DISFUNCIÓN DIASTÓLICA E INSUFICIENCIA CARDÍACA

FISIOLOGÍA, PATOLOGÍA, CARACTERÍSTICAS HISTÓRICAS Y PERSPECTIVA CLÍNICA

2º Simposio Virtual de Insuficiencia Cardíaca

Abril 2008

Edward M. Dwyer MD
Profesor de Medicina
NJ Medical School

OBJETIVOS

- Esta conferencia está diseñada para darle al participante una amplia perspectiva sobre el desarrollo intelectual del concepto de “insuficiencia cardíaca diastólica”. Discutiremos muchas de las observaciones que llevan a la comprensión actual de este trastorno.

El lector/oyente también debería

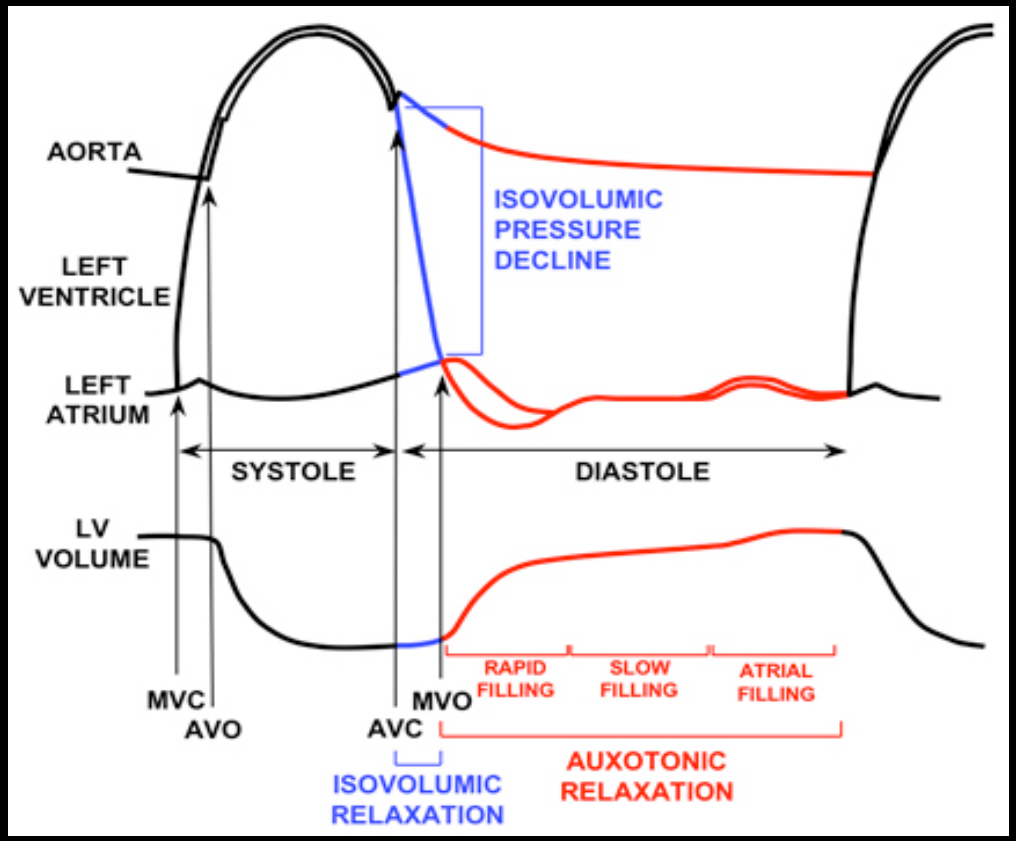
- 1) obtener una comprensión de las investigaciones históricas sobre este trastorno
- 2) obtener una comprensión de las causas subyacentes del desarrollo de disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca con función ventricular preservada.
- 3) comprender el enfoque diagnóstico, epidemiología y pronóstico de este trastorno

Declaración: el conferencista ha tenido el privilegio de ser testigo y participar de muchas de las investigaciones descritas en este estudio. Esta presentación es un punto de vista personal de la historia y la interpretación del estado actual. Hay muchos otras personas que han contribuido con esta “historia” que pueden haber sido omitidos por las limitaciones impuestas relativas al tiempo y al espacio.

