular izquierdo y/o aumento de la rigidez ventricular. Estas condiciones provocan un incremento en la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y de la presión capilar pulmonar lo que se traduce en congestión pulmonar.

La evaluación de la función diastólica puede realizarse por varios métodos no invasivos (ecocardiograma 2D y ecocardiograma Doppler, Doppler color en modo M, Doppler tisular, IRM cardíaca y ventriculografía conde radionúclidos) y técnicas invasivas (micromanometría, angiografía y conductancia).

El estudio de la función diastólica debe ser parte de la práctica diaria en el laboratorio de ecocardiografía. El estudio ecocardiográfico de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) quedaría incompleto sin la valoración de la diástole, sea está causada por disfunción sistólica, por disfunción diastólica (DD) o por ambas.

También es fundamental en la evaluación de pacientes con otras enfermedades, como en aquellos con enfermedad restrictiva o constrictiva.³⁸

La ecocardiografía Doppler es el método más útil para la evaluación de la función diastólica. El patrón de flujo transmitral es fácil de determinar y permite clasificar a los pacientes en patrón de llenado normal ($E > A$), en patrón de retraso de la relajación ($S < A$), y patrón restrictivo ($S \gg A$).

El pronóstico de la insuficiencia cardíaca diastólica es mejor que el de la insuficiencia cardíaca sistólica. El diagnóstico precoz modifica la historia natural de la enfermedad y disminuye la progresión de disfunción diastólica a insuficiencia cardíaca y muerte. No existe un tratamiento específico para mejorar la función diastólica. Sin embargo, existe evidencia de que los calcioantagonistas, betabloqueadores, inhibidores de la ECA y bloqueadores de AT2, y el óxido nítrico pueden ser de utilidad. El tratamiento de las comorbilidades es el aspecto más importante del abordaje terapéutico.

En nuestro hospital acuden a diario muchos pacientes con perfil diagnóstico de disfunción diastólica tanto asintomática como sintomática, por lo que saber la frecuencia y el comportamiento epidemiológico de estos pacientes podría ayudarnos a un mejor diagnóstico y manejo.

Lo antes expuesto nos deja ante la interrogante de saber:

¿Cuál es la incidencia de disfunción diastólica en pacientes que acuden al servicio de ecocardiografía Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, octubre 2014-enero 2015

III. OBJETIVOS.

III.1. General.

Determinar la incidencia de disfunción diastólica en pacientes que acuden al servicio de ecocardiografía Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, octubre 2014-enero 2015.

II.2. Específicos.

Determinar la incidencia de disfunción diastólica en pacientes que acuden al servicio de ecocardiografía Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, octubre 2014-enero 2015, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Antecedentes patológicos personales.
4. Índice de masa corporal.
5. Hábitos tóxicos.
6. Sintomatología.
7. Método ecocardiográfico utilizado.
8. Hallazgos ecocardiográficos.
9. Patrón de disfunción diastólica.
10. Fracción de eyección.
11. Medidas cardíacas.

IV. MARCO TEORICO.

IV.1. Insuficiencia cardíaca

IV.1.1. Definición.

La insuficiencia cardíaca es una condición en la que el daño funcional o estructural difuso de la miofibrilla (necrosis, apoptosis, isquemia o inflamación) o bien una sobrecarga hemodinámica provoca disminución de la fuerza contráctil del corazón (por lo tanto de la fracción de expulsión), y consecuentemente, aumento en los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardíaco.¹⁸

IV.1.2. Fisiopatología.

Hay dos clases principales de insuficiencia cardíaca: en una existe disfunción sistólica relacionada con engrosamiento miocárdico o disminución en su deformidad (strain),¹¹ en la que se presentan trastornos estructurales que provocan la disminución del volumen de sangre expulsada por latido y del gasto cardíaco. En la otra hay disfunción diastólica relacionada con trastornos de la relajación miocárdica ocasionados por la mayor rigidez del músculo, lo cual lleva al aumento de la presión diastólica final. Ambos estados pueden coexistir, pero se estima que casi la mitad de los pacientes con insuficiencia cardíaca tiene la función sistólica conservada y deterioro de la función diastólica.^{5,10} Los síntomas permiten establecer la clase funcional.

Cuadro1. Diagnóstico de insuficiencia cardíaca
Diagnóstico histórico
Síntomas típicos
Signos típicos
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida

Diagnóstico actual

Síntomas típicos

Signos típicos

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal o levemente disminuida con ventrículo izquierdo no dilatado

Enfermedad cardiaca estructural (hipertrofia del ventrículo izquierdo/crecimiento de la aurícula izquierda) o disfunción diastólica

IV.1.1.3. Epidemiología.

La importancia de la IC radica actualmente en: 1) el aumento de la incidencia y la prevalencia atribuible a la mayor sobrevivencia de la población general y la persistencia y aumento de factores de riesgo para IC (particularmente la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial, la diabetes, el sedentarismo y el sobrepeso), 2) su elevada morbimortalidad y 3) el consumo significativo de recursos dedicados al cuidado de la salud.

En USA, la prevalencia se estima en el 1- 1,5% de la población, lo que implicaría una cifra aproximada de 400.000 personas que sufren algún grado de IC. La prevalencia aumenta hasta 8 veces en poblaciones mayores de 65 años y puede llegar al 8-10%. El riesgo de muerte es del 5-10% anual en pacientes con síntomas de IC leve y se incrementa al 30-40% en pacientes con síntomas graves. Además, la IC es la principal causa de internación en pacientes mayores de 65 años con una tasa elevada de reinternación.⁹

IV.1.1.4. Formas de presentación.

La presentación clínica concreta en cada paciente está condicionada por el mecanismo fisiopatológico implicado en mayor medida, cuya identificación ayuda a comprender mejor la aparición de determinadas manifestaciones. Además, esto ha dado pie a la propuesta de numerosas clasificaciones de la IC, más descriptivas que diagnósticas, que no son excluyentes entre sí y atienden a diferentes criterios.

1. Según el ventrículo que claudica se diferencian IC derecha, IC izquierda e IC global o congestiva. En la IC derecha se objetivan datos de congestión sistémica, en la IC izquierda predomina la congestión pulmonar, y en la IC global o biventricular existe hipertensión venosa generalizada.

2. Si prevalecen los síntomas derivados del bajo gasto cardiaco y la dilatación ventricular, hablamos de IC sistólica o anterógrada. Por el contrario, la dificultad al llenado ventricular por trastorno de relajación o por la existencia de obstrucción mecánica, se expresa mediante signos de congestión pulmonar con contractilidad normal y recibe el nombre de IC retrógrada o diastólica.

3. Dependiendo del grado de eficacia de los mecanismos de compensación o del tratamiento para controlar la situación, la IC estará compensada o descompensada. La IC terminal o refractaria es una situación especial, irreversible, en la que se han agotado los recursos terapéuticos habituales y sólo queda la opción potencial del trasplante cardiaco.

4. Por el tiempo de instauración, diferenciamos IC aguda o IC crónica. La IC crónica es forma habitual de presentación, pero suele cursar con reagudizaciones intercurrentes. Para denominar la IC aguda, se prefieren términos más explícitos como el edema agudo de pulmón, caracterizado por una congestión pulmonar importante, o el shock cardiogénico, que expresa un bajo gasto cardiaco severo.

5. Se diferencian también IC con gasto cardiaco normal/alto, o IC con gasto bajo.

6. Recientemente se ha acuñado un nuevo término. La disfunción ventricular asintomática define una situación muy precoz en la evolución del cuadro, en la que existen alteraciones funcionales y neurohormonales y se constata ya la disfunción ventricular, pero aún no se han producido manifestaciones clínicas secundarias.

IV.1.1.5. Diagnóstico sindrómico y etiológico.

El diagnóstico de la IC es eminentemente clínico, por lo que la anamnesis y la exploración física deben ser siempre el punto de partida. Dada la heterogeneidad de su presentación, se han establecido unos criterios clínicos (criterios de Framingham) que facilitan este proceso. Además atendiendo a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología,¹⁹ cuando se sospeche IC, deben también realizarse electrocardiograma (ECG), radiografía simple de tórax, analítica general de sangre y orina, y ecocardiograma que confirme la disfunción ventricular sistólica o diastólica y, si es posible, identifique la cardiopatía subyacente. Sólo excepcionalmente será preciso recurrir a otras pruebas más sofisticadas.

Tabla 2. Sistemática para el diagnóstico y el tratamiento de la IC
1. Establecer el diagnóstico de IC
2. Determinar la etiología
3. Definir las causas desencadenantes o agravantes
4. Precisar la gravedad del síndrome (evaluar la capacidad funcional y la función ventricular)
5. Decidir el tratamiento
6. Evaluar la respuesta a la terapéutica
7. Establecer criterios evolutivos y pronósticos
8. Puntualizar los factores psíquicos y el soporte psicosocial

IV.1.1.5.1. Manifestaciones clínicas.

Los dos motivos fundamentales de consulta son la disnea y la aparición de edemas en zonas declives (habitualmente pretibiales). Ambos son muy inespecíficos y su presencia obliga siempre a descartar la existencia de otros múltiples padecimientos. Además, todas estas manifestaciones varían dependiendo de factores como la edad del paciente, la gravedad y evolución de la cardiopatía de base, su etiología, la causa desencadenante de la IC, o las cavidades afectadas en el proceso patológico.

En la IC retrógrada la mayoría de los síntomas son atribuibles a la congestión, es decir, al aumento de presión venosa por detrás del ventrículo o ventrículos

insuficientes. Se habla de IC derecha o izquierda según exista alteración primaria de uno u otro ventrículo, pero siempre habrá una disminución secundaria del gasto del ventrículo contrario. En la IC izquierda los signos y síntomas están derivados del aumento de presión y de la congestión pasiva en venas y capilares pulmonares, e incluyen disnea/ortopnea, tos irritativa, hemoptisis, angina nocturna o de decúbito, y nicturia.

La disnea es la sensación subjetiva de falta de aire. Es un síntoma precoz que traduce una elevación de la presión capilar pulmonar la cual, al disminuir la distensibilidad del pulmón, determina un aumento del trabajo respiratorio. En una fase más avanzada, la extravasación de líquido al espacio aéreo dificulta el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar. Cuando se produce en decúbito, hablamos de ortopnea, y se debe a un aumento de la presión hidrostática en los pulmones por incremento del retorno venoso, disminución de la capacidad pulmonar y exacerbación del trabajo respiratorio.

Una forma especial de ortopnea es la disnea paroxística nocturna, antes denominada "asma cardíaca", que se acompaña de espiración alargada por obstrucción bronquial secundaria a edema peribronquial.

El edema agudo de pulmón es la forma más grave de disnea, debida a la extravasación de líquido al intersticio y de aquí al alvéolo. La tos es seca, irritativa, y aparece con el esfuerzo, en decúbito o tras un estrés emocional. Está directamente relacionada con la disnea y se explica generalmente por el edema bronquial, pero otras veces es consecuencia de microembolias pulmonares o es un efecto secundario del tratamiento con IECAs.

La IC derecha en general es secundaria a IC izquierda. Guarda relación con la mayor presión y la congestión de las venas y capilares sistémicos. Los síntomas se expresan básicamente a nivel gastrointestinal y son inespecíficos, pudiendo aparecer anorexia, náuseas, vómitos, distensión abdominal, pesadez postprandial o estreñimiento.

El dolor en hipocondrio derecho se debe a congestión hepática con distensión de la cápsula de Glisson. Una de las manifestaciones más frecuentes son los edemas que aparecen en zonas declives. En general son maleolares y/o pretibiales bilaterales, en tanto que se localizan a nivel sacro en pacientes encamados.

En la IC no suelen existir edema facial ni en miembros superiores, a diferencia de otros procesos como la obstrucción de vena suprahepática.

Tabla 3. Signos y síntomas de IC
- Disnea de esfuerzo
- Disnea paroxística nocturna
- Ortopnea
- Fatigabilidad y/o debilidad
- Edemas
- Derrame pleural
- Anasarca
- Hepatomegalia
- Ingurgitación yugular
- Taquicardia
- Galope por tercer ruido
- Estertores finos basales
- Choque de punta desplazado
IC: Insuficiencia cardíaca.

IV.1.1.5.2. Exploración física.

La IC puede cursar de forma inaparente u objetivarse signos muy inespecíficos (Pej.: edema) en ausencia de cardiopatía. Otras veces aparecen datos más específicos como elevación de la presión venosa yugular (sin anemia ni enfermedad pulmonar, renal ni hepática), taquicardia con pulso de escasa amplitud, tercer ruido cardíaco, desplazamiento del latido del ápex ventricular, auscultación de soplos.

El aspecto físico general puede ser normal o impresionar de gravedad con disnea, cianosis y diaforesis profusa, llegando a veces a un estado semicomatoso con obnubilación. En los casos de IC crónica el paciente puede estar caquético.