TERMINOLOGÍA

- Disfunción diastólica
  - Alteración en la relajación activa y/o las propiedades elásticas pasivas del VI u otras cámaras cardíacas que resultan en presiones elevadas.
- Insuficiencia cardíaca diastólica
  - Signos/síntomas de insuficiencia cardíaca (congestión) con función/magnitud ventricular normal. Los hallazgos de función diastólica anormal son útiles pero no necesarios.
- Insuficiencia cardíaca sistólica
  - Signos/síntomas de insuficiencia cardíaca con función/magnitud ventricular anormal.

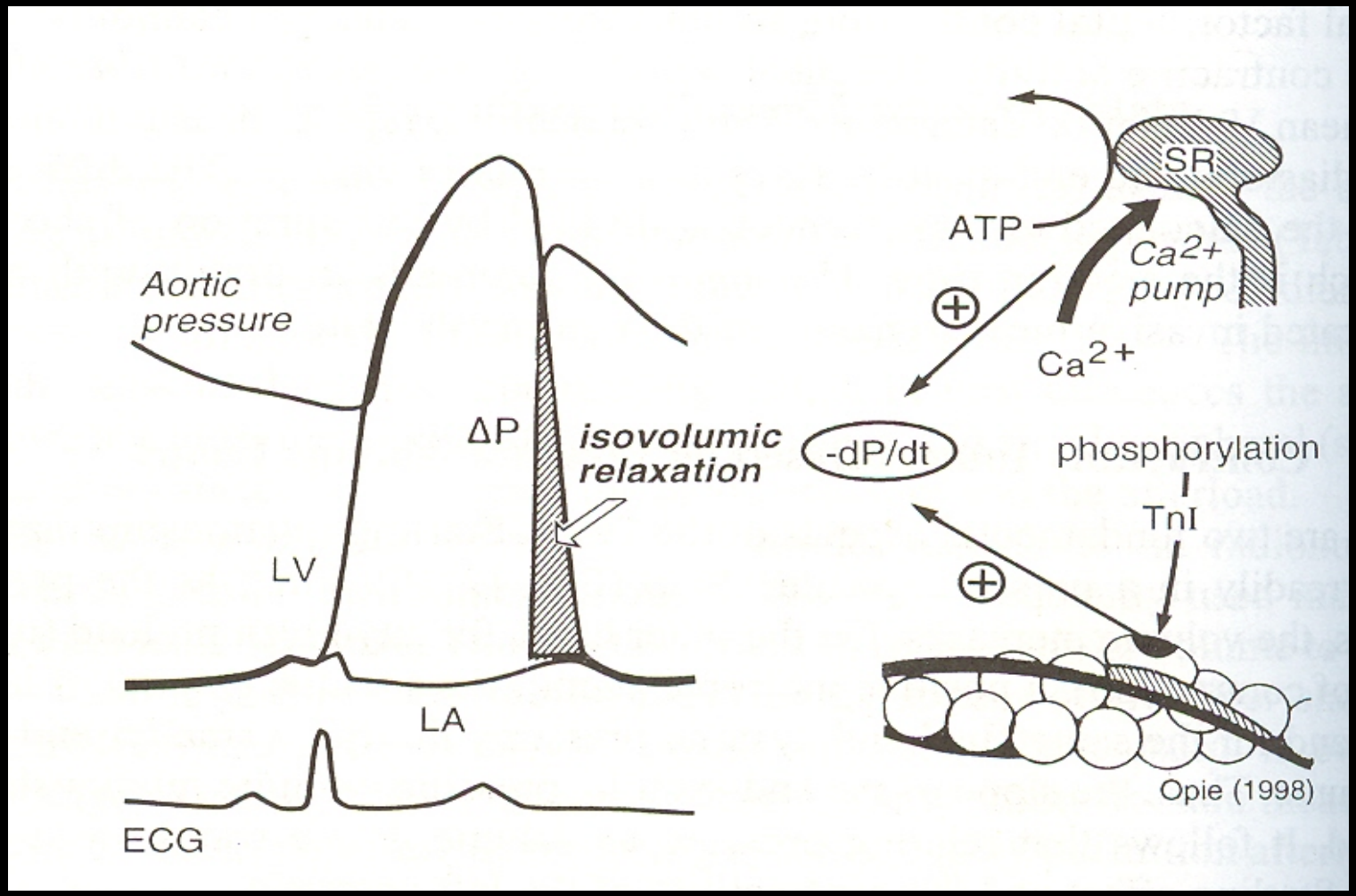
Fases de la diástole



>>Se presenta un breve resumen de la fisiología diastólica del VI. La diástole comienza con la relajación del VI contraído, asociado con una caída rápida de las presiones del VI. Cuando se abre la válvula mitral, hay un llenado rápido del VI.