La cianosis es la coloración azulada de piel y mucosas por el aumento de hemoglobina reducida (>5gr/100ml). El tinte icterico conjuntival sólo se aprecia en estados muy avanzados y es secundario a congestión hepática. La frecuencia y ritmo del pulso pueden ser normales o mostrar alteraciones importantes. Ya se ha mencionado que una taquicardia superior a 100 lpm. constituye un criterio para el diagnóstico de IC.

Existen diversas formas características del pulso. El pulso dicroto es el más frecuente, y muestra dos ondas, una sistólica y otra diastólica; el pulso parvus es de pequeña amplitud; el pulso paradójico tiene la peculiaridad de disminuir durante la inspiración; en el pulso alternante se suceden una onda fuerte y otra débil. Los tres últimos expresan severidad de la IC y peor función ventricular.

Otros hallazgos a la palpación pueden ser el latido hipoquinético del ápex, el desplazamiento del latido de la punta o la ocasional palpación del ventrículo derecho.

El signo de congestión más precoz es el reflujo hepato-yugular, que consiste en el aumento de presión auricular derecha tras comprimir durante 1 minuto el hígado o el abdomen, y se manifiesta clínicamente por la anormal visualización de las venas del cuello. Posteriormente se observa ingurgitación yugular de forma espontánea, explorada en decúbito y con la cama 10 incorporada al menos a 30°.

A continuación se objetiva ganancia de peso corporal y, más tarde, edemas en zonas declives, que son siempre tardíos, inespecíficos y se caracterizan por dejar fovea tras presión digital sobre zona ósea. Para que se detecte el edema, es preciso acumular varios litros de líquido en el espacio intersticial. Su máxima expresión es la

situación de edema generalizado o anasarca que aparece en los pacientes encamados.

La hepatomegalia se caracteriza por ser blanda, dolorosa y variable, pudiendo latir en relación con la sístole auricular. En casos muy avanzados puede existir ascitis y más raramente, esplenomegalia. La auscultación pulmonar se describe clásicamente por la presencia de estertores de pequeña burbuja (edema alveolar) o gran burbuja (edema bronquial). Cuando el edema es intersticial no hay estertores, sino espiración alargada y con sibilantes, igual que ocurre en el asma bronquial.

El hallazgo más relevante a la auscultación cardiaca es un ritmo de galope por la presencia de un tercer o cuarto ruido. El tercer ruido es quizás el más característico porque expresa la disminución de distensibilidad ventricular y se acompaña de aumento de la presión diastólica. El cuarto ruido, por contracción auricular, puede incluso ser normal en adultos. A veces se ausculta un segundo ruido con componente pulmonar acentuado, debido a hipertensión pulmonar. La aparición de soplos de regurgitación mitral o tricuspídea, salvo en presencia de valvulopatía, se debe a dilatación del ventrículo correspondiente en la IC grave.

Tabla 3. Factores desencadenantes y/o agravantes de la IC
1. Abandono o disminución de la medicación
2. Ingesta inadecuada de sal, sobrecarga hídrica, excesos alimentarios o físicos
3. Hipertensión arterial
4. Síndrome coronario agudo
5. Tromboembolia pulmonar
6. Arritmias (taquiarritmiassupraventriculares o ventriculares, FA y bradiarritmias)
7. Insuficiencia valvular (empeoramiento de insuficiencia mitral o tricuspídea)
8. Miocarditis
9. Fiebre
10. Infecciones
11. Anemia
12. Diabetes descompensada

13. Insuficiencia renal
14. Drogas con acción inotrópica negativa
15. Temperatura ambiente elevada
16. Estrés emocional
17. Embarazo
18. Obesidad
19. Enfermedad pulmonar obstructiva
20. Tirotoxicosis
21. Abdomen agudo (infarto intestinal, pancreatitis)
22. Cirrosis hepática, hepatitis
23. Alcohol
24. Interacciones medicamentosas
IC: Insuficiencia cardíaca. FA: Fibrilación auricular

IV.2. Disfunción diastólica.

Para comprender el concepto de disfunción diastólica es necesario recordar algunas nociones acerca de la diástole.

IV.2.1. Definiciones.

La diástole se puede abordar desde un punto de vista celular, mecánico y/o clínico.³³ Desde el punto de vista celular, la diástole comienza con la hidrólisis del ATP y el desligamiento de los puentes de actina-miosina, permitiendo la relajación del sarcómero. En este sentido, se entiende que la Disfunción diastólica es consecuencia de una alteración de la hidrólisis del ATP o de la captación del calcio intracelular o ambas.

También se puede comprender el proceso de la diástole como un proceso mecánico, que se inicia cuando la presión del ventrículo izquierdo comienza a disminuir luego de la contracción, periodo que se conoce como de relajación isovolúmica. Este período es activo, osea , dependiente de la hidrólisis de ATP.

La caída de la presión del ventrículo izquierdo por debajo de la presión de la aurícula izquierda produce la apertura de la válvula mitral, determinando el llenado rápido del ventrículo izquierdo. El primer tercio del llenado corresponde a la relajación ventricular y el resto depende de las propiedades pasivas miocárdicas.

Al final de la diástole, la contracción auricular termina de llenar el ventrículo. Esa sí que, desde el punto de vista mecánico, se entiende por disfunción diastólica cualquier alteración de la relajación mecánica del ventrículo izquierdo (propiedades activas), consecuencia de una disfunción a nivel celular, o a cualquier alteración de las propiedades pasivas ventriculares por fibrosis o infiltración, por interacción con el ventrículo derecho o por constricción pericárdica.

Por último, clínicamente, la diástole se define como la fase en la que el ventrículo se relaja y se llena preparándose para la próxima contracción, por tanto, cualquier alteración que determine una mala relajación del ventrículo, un mal llenado, o incluso la pérdida de la contracción auricular (como en la fibrilación auricular), serán interpretadas como disfunción diastólica. En este caso el llenado del ventrículo se hará con presiones elevadas.

La disfunción diastólica se define como la incapacidad de la cavidad ventricular izquierda para llenarse en diástole con presión auricular normal. Esta disfunción puede ser el resultado de un trastorno en la distensibilidad ventricular (mecanismo pasivo) o un trastorno en la relajación ventricular (mecanismo activo). La secundaria a una distensibilidad ventricular izquierda anormal tiene mayor prevalencia y puede presentarse de forma aguda, especialmente en el contexto de la anestesia y en pacientes críticamente enfermos.

IV.2.1.1. Fisiología de la diástole.

La diástole ventricular izquierda se extiende desde el momento del cierre de la válvula aórtica hasta el cierre de la válvula mitral, y su duración suele ser de dos tercios del ciclo cardíaco en reposo. Durante el ejercicio, la duración de la diástole se

acorta, proporcionalmente, más que la sístole, abarcando un 50% de la duración total.

La primera fase diastólica, desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral, constituye el periodo de relajación isovolumétrica. Durante este periodo, la presión intraventricular disminuye con rapidez antes del inicio del llenado ventricular. Éste abarca tres fases en pacientes con ritmo sinusal.

La fase de llenado precoz comienza con la apertura de la válvula mitral, al disminuir la presión intraventricular por debajo del valor de la presión auricular. La segunda fase, o fase de equilibrio, es apreciable en pacientes con función diastólica normal y baja frecuencia cardiaca. Durante esta fase, el volumen ventricular se mantiene constante debido al equilibrio de la presión auriculoventricular.

Finalmente, la fase de llenado por contracción auricular depende, como su nombre indica, del aumento en la presión por la contracción auricular.²⁰⁻²³

Varios parámetros fisiológicos interactúan en la diástole ventricular, entre éstos, los más fundamentales son la relajación y la distensibilidad ventricular, y la contracción auricular.

IV.2.3. Fisiopatología.

La diástole es dependiente de Trifosfato de Adenosina (ATP), el cual separa los puentes de actina-miosina permitiendo la relajación del sarcómero. Este proceso depende de la disminución del calcio intracelular mediado por la recaptura de calcio sarcoplásmico. Cuando existe una disminución de la hidrólisis del ATP y/o un trastorno en la recaptura del calcio intracelular, la interacción de los puentes actinamiosina se prolonga, generando un retardo en la expansión del sarcómero.

Cualquier anomalía celular que altere la relajación durante la diástole afectará la distensibilidad ventricular y como consecuencia incrementará la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole.

Hemodinámicamente los cambios se presentan como una relación presión-volumen al final de la diástole desviada hacia la izquierda y hacia arriba, con disminución de la distensibilidad de la pared ventricular. La edad avanzada es el factor de riesgo más importante para la aparición y progresión de la disfunción diastólica, en las etapas avanzadas de la vida los enfermos presentan trastornos neurohumorales que determinan el daño diastólico.

Los mecanismos responsables de estos trastornos neurohumorales incluyen la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la hiperactividad del sistema nervioso simpático, que en conjunto promueven la retención de sodio y agua, aumento del tono vascular, deposición de colágena en las células miocárdicas y aumento del consumo de oxígeno miocárdico, los cuales forman una compleja red de retroalimentación que conducen a alteraciones de la función diastólica del ventrículo izquierdo.

IV.2.4. Etiología.

La hipertensión arterial, la enfermedad coronaria y la senilidad son las causas más comunes de disfunción diastólica. La cardiomiopatía hipertensiva es responsable de 30% de las hospitalizaciones en las UMI por insuficiencia cardíaca aguda y hasta de 50% por edema agudo pulmonar debido a que aumenta el estrés parietal e induce la hipertrofia de los sarcómeros en paralelo, incrementando el grosor parietal. Factores humorales, como el aumento de la angiotensina II y de las concentraciones circulantes de insulina, se han relacionado con desarrollo de hipertrofia miocárdica y con el incremento de la expresión de colágeno tipo II en la matriz extracelular.

La hipertrofia muscular y el aumento en el grosor de la matriz colágena evitan la dilatación progresiva y mantienen estable el estrés parietal pero, al mismo tiempo, provocan disminución en la distensibilidad. La prevalencia del ICd tiene una relación directamente proporcional a la edad del paciente. Entre la tercera y la novena décadas, se estima que la masa ventricular aumenta unos 1.0 – 1.5 g por cada año de vida.

La enfermedad coronaria puede afectar a la relajación por limitación del sustrato energético durante episodios de isquemia aguda. En pacientes con infarto previo y/o hipertensión arterial crónica, donde existe fibrosis intersticial que afecta a la distensibilidad ventricular, los episodios de isquemia pueden provocar el desarrollo de un edema pulmonar.

Las cardiopatías restrictivas constituyen un grupo de alteraciones caracterizadas por un volumen ventricular reducido y una disminución de la distensibilidad. El aumento en el grosor de la pared ventricular en estos pacientes es causado por infiltración intersticial sin hipertrofia muscular. En estos casos, el diagnóstico suele establecerse al existir disparidad entre los hallazgos electrocardiográficos de bajo voltaje y la presencia de aumento en el grosor de la pared ventricular en el ecocardiograma.

La fracción de eyección puede estar reducida en pacientes con miocardiopatías restrictivas graves, aunque los volúmenes del ventrículo izquierdo permanecen reducidos. Las aurículas se encuentran característicamente dilatadas. Las causas más comunes de cardiopatía restrictiva incluyen, entre otras, amiloidosis, cardiopatía post-radiación, las distrofias musculares y las alteraciones por depósito de glucógeno.

En la miocardiopatía dilatada idiopática también existen alteraciones de la relajación, la distensibilidad y la función auricular. En la pericarditis constrictiva, el engrosamiento del pericardio causa una disminución en la distensibilidad, con un

aumento de la interdependencia entre ambos ventrículos. Esta es la única causa de disfunción diastólica donde la relajación ventricular es normal.

Clínicamente, en estos pacientes existe un predominio de síntomas de bajo gasto y edema periférico, sin datos de congestión pulmonar. Entre las alteraciones de la disfunción ventricular que no se deben a miocardiopatías primarias o alteraciones secundarias de una cardiopatía isquémica, hipertensiva o valvular, hay que mencionar la miocardiopatía producida por los quimioterápicos. La más conocida es la producida por la doxorubicina (adriamicina), de la que se sabe que una dosis total de 550 mg/m² causa miocardiopatía en 30-50% de los pacientes.

En estos pacientes, el ecocardiograma seriado es ser útil para detectar disfunción sistólica incipiente y establecer la dosis mínima tolerada, siendo la disfunción diastólica la primera manifestación de la afectación miocárdica.^{8-12,15}

IV.2.5. Diagnóstico de disfunción diastólica.²⁴⁻³²

El diagnóstico de disfunción diastólica requiere un estudio cuidadoso de la historia clínica, de un examen físico minucioso y el uso de estudios paraclínicos orientados a valorar inintencionadamente la función sistólica y diastólica del paciente. Es importante excluir la presencia de enfermedad pulmonar, anemia, tirotoxicosis y enfermedad coronaria o valvular.

La radiografía de tórax y las pruebas de espirometría pueden establecer el diagnóstico de disnea de causa pulmonar. En algunos pacientes con disnea de esfuerzo, la prueba de estimulación con metacolina permite establecer el diagnóstico de asma bronquial. En los casos en los que existen alteraciones moderadas de la función pulmonar, los valores circulantes del péptido natriurético cerebral (BNP) pueden ayudar a determinar si la causa de la disnea es por enfermedad pulmonar o insuficiencia cardíaca, en la cual se encuentra característicamente elevado.

El cateterismo permite establecer con precisión las presiones de llenado, la constante de relajación (τ) y, en combinación con medidas simultáneas de volumen, puede también determinar la distensibilidad ventricular. La ventriculografía isotópica puede emplearse para obtener el tiempo y la velocidad de llenado. Sin embargo, estos métodos han sido reemplazados por la ecografía Doppler que ofrece, además, información anatómica.

La resonancia magnética y la tomografía de alta resolución son útiles para evaluar el grosor del pericardio en ciertos pacientes en los que se sospecha un diagnóstico de pericarditis constrictiva.

Actualmente, el ecocardiograma es el método más completo para establecer el diagnóstico y el mecanismo de la función diastólica.

El ecocardiograma bidimensional permite detectar la dilatación de la aurícula izquierda y la función sistólica ventricular, contribuyendo a establecer la causa y la cronicidad de la disfunción diastólica. Esta modalidad también permite evaluar la distensión de las venas cavas y hepáticas, siendo útil para estimar la presión auricular derecha.

IV.2.5.1. Ecocardiograma.³⁰⁻³²

En pacientes con insuficiencia cardíaca el examen físico, el electrocardiograma o la radiografía de tórax no proveen la información necesaria para distinguir la disfunción sistólica de la diastólica. El ecocardiograma es una herramienta útil en el diagnóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca ya que permite de manera no invasiva su evaluación a la cabecera del paciente, sin necesidad de su traslado a otra área hospitalaria.

El ecocardiograma Doppler y la medición de la velocidad de flujo transmitral distinguen cuatro variables que son el pico de la velocidad de flujo diastólico transmitral rápido (E), pico de la velocidad de flujo diastólico transmitral lento (A), el

tiempo de desaceleración (TD), y el tiempo de duración de la onda A (Adur). La relación E/A normal es de 0.75 a 1.5, con un TD < 220 ms. En la disfunción diastólica moderada la relación E/A es menor de 0.75, con una onda A más alta por la contribución de la aurícula izquierda en la diástole. Se muestran los diferentes patrones ecocardiográficos en la disfunción diastólica. Péptidos natriuréticos.

El papel del péptido natriurético en el diagnóstico de disfunción diastólica ha sido motivo de diversos estudios. El patrón de incremento en los niveles séricos de péptido natriurético se ha comparado con los enfermos que tienen disfunción sistólica, con incrementos séricos más pequeños que en estos últimos.

Cuadro 5. Indicaciones de ecocardiografía en el paciente críticamente enfermo.

1. Confirmar la sospecha clínica de disfunción diastólica en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección conservada.
2. Documentar el perfil hemocinemático en pacientes con disfunción diastólica conocida.
3. Todos los pacientes asintomáticos con cuadro clínico indicativo.

Actualmente no se recomienda la medición de péptido natriurético auricular como herramienta diagnóstica en los pacientes con disfunción diastólica, sin embargo es útil cuando queremos observar la tendencia de los enfermos a lo largo del tiempo.

Los perfiles obtenidos mediante el Doppler espectral del flujo transmitral y del flujo de venas pulmonares, así como el Doppler tisular del anillo mitral, permiten la identificación de patrones de alteración de la relajación ventricular y restricción al llenado.

La velocidad Doppler anular mitral es un método relativamente nuevo para cuantificar el movimiento longitudinal del ventrículo desde la base al ápex a lo largo del ciclo cardíaco. El cociente entre la velocidad E transmitral y la velocidad anular mitral E (E/Ea) obtiene una buena correlación con la presión auricular izquierda. Estos índices tienen valor pronóstico incluso cuando la FE es baja.

Aplicando el mismo principio físico empleado para analizar el flujo sanguíneo, el Doppler puede adaptarse para obtener la velocidad del movimiento del miocardio. En sujetos normales, el Doppler tisular permite obtener una velocidad sistólica (S_m) y diastólica durante el llenado temprano (E_m) y la contracción auricular (A_m). Varios estudios han demostrado una relación directa entre la relajación ventricular y E_m , que también parece estar menos influida por la presión auricular.

Este método ha demostrado ser útil para diferenciar la cardiomiopatía restrictiva de la pericarditis constrictiva. De manera similar al modo M color, la onda E_m del Doppler tisular puede usarse en combinación con la onda E del Doppler pulsado transmitral para estimar la presión auricular.

El patrón Doppler normal de llenado ventricular se caracteriza por una E prominente, con aceleración rápida y con desaceleración gradual. La amplitud de la onda E está determinada por la rápida relajación. La onda A es de menor proporción debido al bajo volumen auricular al final de la fase de llenado temprano y, por tanto, $E/A > 1$. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (v_p) > 45 cm/s, y en el Doppler tisular, $E_m > 8$ cm/s.

Al disminuir la velocidad de relajación de las fibras miocárdicas, la amplitud de E se reduce. Debido a que la contracción auricular comienza antes de que la relajación ventricular se complete, el volumen en la aurícula al final del llenado temprano aumenta, lo que incrementa, a su vez, el volumen de eyección auricular y, por tanto, la amplitud de A.

El patrón de relajación lenta se caracteriza por una relación $E/A < 1$ y $EDT > 240$ ms. El patrón de relajación lenta es común en sujetos normales de edad avanzada y en pacientes con cardiomiopatía hipertensiva, hipertrófica e isquémica. Estos pacientes con frecuencia presentan pocos síntomas en reposo, pero presentan un gasto cardíaco reducido durante el ejercicio. El patrón de relajación lenta suele

asociarse en la exploración física a la presencia de un galope auricular S4. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (vp) < 45 cm/s, y en el Doppler tisular, $E_m < 8$ cm/s.

A medida que la disfunción diastólica avanza, el gasto cardiaco disminuye lo que, a su vez, resulta en una reducción de la excreción renal de sodio y agua y en el incremento de la presión auricular izquierda. Ésta, a su vez, produce cambios en el patrón de llenado mitral en dirección opuesta a los cambios ejercidos por la relajación anormal.

El tiempo de relajación isovolumétrica se acorta, ya que la presión auricular elevada adelanta el momento de apertura mitral. La amplitud de E aumenta, mientras que A disminuye debido a la reducción en la distensibilidad ventricular. Este patrón es indistinguible del patrón de llenado normal, y es observado con frecuencia en pacientes con cardiomiopatía dilatada, hipertrófica y restrictiva. Ciertas características clínicas y ecocardiográficas ayudan a distinguir el patrón de llenado seudonormal del normal.

Éstas incluyen la presencia de disfunción sistólica u otros hallazgos ecocardiográficos sugestivos de enfermedad cardiaca, como la dilatación de la aurícula izquierda. El flujo en las venas pulmonares suele demostrar una onda reversa de contracción auricular (AR) > 35 cm/s y $AR_{dur} > A_{dur}$. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (vp) < 45 cm/s, y en el Doppler tisular, $E_m < 8$ cm/s. Éstos permiten distinguir el patrón normal del seudonormal.

El aumento excesivo en la presión auricular finalmente resulta en un acortamiento marcado en el tiempo de relajación isovolumétrica. En este patrón de llenado, el tiempo de desaceleración del llenado temprano (EDT) también se acorta debido a la baja distensibilidad ventricular. La amplitud y la duración de A se reducen de manera importante y frecuente. Así, no puede detectarse en el patrón de llenado a pesar de

haber evidencia de actividad auricular en el electrocardiograma y en el flujo Doppler en las venas pulmonares.

El patrón de llenado restrictivo está relacionado con la presencia de síntomas congestivos avanzados, con la detección a la exploración física de galope ventricular S3, así como con un incremento en la mortalidad. El patrón de llenado restrictivo se caracteriza por una relación $E/A > 2$ y $EDT < 150$ ms. La onda reversa de contracción auricular (AR) es prominente, a menos que la función auricular esté deteriorada. El modo M Doppler color demuestra una velocidad de propagación (vp) < 45 cm/s, y en el Doppler tisular, $Em < 8$ cm/s.

IV.2.5 Función diastólica en pacientes diabéticos

La función sistólica del ventrículo izquierdo se encuentra con frecuencia afectada en los pacientes con diabetes mellitus (DM), especialmente cuando es de larga evolución. Sin embargo, la función diastólica sólo ha despertado interés en los últimos años gracias a exploraciones no invasivas, como la ecocardiografía y la ventriculografía isotópica, que han permitido demostrar la presencia de una alteración funcional del miocardio en los diabéticos sin sintomatología cardiovascular. La mayor incidencia de episodios de insuficiencia cardíaca y muerte tras un infarto agudo de miocardio en los diabéticos, así como la alta prevalencia de esta enfermedad en los pacientes diagnosticados de miocardiopatía dilatada idiopática, han llevado a plantear, desde un aspecto epidemiológico, la existencia de una enfermedad miocárdica propia del diabético.

La afectación del miocardio del diabético no asociada a aterosclerosis coronaria ni a hipertensión arterial (HTA) se ha denominado durante años miocardiopatía diabética, pero en la actualidad se prefiere el término enfermedad muscular cardíaca del diabético (EMCD) por ajustarse mejor a las definiciones nosológicas. Su patogenia se considera multifactorial, y se han implicado alteraciones en la microcirculación del miocardio, cambios metabólicos y neuropatía autonómica cardíaca, lo que conlleva el depósito de colágeno en su intersticio, la hipertrofia de

los miocitos y el depósito de lípidos en el interior de éstos. La consecuencia de todos estos cambios estructurales es la alteración del funcionamiento miocárdico, que comienza con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (DDVI) y, en fases posteriores, disfunción sistólica de este ventrículo.

La presencia de DDVI en los diabéticos sin cardiopatía isquémica ni HTA puede considerarse un marcador precoz de EMCD. Para el diagnóstico de DDVI se empleó inicialmente el cateterismo cardíaco, pero en la actualidad se utilizan métodos no invasivos: ventriculografía isotópica y ecocardiografía, los cuales conservan una buena correlación diagnóstica. De ellos, la ecocardiografía es el método más utilizado debido a su mayor difusión, alta rentabilidad y ausencia de complicaciones.

IV.2.6. Función diastólica en hipertensión arterial

La HVI con el consiguiente aumento de la MVI y la afectación de la función diastólica del corazón son en muchas ocasiones las piedras angulares para establecer la repercusión negativa de la HTA en el paciente hipertenso adulto, con una prevalencia que oscila entre el 25 y el 50 %. Cientos de estudios, de alguna u otra forma, se han encargado de establecer lo anterior, y de este modo encontrar explicaciones al porqué de estas situaciones que conllevan al desarrollo de las conocidas y potencialmente letales complicaciones de la HTA. Entonces, su temprana identificación constituye un elemento clave para una eficaz caracterización y manejo de la HTA en las primeras edades de la adolescencia; aunque desafortunadamente la presencia de cambios patológicos estructurales precoces de tipo cardiovascular no ha sido suficientemente estudiada y a pesar de ser pacientes con reconocidos factores de riesgo de tipo cardiovascular

Es bien conocido que la aparición de HVI es debida a numerosos estímulos fisiológicos y patológicos que ejercen efectos sobre la adaptación cardíaca al aumento de la carga de presión. Algunos estudios se ha centrado en factores hemodinámicas como: aumento sostenido de la TA, estrés de la pared, precarga, rigidez arterial, y estímulos no hemodinámicos: factores genéticos, activación

excesiva del sistema nervioso autónomo, y del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

-Valoración de la función diastólica en HTA

La valoración de la función diastólica ventricular izquierda mediante Ecocardiografía se basa en la utilización del doppler para el análisis del comportamiento de determinados patrones de flujo intracardiaco, mediante los cuales se obtienen una serie de parámetros indirectos de la misma. La influencia de numerosos factores, hace necesaria su valoración conjunta a la hora de su interpretación, si bien el Eco ha demostrado ser un método útil, con buena correlación cuando se compara con métodos invasivos o isotópicos.

Entre las ventajas de la Eco con respecto a otros métodos tenemos: carácter no invasivo, fácil realización, accesibilidad, bajo costo y utilidad práctica. Mediante Doppler pulsado, podemos analizar el flujo diastólico mitral y de venas pulmonares. Flujo mitral Colocando la muestra de doppler pulsado a nivel del borde libre entre los velos de la válvula mitral, obtenemos la curva de flujo de llenado ventricular. Esta curva está constituida por dos ondas: la onda E de llenado protodiastólico, que refleja el comportamiento del flujo en la fase de llenado rápido, y la onda A de llenado telediastólico que refleja el llenado por la contracción auricular.