Cuando las presiones ventricular y auricular izquierdas se igualan, hay un cambio insignificante en el volumen del VI. Con el inicio de la sístole auricular, hay una contribución tardía (aproximadamente 20%) al llenado ventricular.

RELAJACIÓN ACTIVA

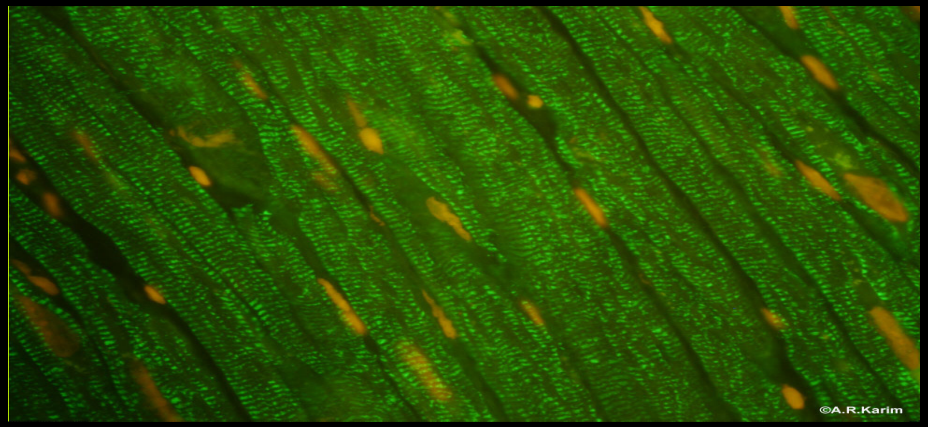
PRECOZ--- ISOVOLUMÉTRICA--- y *DEPENDIENTE DE ENERGÍA*



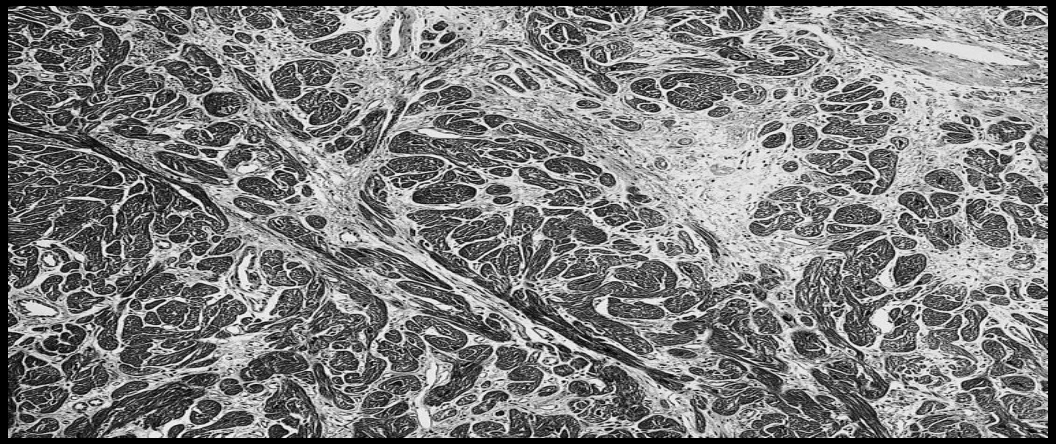
>>Para que ocurra la relajación, el calcio debe retirarse del citosol. Normalmente es captado por el retículo sarcoplasmático. Este proceso es fuertemente dependiente de energía y muy susceptible a la falta de oxígeno. Con isquemia, la relajación activa y la contracción son afectadas inmediatamente.