En condiciones normales existe un predominio de la onda E sobre A. Aunque se han descrito múltiples parámetros de medida sobre esta curva, en la práctica se utilizan la medición del: 1. Tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV), que es el tiempo transcurrido entre el cese del flujo aórtico y el inicio del flujo mitral. 2. Tiempo de desaceleración de la onda E (TDE), que es el tiempo que tarda la onda en caer su velocidad a cero. 3. Relación velocidad máxima E/A (E/A). Mediante esos tres parámetros podemos obtener tres patrones de flujo: 1. Patrón de Alteración de la Relajación Es el hallazgo más frecuente en la HTA por su aparición en las fases iniciales. Se relaciona con una relajación activa del ventrículo izquierdo en presencia de presiones de llenado normales o rigidez ventricular aumentada. Presenta un TRIV

y TDE alargados, disminución de E, aumento de A y característicamente una onda $A > E$. 2. Patrón de Alteración de la Distensibilidad Su aparición es menos frecuente, y está en relación con una mayor presión de llenado del ventrículo izquierdo. Representa un mayor grado de disfunción diastólica, asociándose frecuentemente a la presencia de disfunción sistólica. Se caracteriza por una disminución del TRIV y TDE, aumento de la onda E y disminución de A, alterando la relación E/A. 3. Patrón Pseudonormal Representa un estadio intermedio de disfunción diastólica.

La presencia de un TRIV normal y una onda $E > A$, pueden ser interpretadas en ocasiones como un patrón normal, sin embargo existe un aumento del TDE. En estas circunstancias el análisis del flujo en venas pulmonares es de gran utilidad. Flujo venas pulmonares Desde la ventana apical podemos, mediante doppler pulsado, analizar el flujo de la vena pulmonar inferior derecha. En condiciones normales el flujo presenta tres ondas: Onda A, telediastólica retrógrada en relación a la contracción auricular; Onda S, sistólica de flujo anterógrado con dos componentes el primero en relación a la relajación auricular y el segundo en telesístole probablemente por el efecto de succión con el descenso del anillo mitral; y Onda D, diastólica anterógrada, por la relajación ventricular, durante la fase de llenado rápido.

Detección automática de bordes La utilización de técnicas de Detección automática de bordes (ABD), permite obtener curvas de presión/volumen del VI, a partir de las cuales obtenemos parámetros de función diastólica. El más utilizado de ellos es el PFR o Pico de máxima velocidad de llenado rápido protodiastólico. Estos parámetros tienen buena correlación con los obtenidos mediante estudios isotópicos.

Doppler tisular La ecocardiografía con técnica de Doppler Tisular permite analizar la velocidad y amplitud del movimiento de la pared del ventrículo izquierdo tanto en sístole como en diástole, siendo el método de elección para la valoración de la función diastólica segmentaria. El patrón de doppler presenta una curva bifásica similar a la obtenida mediante doppler pulsado a nivel del flujo de llenado ventricular. Los principales parámetros analizados son: -Tiempo de relajación isovolumétrica

regional (TRIVR) -Velocidad máxima protodiastólica (E) -Velocidad máxima telediastólica (A) En presencia de disfunción diastólica regional, podemos encontrar: un TRIVR aumentado, una onda E disminuida, una onda A aumentada, una relación onda E/A disminuida.

Miocardopatía restrictiva: amiloidosis

El término amiloidosis hace referencia al depósito tisular extracelular de fibras compuestas de varias subunidades de bajo peso molecular (5 a 25 kD) de una variedad de proteínas séricas. El depósito amiloideo puede ocurrir en una variedad de órganos entre los que se incluyen corazón, riñón e hígado, que son responsables a menudo de la morbimortalidad de la enfermedad.

Los depósitos amiloideos difusos pueden llevar a daño en la función miocárdica por tres formas diferentes: - Reemplazo del tejido miocárdico funcional con proteína amiloidea, lo cual lleva a reducción en la función sistólica. - Infiltración difusa del miocardio ventricular izquierdo con fibrillas inertes y rígidas, que lleva a daño en la relajación y disfunción diastólica. En los pacientes que aún preservan la función sistólica, esta anormalidad puede ser difícil de distinguir de la pericarditis constrictiva. En algunos casos de marcada infiltración amiloidea, la combinación de un patrón de llenado restrictivo severo y una contracción ventricular izquierda reducida, pueden causar el llamado «síndrome de corazón rígido». Este cuadro clínico es probablemente único para la amiloidosis.

Desde el punto de vista patológico, las características bioquímicas de las cadenas livianas pueden ser importantes. En un modelo experimental en el que se usaron corazones murinos aislados, la infusión de cadenas livianas de pacientes con AL que tenía compromiso cardíaco severo, deterioró de manera marcada la relajación ventricular sin afectar la función sistólica. Este hallazgo es similar al que se observa en pacientes con mieloma múltiple, en el cual las características bioquímicas de las cadenas livianas determinan el tipo de enfermedad renal y extrarrenal.

La disfunción diastólica es el hallazgo más común, más temprano y más importante en amiloidosis cardiaca. Ésta es evidente antes de la disfunción sistólica en aquellos pacientes que llegan a tener falla de bomba. También se puede evidenciar disfunción diastólica ventricular derecha.

En casos de enfermedad avanzada, la amiloidosis cardiaca es una causa de cardiomiopatía restrictiva que simula pericarditis constrictiva. La evaluación Doppler de las velocidades de flujo sanguíneo transmitral y transtricúspide, muestra un patrón de llenado restrictivo con fuerte dominancia de la onda E y corto tiempo de desaceleración.

En pacientes con amiloidosis manifiesta, la ecocardiografía frecuentemente muestra engrosamiento simétrico de las paredes ventriculares izquierdas, aunque hay casos de compromiso septal asimétrico que produce una apariencia similar a la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. También se pueden observar cámaras ventriculares pequeñas, engrosamiento del septo auricular y dilatación auricular.

El hallazgo ecocardiográfico más distintivo en amiloidosis cardiaca, es la apariencia granular del miocardio, la cual es el resultado de la presencia de nódulos de colágeno y amiloide en el corazón. No obstante, cuando éste se halla solo, es relativamente no específico ya que otras enfermedades infiltrativas también lo pueden generar.

La ecocardiografía también provee información pronóstica, como se demostró en una serie hecha por Dubrey y colaboradores en la cual en 133 pacientes con AL la presencia de muerte cardiaca fue más común en 77 pacientes con ecocardiograma anormal que mostraba evidencia de depósito amiloideo, en comparación con aquellos que tenían ecocardiograma normal.

IV.2.7. Tratamiento.

A pesar de la prevalencia de la insuficiencia cardíaca diastólica, hoy día no se han completado estudios aleatorizados para determinar el efecto de agentes terapéuticos específicos para el tratamiento de este síndrome. Sin embargo, la evidencia disponible en la actualidad sugiere que la mayoría de los fármacos que se emplean hoy día en el tratamiento del fallo cardíaco sistólico son también efectivos en el manejo del fallo diastólico.

El manejo inicial de la insuficiencia cardíaca diastólica aguda está encaminado a corregir la congestión pulmonar y de los factores precipitantes, como la crisis hipertensiva, la isquemia miocárdica, trastornos agudos del ritmo y la sepsis. El tratamiento específico siempre tendrá que ser tomado en cuenta. Para las crisis hipertensivas pueden emplearse medicamentos calcio-antagonistas, enfatizando que la nifedipina sublingual no está indicada en este escenario.

Los vasodilatadores deberán emplearse con cautela en los enfermos ya que existe riesgo de disminuir la precarga e inducir isquemia miocárdica. La repercusión coronaria con diferentes métodos de acuerdo a las condiciones del enfermo en caso que la causa primaria de la insuficiencia cardíaca diastólica sea un evento isquémico miocárdico. En caso de que el trastorno sea secundario a un trastorno del ritmo, se deberá emplear la cardioversión farmacológica o eléctrica para corregir el trastorno.

El empleo de diuréticos deberá evaluarse de acuerdo a las condiciones clínicas del enfermo en caso de crisis hipertensiva ya que en ésta existe depleción de volumen intravascular y su empleo puede deteriorar aún más la función hemodinámica. La digoxina está indicada cuando es necesario disminuir la frecuencia cardíaca en caso de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

Tratamiento a largo plazo de la disfunción diastólica La remodelación miocárdica durante meses o años es necesaria para restaurar las condiciones de llenado del ventrículo izquierdo. Debido a que el sistema renina-angiotensina aldosterona tiene un

papel importante en la génesis de la disfunción diastólica, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los antagonistas de los receptores de angiotensina, y los antagonistas de aldosterona se han propuesto como tratamiento en los enfermos con disfunción diastólica.

Dentro de los fármacos más estudiados en estos grupos se encuentran la espironolactona y el candesartan, con resultados favorables para los pacientes que se encuentran bajo esta línea de tratamiento.

Los beta-bloqueadores también han sido objeto de estudio para los pacientes con disfunción diastólica, con resultados favorables con una mejoría en el patrón de llenado ventricular al permitir una mejor interacción entre el acortamiento de la fibra miocárdica y el período de relajación al favorecer una frecuencia cardíaca más baja.

IV.2.8. Pronóstico.

La disfunción diastólica se desarrolla precozmente en la mayoría de las patologías cardíacas y lleva a la elevación en las presiones de llenado del VI. Por lo tanto, las medidas ecocardiográficas de la función diastólica proporcionan información pronóstica importante. Estudios clínicos han demostrado la asociación entre un TD mitral corto con insuficiencia cardíaca, mortalidad y hospitalizaciones en pacientes que se presentan con un infarto agudo de miocardio.⁴⁰⁻⁴⁴

Las mediciones diastólicas proporcionan información incremental al índice de motilidad parietal. Un metaanálisis reciente de 12 estudios realizado en 1.286 pacientes post-infarto de miocardio confirmó estas observaciones previas.⁴⁵

Fueron reportados hallazgos similares en pacientes con miocardiopatía isquémica o dilatada, incluyendo aquéllos con fibrilación auricular.⁴⁶ Las velocidades de flujo venoso pulmonar y Vp fueron examinadas con menor frecuencia pero igualmente predijeron los eventos clínicos.

Dada la variabilidad en las mediciones del TD, V_p , y la velocidad de flujo venoso pulmonar, estudios recientes han examinado la utilidad pronóstica del cociente E/e' . Varios estudios han demostrado que el cociente E/e' es altamente predictivo de eventos adversos luego de un infarto agudo de miocardio y en cardiopatía hipertensiva, IM secundaria severa, enfermedad renal terminal, fibrilación auricular y enfermedades del miocardio.⁴⁸⁻⁵⁴

El cociente E/e' se encuentra entre los parámetros ecocardiográficos más reproducibles para estimar la PCW (Presión media de enclavamiento Pulmonar) y es el parámetro pronóstico de elección en muchas condiciones cardíacas.

V. HIPÓTESIS.

1. La incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre -2014-enero 2015, es alta.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición	Indicador	Escala
Edad	Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento al momento del estudio	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Condición biológica de la persona.	Masculino Femenino	Nominal
Antecedentes patológicos personales.	Se refieren a antecedentes de diferentes patologías, modo de vida y características del mismo paciente	HTA Cardiopatía isquémica DM2 ICC Otros Ninguno	Nominal
Índice de masa corporal	Es una medida que asocia el peso de una persona con su talla o estatura.	kg/m ²	Ordinal
Hábitos tóxicos	Consumo de sustancias que pueden resultar dañinas para la salud.	Alcohol Café Tabaco Drogas	Nominal
Sintomatología	Es la referencia subjetiva que da un enfermo de la percepción que reconoce como anómala o causada por un estado patológico o una enfermedad.	Disnea Otorrea Disnea de esfuerzo Edema de miembros	Nominal

Método ecocardiográfico	Hacer referencia al procedimiento ecocardiográfico empleado en los pacientes.	Doppler pulsado mitral Doppler tisular Volumen auricular Venas pulmonares	Nominal
Hallazgos ecocardiográficos	Anomalías encontradas mediante ecocardiografía.	Según historia clínica	Nominal
Patrón de disfunción diastólica	Condición de la disfunción diastólica según manifestaciones clínicas de presentación	Grado I Grado II Grado III	Nominal
Fracción de eyección	Porcentaje de sangre que sale del corazón en cada latido	<50% >50%	Ordinal

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio.

Es un estudio descriptivo, con recolección de datos retrospectiva, con el objetivo de determinar incidencia de disfunción diastólica en pacientes que acuden al servicio de ecocardiografía Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, octubre 2014-enero 2015.

VII.2. Demarcación geográfica.

El Hospital Salvador B. Gautier es un centro asistencial, pertenece al Instituto Dominicano de Seguros Sociales, se inauguró el 24 de octubre de 1951; se encuentra ubicado en el Distrito Nacional, sector Ensanche La Fe, y se delimita al Norte por la calle Genard Pérez; al Sur por la Alexander Fleming; al Este por la Respaldo 39, y al Oeste por la Juan XXIII.



VII.3. Población.

Estuvo constituida por los pacientes que acuden al servicio de ecocardiografía Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, octubre 2014-enero 2015.

VII.4. Muestra.

Estuvo constituida por todos los pacientes a los que se les realizó de ecocardiografía para medir la disfunción diastólica en el Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo octubre 2014-enero 2015.

VII.5. Criterios de Inclusión.

- Se incluyeron todos los pacientes a los que se les realizó ecocardiografía en el periodo de octubre 2014-enero 2015.

VII.6. Criterios de exclusión.

- Se excluyeron todos los pacientes que no cumplieran con los criterios de inclusión.
- Pacientes que se rehúsen a cooperar
- Pacientes con reporte ecocardiográfico sin datos requeridos por el estudio

VII.7. Instrumentos de recolección de datos.

Previa la obtención del permiso solicitado a las autoridades hospitalarias, dándoles a conocer la importancia de esta investigación, se procedió a recolectar los datos a través de formularios diseñados para el estudio, a través de la revisión de los expedientes de los pacientes del archivo del hospital.

VII.8. Tabulaciones.

Las operaciones de tabulación de la información obtenida, fueron procesadas mediante programas de computadora Microsoft Word y Excel.

VII.9. Análisis.

Fueron matemáticos y estadísticos, y se realizaron operaciones de tipo porcentaje, tasas, y razón para medir el peso de las variables en función de los estándares.

VII.10. Presentación de los datos.

Los datos fueron presentados en un documento escrito a computadora, a un espacio y fueron ilustrados con cuadros y gráficos representativos de la investigación.

VII.11. Aspectos éticos y bioéticos.

El estudio se llevó a cabo siguiendo normas de éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (CIOMS). El protocolo de estudio y el instrumento diseñado para el mismo fueron sometidos a la revisión del comité de ética de la Universidad, a través de la escuela de medicina y de la coordinación de la unidad de investigación de la universidad, así como de la unidad de enseñanza del Hospiten Santo Domingo, se informó a las autoridades hospitalarias sobre los objetivos del estudio y no se divulgarán los nombres de los pacientes ni los números de los expedientes a estudiar. Las informaciones dadas no se utilizarán para ninguna otra investigación ni ningún otro fin que no sean las demarcadas en este estudio.

Finalmente, la información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS.

Cuadro 1. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015.

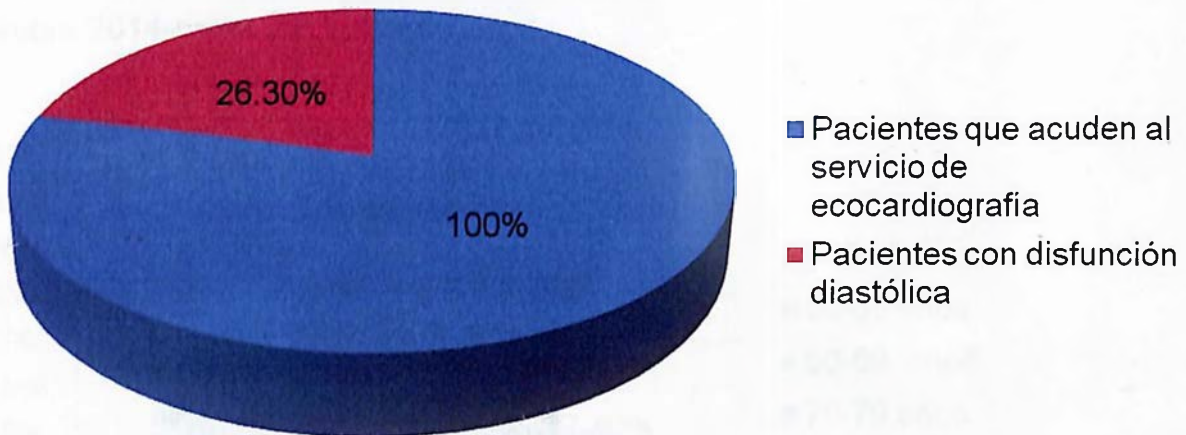
Pacientes que acuden al servicio de ecocardiografía	205	100.0
Pacientes con disfunción diastólica	54	26.3

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El total de pacientes que acudieron al servicio de ecocardiografía, fue de 205, de los cuales 54 presentaron disfunción diastólica, para una frecuencia de un 26.3 por ciento.

Gráfico 1. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015.

Incidencia



Fuente: Cuadro 1.

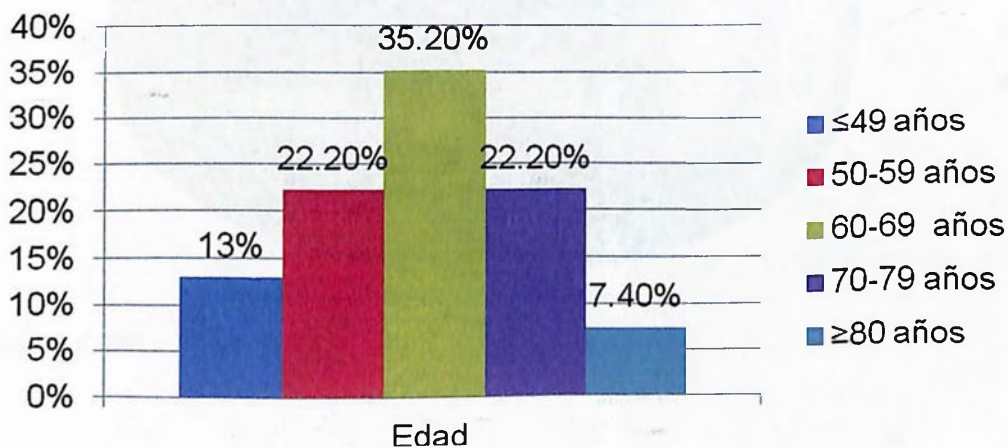
Cuadro 2. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
≤49	7	13.0
50-59	12	22.2
60-69	19	35.2
70-79	12	22.2
≥80	4	7.4
Total	54	100.0

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 35.2 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad, el 22.2 por ciento de 50-59 años y de 70-79 años respectivamente, el 13.0 por ciento menor o igual a 49 años y el 7.4 por ciento mayor o igual a 80 años.

Gráfico 2. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según edad.



Fuente: Cuadro 2.

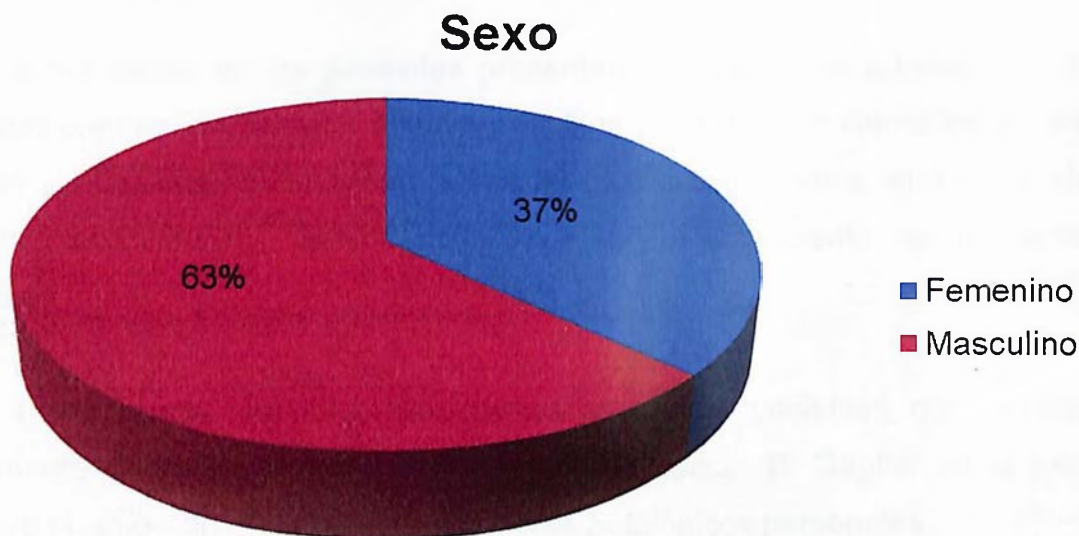
Cuadro 3. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	20	37.0
Masculino	34	63.0
Total	54	100.0

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 63.0 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino y el 37.0 por ciento femenino.

Gráfico 3. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según sexo.



Fuente: Cuadro 3.

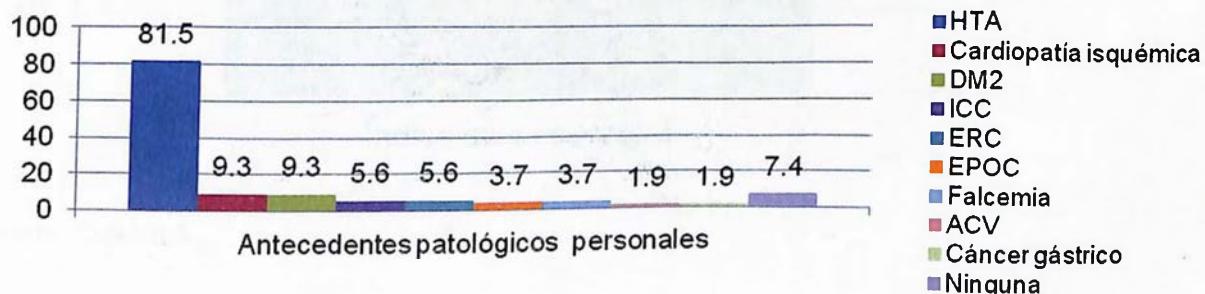
Cuadro 4. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según antecedentes patológicos personales.

Antecedentes patológicos personales	Frecuencia	%
HTA	44	81.5
Cardiopatía isquémica	5	9.3
DM2	5	9.3
ICC	3	5.6
ERC	3	5.6
EPOC	2	3.7
Falcemia	2	3.7
ACV	1	1.9
Cáncer gástrico	1	1.9
Ninguna	4	7.4

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 81.5 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial, el 9.3 por ciento cardiopatías isquémicas, diabetes mellitus 2, el 3.7 por ciento insuficiencias cardiacas congestivas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el 1.9 por ciento accidente cardiovascular, cáncer gástrico y el 7.4 por ciento no presentaban patologías.

Gráfico 4. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según antecedentes patológicos personales.



Fuente: Cuadro 4

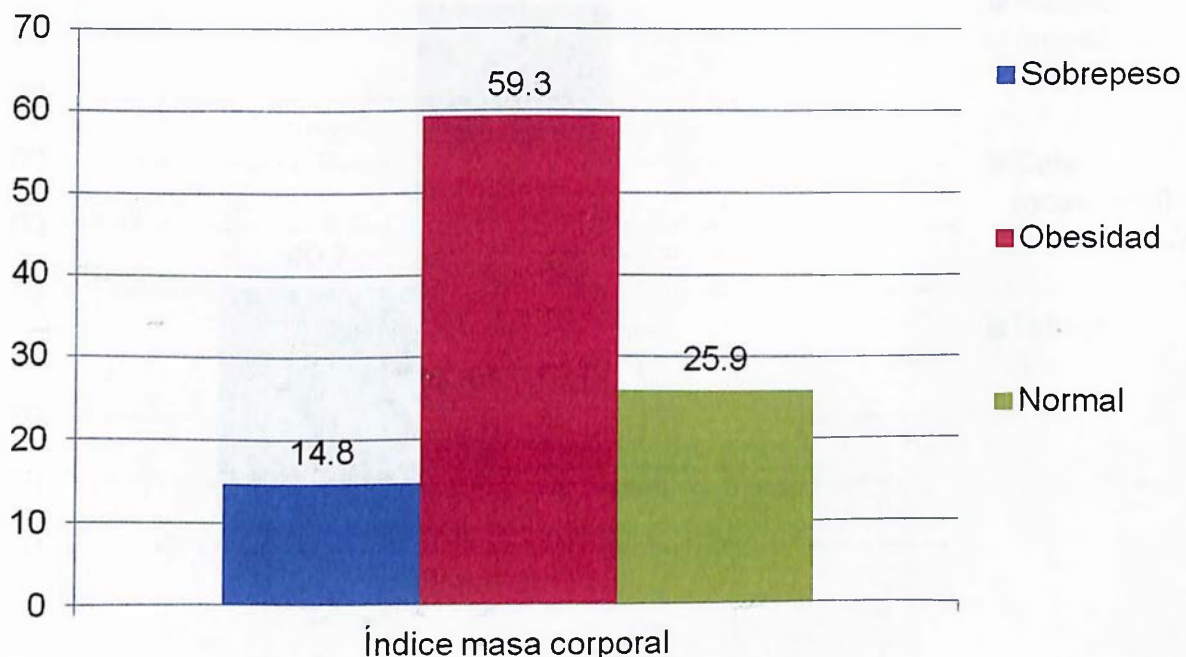
Cuadro 5. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según índice masa corporal.