Deposición de colágeno intersticial anormal e hipertrofia que produce un estado crónico de distensibilidad disminuida

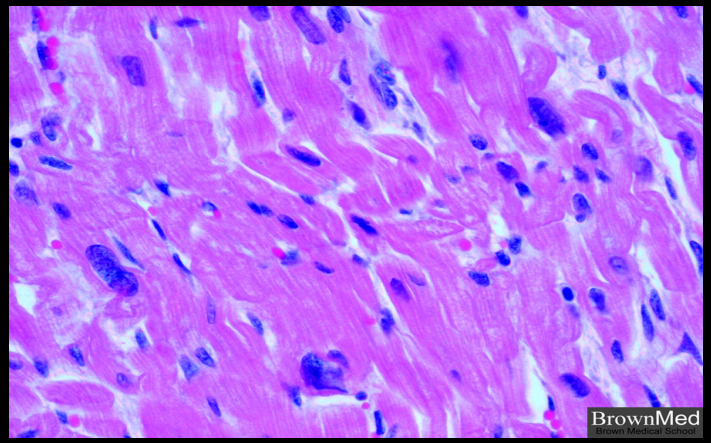
Miocardio normal



Fibrosis



Hipertrofia



>> En esta diapositiva, se muestran los cambios patológicos significativos que son típicos de otros factores que pueden influenciar la relajación diastólica. Las propiedades viscoelásticas del miocardio fibrótico o hipertrófico influyen principalmente sobre la distensibilidad del ventrículo izquierdo en la diástole tardía.

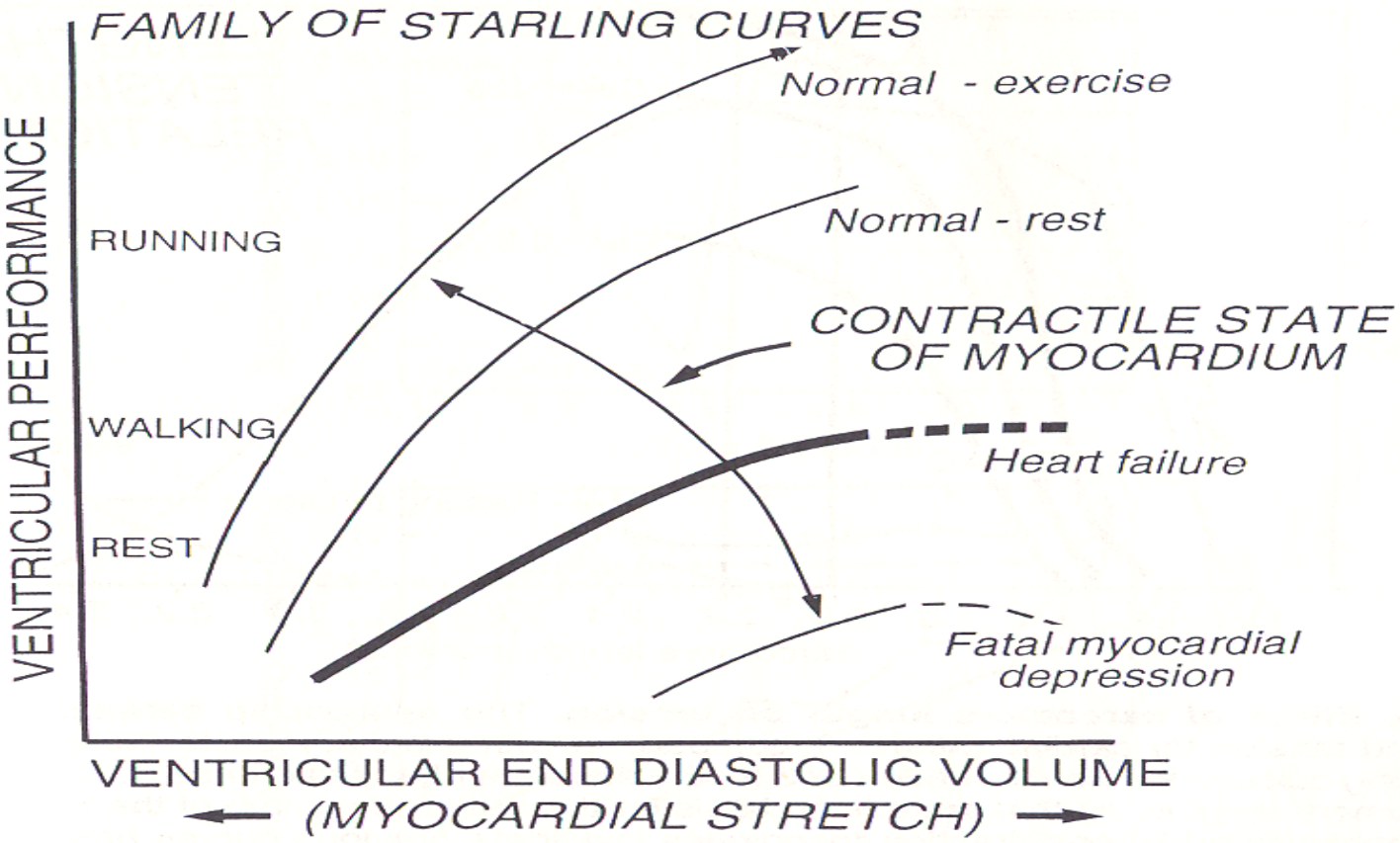
“En la antigüedad”

- 1940-1965: Los estudios experimentales de insuficiencia cardíaca, producida por sobrecarga de volumen, la asociaron con presiones diastólicas del VI aumentadas y gasto cardíaco disminuido o plano. Por lo tanto, la presión diastólica aumentada del VI se convirtió en substituto de la insuficiencia cardíaca.

- 1955-65 Estudios precoces de cateterismo: la mayoría de los pacientes estudiados tenían cardiopatía reumática y congénita con insuficiencia cardíaca. Frecuentemente tenían presiones diastólicas del VI elevadas. Esta observación respaldó el concepto de que las presiones diastólicas aumentadas del VI son un marcador adecuado de insuficiencia cardíaca.