Índice masa corporal	Frecuencia	%
Sobrepeso	8	14.8
Obesidad	32	59.3
Normal	14	25.9
Total	54	100.0

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 59.3 por ciento de los pacientes tenían obesidad según su índice de masa corporal, el 25.9 por ciento normal y el 14.8 por ciento sobrepeso.

Gráfico 5. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según índice masa corporal.



Fuente: Cuadro 5.

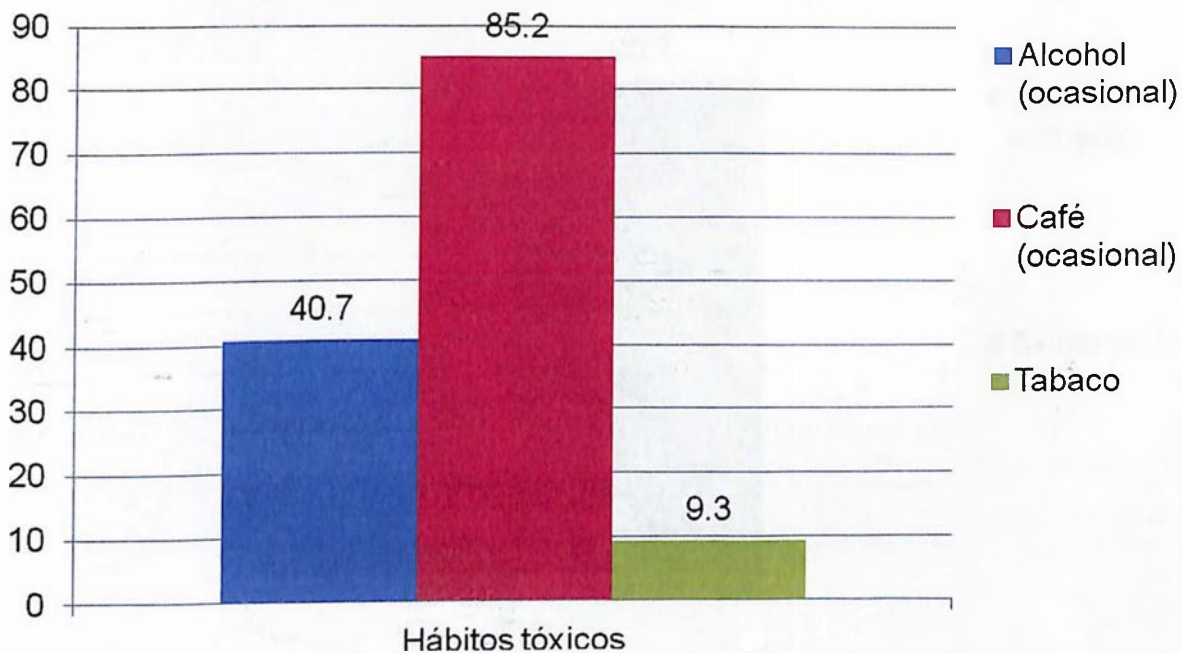
Cuadro 6. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según hábitos tóxicos.

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Alcohol (ocasional)	22	40.7
Café (ocasional)	46	85.2
Tabaco	5	9.3

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 85.2 por ciento de los pacientes consumían café ocasionalmente, el 40.7 por ciento alcohol ocasionalmente y el 9.3 por ciento tabaco.

Gráfico 6. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según hábitos tóxicos.



Fuente: Cuadro 6.

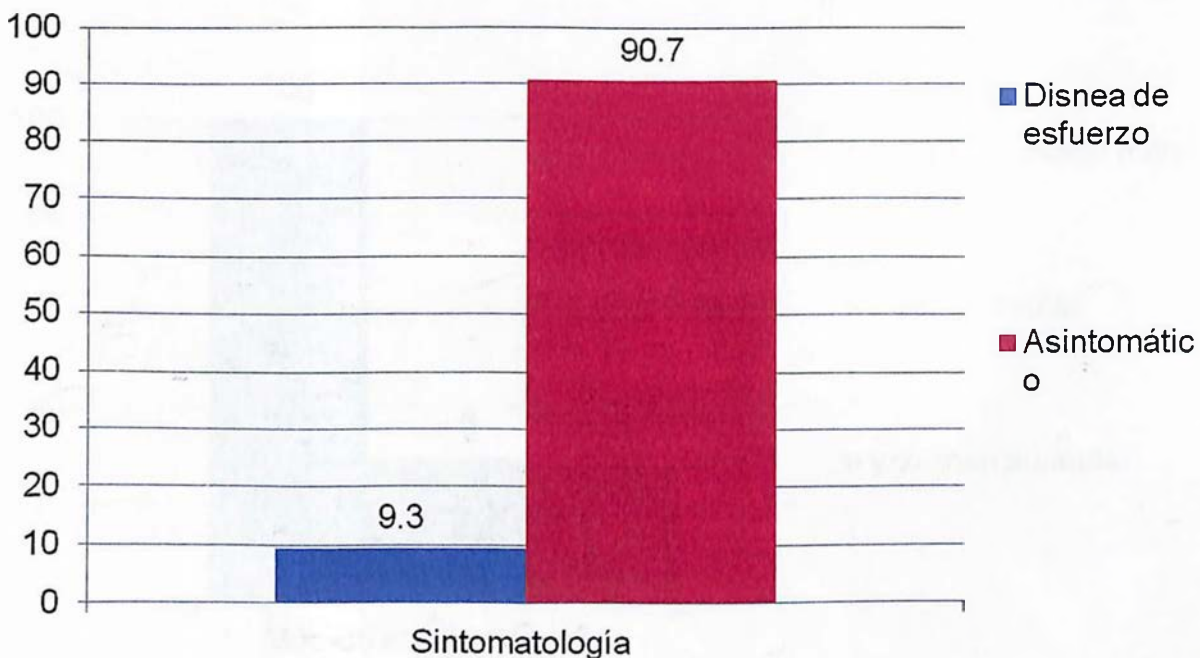
Cuadro 7. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según sintomatología.

Sintomatología	Frecuencia	%
Disnea de esfuerzo	5	9.3
Asintomáticos	49	90.7
Total	54	100.0

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 90.7 por ciento de los pacientes eran asintomáticos y el 9.3 por ciento presentaron disnea de esfuerzo.

Gráfico 7. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según sintomatología.



Fuente: Cuadro 7.

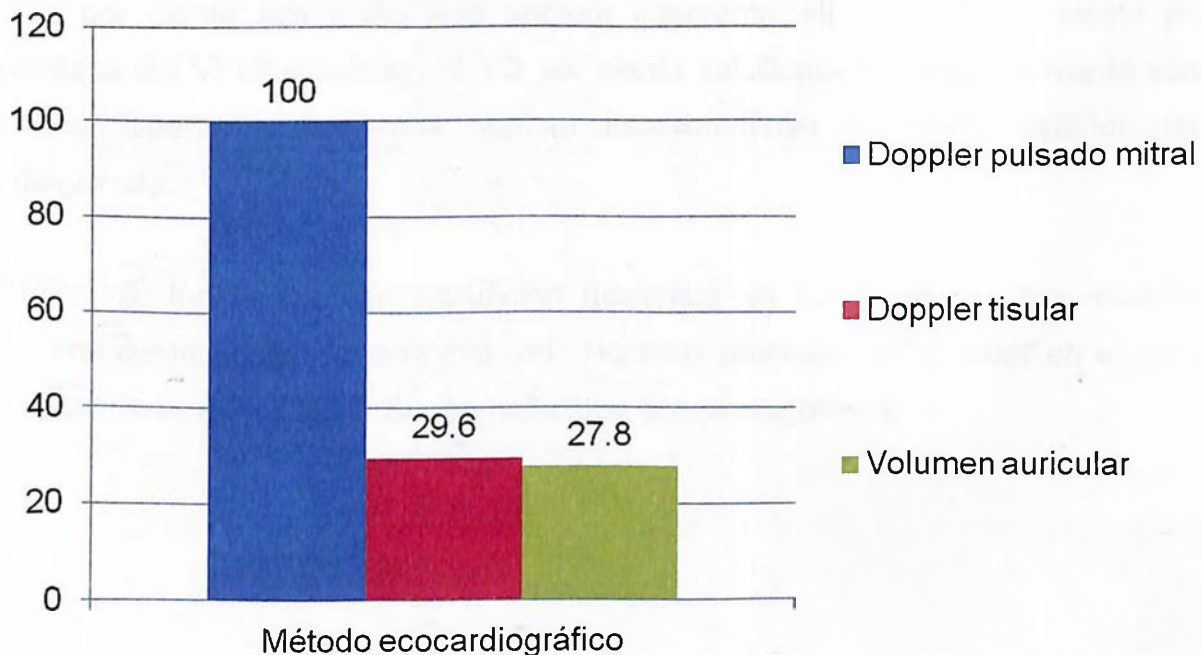
Cuadro 8. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según método ecocardiográfico.

Método ecocardiográfico	Frecuencia	%
Doppler pulsado mitral	54	100.0
Doppler tisular	16	29.6
Volumen auricular	15	27.8

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 100.0 por ciento de los pacientes se les realizó ecocardiografía doppler pulsado mitral, el 29.6 por ciento doppler tisular y el 27.8 por ciento volumen auricular.

Gráfico 8. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según método ecocardiográfico.



Fuente: Cuadro 8.

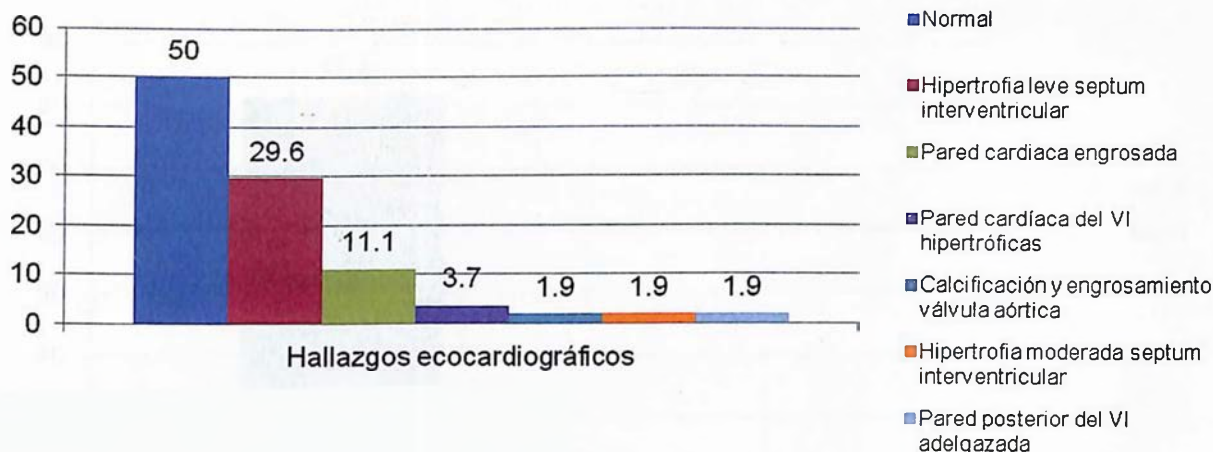
Cuadro 9. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según hallazgos ecocardiográficos.

Hallazgos ecocardiográficos	Frecuencia	%
Normal	27	61.0
Hipertrofia leve septum interventricular	16	29.6
Pared cardíaca del VI hipertróficas (concéntrico)	2	3.7
Calcificación y engrosamiento válvula aórtica	1	1.9
Hipertrofia moderada septum interventricular	1	1.9
Pared posterior del VI adelgazada	1	1.9
Total	54	100.0

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 50.0 por ciento de los pacientes no presentaron hallazgos ecocardiográficos, el 29.6 por ciento hipertrofia leve septum interventricular, el 3.7 por ciento pared cardíaca del VI hipertróficas, el 1.9 por ciento calcificación y engrosamiento válvula aórtica hipertrofia moderada septum interventricular y pared posterior del vi adelgazada.

Gráfico 9. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según hallazgos ecocardiográficos.



Fuente: Cuadro 9.

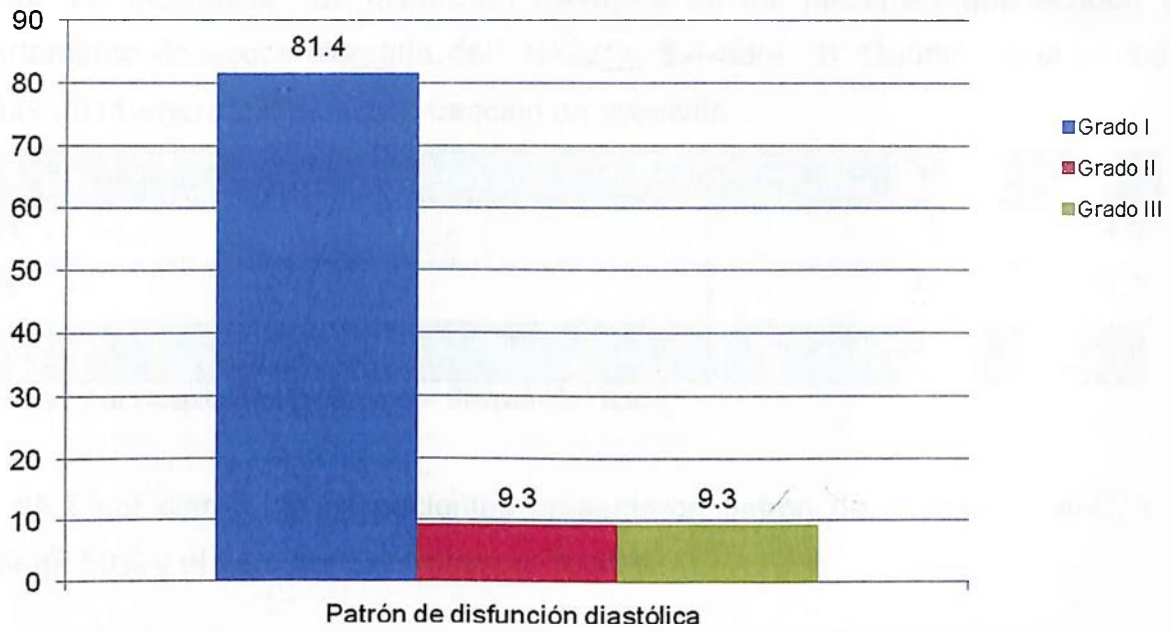
Cuadro 10. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según patrón de disfunción diastólica.

Patrón de disfunción diastólica	Frecuencia	%
Grado I	44	81.4
Grado II	5	9.3
Grado III	5	9.3
Total	54	100.0

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 81.4 por ciento de los pacientes presentaron patrón de disfunción diastólica grado I, el 9.3 por ciento grado II y grado III, respectivamente.

Gráfico 10. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según patrón de disfunción diastólica.



Fuente: Cuadro 10.

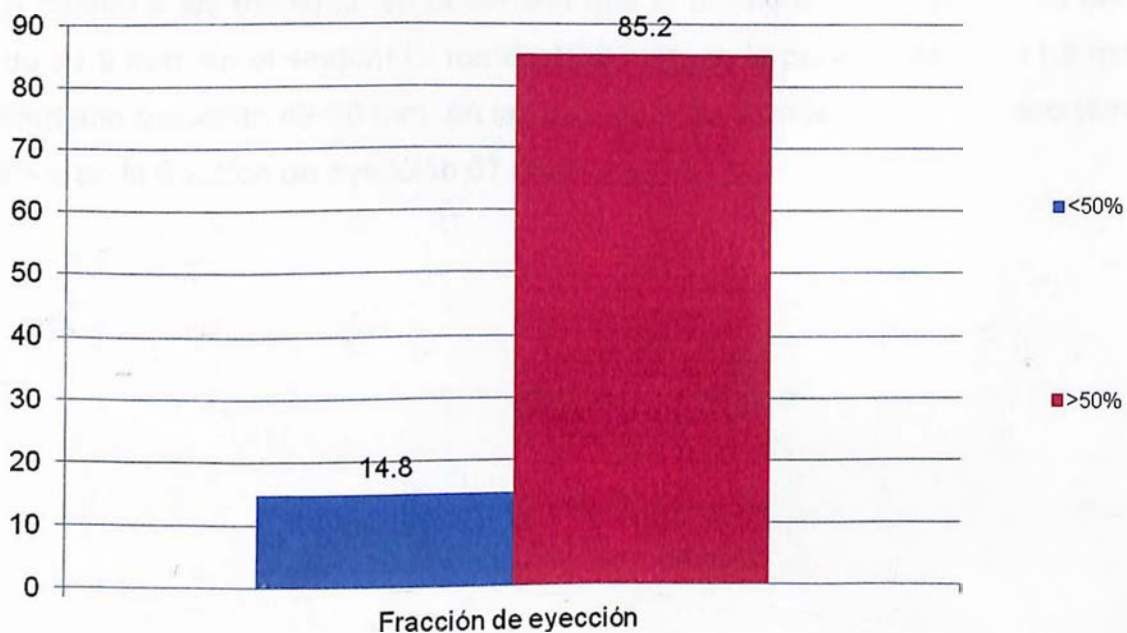
Cuadro 11. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según fracción de eyección.

Fracción de eyección.	Frecuencia	%
<50%	8	14.8
>50%	46	85.2
Total	54	100.0

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

El 85.2 por ciento de los pacientes presentaron patrón de disfunción diastólica mayor de 50% y el 14.8 por ciento menor de 50%.

Gráfico 11. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según fracción de eyección.



Fuente: Cuadro 11.

Cuadro 12. Incidencia de disfunción diastólica en los pacientes que acuden al departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo octubre 2014-enero 2015. Según medidas.

Medidas	Promedio
Ventrículo derecho	31.9 mm
Septum IV	12.8 mm
Pared posterior	11.8 mm
Ventrículo izquierdo	49-30 mm
Aorta	33.4 mm
Aurícula izquierda	38.9 mm
Fracción de acortamiento	38.9 %
Fracción de eyección	67.5%

Fuente: Archivo Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier.

En cuanto a las medidas, se determino que el promedio en el ventrículo derecho fue de 31.9 mm, en el septum IV fue de 12.8 mm, en la pared posterior 11.8 mm, en el ventrículo izquierdo 49-30 mm, en la aorta 33.4 mm, en la fracción de acortamiento 38.9% y en la fracción de eyección 67.5%.

IX. DISCUSIÓN.

Durante el periodo de estudio fueron identificados un total de 54 casos con disfunción diastólica, siendo estos una incidencia de un 26.3 por ciento; a diferencia del estudio realizado por Blanco Vásquez, en la Consulta Especializada de Diabetes Mellitus correspondiente al Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba, en el año 2003, donde se encontró una alta incidencia de disfunción diastólica, con un 78.9 por ciento. La disfunción diastólica es un hallazgo frecuente en los pacientes críticos, y su papel en la evolución de los enfermos apenas está empezando a determinarse. La presencia de disfunción diastólica determina una evolución más lenta de los pacientes.

La edad más frecuente estuvo comprendida entre 60-69 años, con un 35.2 por ciento, con un rango de 49-80 años; datos que se relacionan con los expuestos en el estudio realizado por Alves-Silva, Cámara y col., en la Universidad Federal de Bahía, Brasil, en el año 2009, donde la edad promedio fue de 68 ± 5 años (60-80 años).

El sexo más predominante fue el masculino con un 63.0 por ciento; datos que se diferencian de los expuestos en el estudio realizado por Alves-Silva, Cámara y col., en la Universidad Federal de Bahía, Brasil, en el año 2009, donde el sexo más predominante fue el femenino con un 64.0 por ciento.

A pesar de que un 50.0 por ciento de los casos tuvieron resultados normales en la ecografía, se encontraron hallazgos ecográficos en el resto de los casos, siendo más frecuentes la hipertrofia leve septum interventricular (26.6%) y la pared cardiaca engrosada con un 11.1 por ciento; en el estudio realizado por Piskorz Tommasi y col., en el Sanatorio Británico S.A. Rosario, Santa Fe, República Argentina, en el año 2011, donde el 67.3 por ciento estuvieron aparentemente normal en la ecografía, y se encontraron hallazgos de hipertrofia ventrículo izquierdo en el 32.7 por ciento de los casos.

Se determino que las medidas promedio en el ventrículo derecho fue de 31.9 mm, en el septum IV fue de 12.8 mm, en la pared posterior 11.8 mm, en el ventrículo izquierdo 49-30 mm, en la aorta 33.4 mm, en la fracción de acortamiento 38.9% y en la fracción de eyección 67.5%. En el estudio realizado por Alves-Silva, Camara y col., 2009, donde el promedio de la medida del ventrículo derecho fue de 32.1 mm, septum IV fue de 11.2 mm, en la pared posterior 10.1 mm, en el ventrículo izquierdo 32.2 mm, en la aorta fue de 32.1 mm, fracción de acortamiento 37.1% y fracción de eyección 70%.

X. CONCLUSIONES.

1. El 35.2 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad.
2. El 63.0 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino.
3. El 81.5 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión arterial.
4. El 59.3 por ciento de los pacientes tenían obesidad según su índice de masa corporal.
5. El 85.2 por ciento de los pacientes consumían café ocasionalmente.
6. El 90.7 por ciento de los pacientes eran asintomáticos.
7. El 100.0 por ciento de los pacientes el método empleado fue el doppler pulsado mitral como método de elección para diagnóstico.
8. El 50.0 por ciento de los pacientes no presentaron hallazgos ecocardiográficos.
9. El 81.4 por ciento de los pacientes presentaron patrón de disfunción diastólica grado I.
10. El 85.2 por ciento de los pacientes presentaron patrón de disfunción diastólica con fracción de eyección mayor de 50%.
11. En cuanto a las medidas, se determinó que el promedio en el ventrículo derecho fue de 31.9 mm, en el septum IV fue de 12.8 mm, en la pared posterior 11.8 mm, en el ventrículo izquierdo 49-30 mm, en la aorta 33.4 mm, en la fracción de acortamiento 38.9% y en la fracción de eyección 67.5%.

XI. RECOMENDACIONES.

1. Es necesario el conocimiento e investigación de la fisiopatología para desarrollar terapias acertadas y eficientes que mejoren el pronóstico de los pacientes que padecen disfunción diastólica.
2. Tener en cuenta que sí existen trastornos diastólicos de diversa magnitud que en su mayoría pasan desapercibidos, e inclusive cuadros de insuficiencia cardiaca diastólica que no responden al tratamiento convencional de insuficiencia cardiaca sistólica, por lo cual se hace necesario el entendimiento de esta entidad.

XII. REFERENCIAS.

1. Yancy, C.W., et al., Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am CollCardiol*, 2006. 47(1): p. 76-84.
2. Hasegawa H, Little WC, Ohno M, Brucks S, Morimoto A, Cheng H-J, Cheng C-P. Diastolic mitral annular velocity during the development of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1590-1597.
3. Iwano H, Little WC. Heart failure: What does ejection fraction have to do with it? *J Cardiol*. 2013;62(1):1-3.
4. Watanabe T, Iwai-Takano M, Oikawa M, Yamaki T, Yaoita H, Maruyama Y. Optimal noninvasive assessment of diastolic heart failure in patients with atrial fibrillation: Comparison of tissue doppler echocardiography, left atrium size, and brain natriuretic peptide. *J Am SocEchocardiogr*. 2008;21(6):689-96.
5. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001; 344: 17-22]
6. Vinch CS, Aurigemma GP, Simon HU, Hill JC, Tighe DA, Meyer TE. Analysis of left ventricular systolic function using midwall mechanics in patients >60 years of age with hypertensive heart disease and heart failure. *Am J Cardiol* 2005; 96: 1299-303.
7. Nishikage T, Nakai H, Lang RM, Takeuchi M. Subclinical left ventricular longitudinal systolic dysfunction in hypertension with no evidence of heart failure. *Circ J* 2008; 72:189-94.
8. Kawaguchi M, Hay I, Fetis B, Kass DA. Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation* 2003;107:714-20.
9. Hundley GW, Kitzman DW, Morgan TM, et al. Cardiac Cycle-Dependent Changes in aortic area and distensibility are reduced in older patients with isolated diastolic heart failure and correlate with exercise intolerance. *J Am CollCardiol* 2001;38:796-802.

10. Smith DH, Thorp ML, Gurwitz JH, McManus DD, Goldberg RJ, Allen LA, et al. Chronic kidney disease and outcomes in heart failure with preserved versus reduced ejection fraction: The Cardiovascular Research Network PRESERVE Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6(3):333-42.
11. Chinnaiyan KM, Alexander D. Curriculum in cardiology: Integrated diagnosis and management of diastolic heart failure. *Am Heart J* 2007;153:189-200.
12. Blanco Anesto Jorge, Vázquez Vigoa Alfredo, Bazán Milán Manuel, Matilde Socarrás María. Disfunción diastólica asintomática en pacientes diabéticos tipo 2. *Rev cubana med [revista en la Internet]*. 2003 Mar; 42(1): 64-71. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232003000100009&lng=es
13. Mancías Blanco, C, Fatela Cantillo D, Jiménez Jiménez L, et al. Masa ventricular izquierda, función diastólica y marcadores de metabolismo del colágeno en la hipertensión arterial refractaria. Vol. 138. Núm. 04. Febrero 2012
14. Giménez Baloa LE, López Solórzano AE. Función diastólica ventricular en fumadores jóvenes. *Med Interna (Caracas) Volumen 25 (1) – 2009*.
15. Alves-Silva Luiz Sérgio, Câmara Edmundo José Nassri, Souza Carlos Alfredo Marcílio de. Frecuencia de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo por Doppler mitral en adultos sanos. *Arq.Bras.Cardiol. [Internet]*. 2009 Oct; 93(4): 328-333. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sciarttext&pid=S0066782X2009001000004&lng=en>.
16. Barberato SH. Prevalencia e impacto pronóstica de la disfunción diastólica (DD) avanzada (DDVA) del ventrículo izquierdo (VI) en pacientes en hemodiálisis. 2010.
17. Herrera-Márquez Rocío, Peralta-Cortázar Catalina, Contreras-Rodríguez Alicia, Hernández-Rodríguez Jorge, Manjarrez-Gutiérrez Gabriel. Disfunción diastólica subclínica del ventrículo izquierdo en adolescentes con diabetes tipo 1. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [revista en la Internet]*. 2014 Jun; 71(3): 142-147. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1665-11462014000300003&lng=es>.

18. Negrín Expósito JE. Prevalencia y formas de insuficiencia cardiaca en pacientes mayores de 65 años. 2014.
19. Piskorz, Daniel; Tommasi, Alicia. La disfunción diastólica en pacientes hipertensos no es debida a hipertrofia ventricular izquierda. *Insuf. card.*, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, v. 6, n. 1, marzo 2011. Disponible en http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185238622011000100002&lng=es&nrm=iso.
20. Cleland JGF, Erdmann E, Ferrari R, et al. The Task Force on Heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1995; 16: 741- 751
21. García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardiaca diastólica. *Rev Esp Cardiol* 2003;56 (4):396-406.
22. Gilman G, Nelson T, Hansen W, Khandheria B, Ommen S. Diastolic Function: A Sonographer's Approach to the Essential Echocardiographic Measurements of Left Ventricular Diastolic Function. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:199-209.
23. Tylor D. Diastolic function the necessary basics. *J Diagn Med Sonogr* 2006; 22:99-08.
24. Mandinov L, Eberli F, Seiler C. Diastolic heart failure. *Cardiovascular Research* 2000;45: 813-825. 10. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: diagnostic, prognostic and therapeutic aspects. *Cardiovascular Ultrasound* 2005;3:9.
25. Thomas JD. Diastolic suction is a major determinant of aerobic exercise capacity in heart failure patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:479.
26. Cabrera SMC, Schmied P S, Vega S R, Semertzakis PI, De La Maza CJ. Intraoperative diastolic dysfunction as a risk factor for hemodynamic instability. *Rev Med Chil* 2007;135:1276-1281.
27. Takano H, Adachi H, Ohshima S, Taniguchi K, Kurabayashi M. Mechanisms and clinical implications of asymptomatic mitral regurgitation in patients with left ventricular dysfunction. *Circ J* 2008;72:115-119.
28. Martínez L, Almenar L. Técnicas de imagen en la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2006;6:27F-45F

29. Segovia C. Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:250-259.
30. Evangelista A. Guías de práctica clínica en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:663-683
31. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbély A, Erdes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K, Fraser AG, Brutsaert DL. 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;28:2539-2550.
32. Oh JK, Hatle L, Tajik AJ, Little WC. Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:500-506.
33. García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardiaca diastólica. *Rev Esp Cardiol* 2003;56 (4):396-406.
34. Sherazi S, Zareba W. Diastolic heart failure: predictors of mortality. *Cardiol J*. 2011;18(3):222-32.
35. Kardys I, Deckers JW, Stricker BHCh, Vletter WB, Hofman A, Witteman J. *Eur J Epidemiol*. 2010;25 (7):481-90.
36. Shaya FT, Breunig IM, Mehra MR. Budget impacts of potential modification of risk factors for heart failure hospitalizations: A contemporary Medicaid cohort analysis. *Value Health*. 2013;16(3):A278-9.
37. Klein A, Grimm R, Murray R, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344(19): 1411-20.
38. Robertson J, McElduff P, Pearson SA, Henry DA, Inder KJ, Attia JR. Correction: the health services burden of heart failure: An analysis using linked population health data-sets. *BMC Health Serv Res*. 2013;13:179.
39. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

- 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33(14): 1787-847.
40. Hansen A, Haass M, Zugck C, Krueger C, Unnebrink K, Zimmermann R, et al. Prognostic value of Doppler echocardiographic mitral inflow patterns: implications for risk stratification in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1049–1055.
41. Faris R, Coats A, Henein M. Echocardiography-derived variables predict outcome in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy with or without a restrictive filling pattern, *Am Heart J* 2002;144:343–350.
42. Whalley GA, Doughty RN, Gamble GD, Wright SP, Walsh HJ, Muncaster SA, et al. Pseudonormal mitral filling pattern predicts hospital re-admission in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1787–1795.
43. Rossi A, Cicoira M, Golia G, Zanolla L, Franceschini L, Marino P, et al. Amino-terminal propeptide of type III procollagen is associated with restrictive mitral filling pattern in patients with dilated cardiomyopathy: a possible link between diastolic dysfunction and prognosis. *Heart*. 2004;90:650-4.
44. Bella JN, Palmieri V, Roman MJ, Liu JE, Welty TK, Lee ET, et al. Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study. *Circulation* 2002;105:1928-33.
45. Somaratne JB, Whalley GA, Gamble GD, Doughty RN. Restrictive filling pattern is a powerful predictor of heart failure events post acute myocardial infarction and in established heart failure: a literature-based meta-analysis. *J Card Fail* 2007;13:346-52
46. Troughton RW, Prior DL, Frampton CM, Nash PJ, Pereira JJ, Martin M, et al. Usefulness of tissue Doppler and color M-mode indexes of left ventricular diastolic function in predicting outcomes in systolic left ventricular heart failure (from the ADEPT study). *Am J Cardiol* 2005;96:257-62.
47. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA, Gersh BJ, Wright RS, Ommen SR, et al. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/E' is a powerful

- predictor of survival after acute myocardial infarction *J Am Coll Cardiol* 2004;43:360-367.
48. Wang M, Yip G, Yu CM, Zhang Q, Zhang Y, Tse D, et al. Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function *J Am Coll Cardiol* 2005;45:272- 277.
 49. 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.
 50. 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;23:183-191.
 51. Sharma R, Pellerin D, Gaze DC, Mehta RL, Gregson H, Streather CP, et al. Mitral peak Doppler E-wave to peak mitral annulus velocity ratio is an accurate estimate of left ventricular filling pressure and predicts mortality in endstage renal disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:266-73.
 52. Okura H, Takada Y, Kubo T, Iwata K, Mizoguchi S, Taguchi H, et al. Tissue Doppler-derived index of left ventricular filling pressure, E/E', predicts survival of patients with non-valvular atrial fibrillation. *Heart* 2006;92:1248-52.
 53. Bruch C, Klem I, Breithardt G, Wichter T, Gradaus R. Diagnostic usefulness and prognostic implications of the mitral E/E' ratio in patients with heart failure and severe secondary mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2007;100:860- 5.
 54. McMahon CJ, Nagueh SF, Pignatelli RH, Denfield SW, Dreyer WJ, Price JF, et al. Characterization of left ventricular diastolic function by tissue Doppler imaging and clinical status in children with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2004;109:1756-62.
 55. Dini F, Michelassi C, Micheli G, Rovai D. Prognostic value of pulmonary venous flow Doppler signal in left ventricular dysfunction: contribution of the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 2000, 36:1295–1302. 73- Dini FL, Dell'Anna R, Micheli A, Michaelassi C, Rovai D. Impact of blunted pulmonary venous flow on the outcome of patients with

left ventricular systolic dysfunction secondary to either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy, *Am J Cardiol* 2000;85 :1455–1460

56. Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Egstrup K. Pseudonormal and restrictive filling patterns predict left ventricular dilation and cardiac death after a first myocardial infarction: a serial color M-mode Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1841– 1846. 166- Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Seward JB, Appleton CP, Egstrup K. Color M-mode and pulsed wave tissue Doppler echocardiography: powerful predictors of 35 cardiac events after first myocard
57. Lang R, Bierig M, Devereux R, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and the Task Force on Chamber Quantification. *Eur J Echocardiogr.* 2006;7(2):79-108.
58. Sallach J, Tang W, Borowski A, Tong W, Porter T, Martin MG, et al. Right atrial volume index in chronic systolic heart failure and prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2(5):527-34. 11.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

Variables		Tiempo: 2015-2016
Selección del tema	2015	Agosto
Búsqueda de referencias		Agosto
Elaboración del anteproyecto		Septiembre
Sometimiento y aprobación		Octubre
Recolección de datos		Noviembre
Tabulación y análisis de la información		Diciembre
Redacción del informe		Diciembre
Revisión del informe	2016	Enero
Encuadernación		Febrero

XIII.2. Instrumento de recolección de los datos.

INCIDENCIA DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL DEPARTAMENTO DE ECOCARDIOGRAFÍA DEL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER EN EL PERIODO OCTUBRE 2014-ENERO 2015.

Form. No.: _____

Caso No. _____

1. Edad: _____ años
2. Sexo: F ___ M ___
3. Antecedentes patológicos personales: HTA ___ Cardiopatía isquémica ___ DM2 ___
ICC ___ Otros _____
4. Índice masa corporal: Sobrepeso ___ Obesidad ___ Normal ___
5. Hábitos tóxicos: Alcohol ___ Café ___ Tabaco ___
6. Sintomatología: _____
7. Método ecocardiográfico: Doppler pulsado mitral ___ Doppler tisular ___ Volumen auricular ___ Venas pulmonares ___
8. Hallazgos ecocardiográficos: _____
9. Patrón de disfunción diastólica: Grado I ___ Grado II ___ Grado III ___
10. Fracción de eyección: _____ %


XIII.3. Presupuesto.

1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • Un sustentante • Dos asesores (clínico y metodológico) • Un digitador • 2 Médicos ayudantes en la captación datos. • 1 Asistente de archivo. • Pacientes que participarán en el estudio 			
2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8½ x 11)	1	320.00	320.00
Lápices	2	10.00	20.00
Borra	1	15.00	15.00
Bolígrafo	2	20.00	40.00
Sacapuntas	1	15.00	15.00
Computador :			
Lapto, acer, aspire ONE	1		
Impresora HP 2425			
Scanner: CANNON			
Software:			
Microsoft Windows XP			
Microsoft Office XP			
MSN internet service			
Omnipage Pro 10			
Presentación:			
Proyector Sony SVGA			
proyector			
Cartuchos HP 622 N Y C	2	630,00	1260,00
Calculadoras	1	380,00	380,00
3. Información			
Adquisición de libros	2	1,000,00	2,000,00
Revistas			
Otros documentos			
Internet			
4. Económicos*			
Papelería(copias)	100.0 copias	2,00	200,00
Inscripción curso de tesis	1 residente	70.00	280.00
Encuadernación en espiral continuo	4 Informes	150,00	1,500,00
Alimentación	10	4,000,00	4,000,00
Imprevistos (10 %)			1,003,00
Total			11,033,00


* Financiamiento: Sin fuentes de financiamiento. Los costos totales de la investigación serán cubiertos por el investigador.

XII.4. Evaluación.

Sustentante

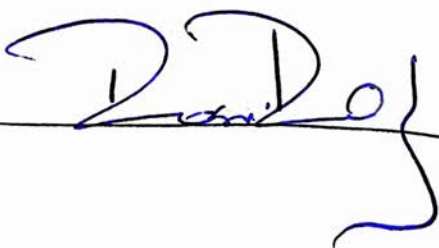

Dr. Edward Gregorio Acosta Familia


Asesores:


Dr. Antonio Asencio
(Asesor Clínico)




Dra. Claridania Rodríguez
(Asesor Metodológico)

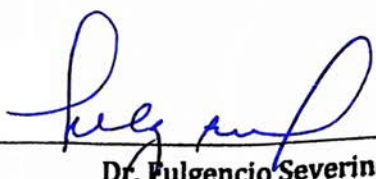
Jurados






Autoridades


Dr. John González
Gerente de Enseñanza e Investigaciones



Dr. Fulgencio Severino
Coordinador Residencia


Dr. José Javier Asilis Záiter
Decano Facultad Ciencias de la Salud (UNPHU)



Fecha de Presentación: 7/02/2016
Calificación: 95