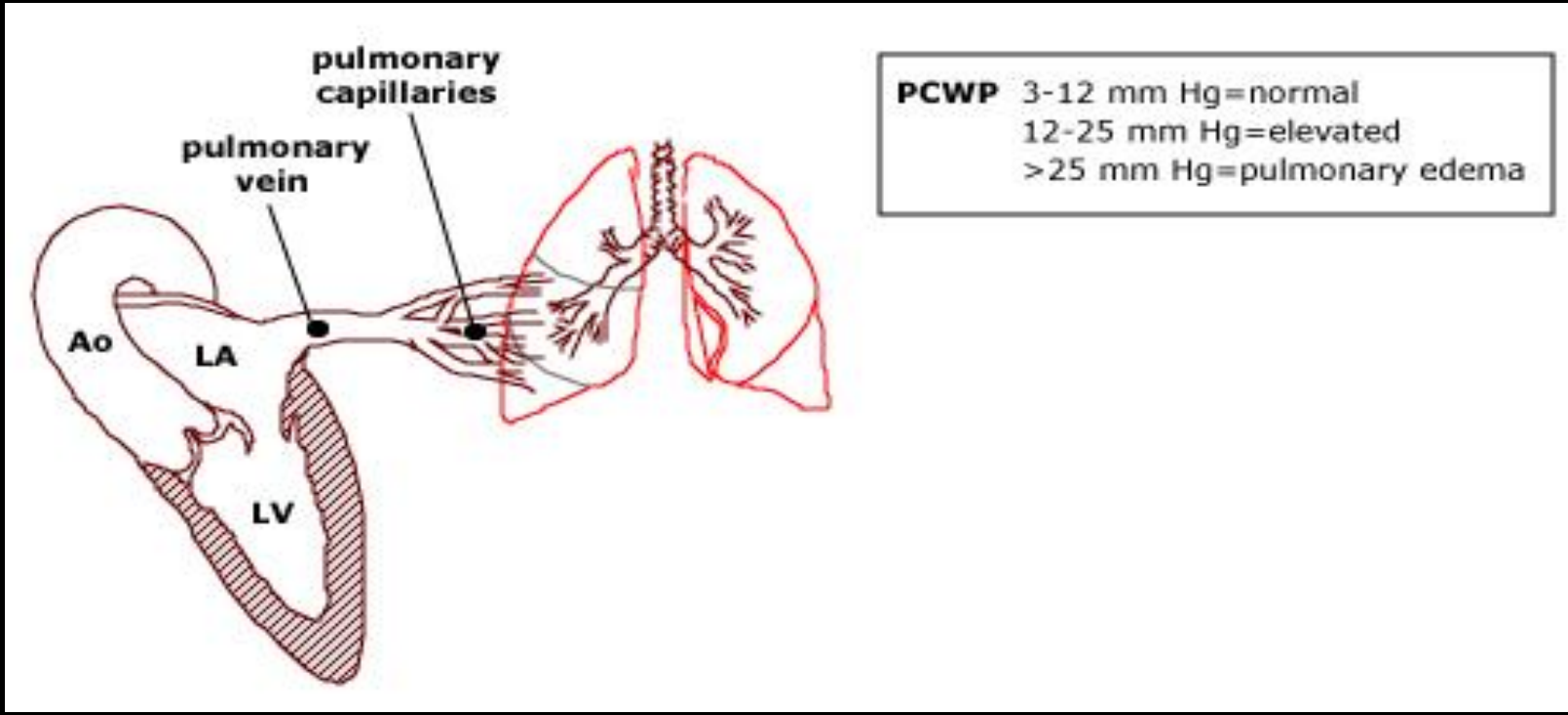
- 1955-65: El Dr. Robert Case (St. Luke’s Experimental Lab de la ciudad de NY) fue uno de los diversos investigadores que demostraron que animales experimentales con isquemia global inducida, desarrollaban presiones diastólicas aumentadas del VI y gasto cardíaco disminuido. Las presiones diastólicas aumentadas del VI se compararon con la insuficiencia cardíaca. En el contexto de isquemia del VI, esta conclusión probablemente fue acertada.

Insuficiencia cardíaca = gasto cardíaco disminuido y presiones de llenado (diastólico) aumentadas



>>Esta diapositiva ejemplifica el concepto temprano de insuficiencia cardíaca según se determinó en preparaciones experimentales en corazones aislados de animales. Los cardiólogos sustituyeron la presión diastólica del VI por volúmenes del VI, por la mayor facilidad para medir la presión en vez de los volúmenes. Todas las insuficiencias cardíacas en ese momento fueron fallas de las propiedades de contracción.

La presión diastólica del VI elevada resulta en congestión pulmonar



>>Esta diapositiva demuestra el igualamiento de presiones en la diástole. Durante el período de diastasis de la diástole, todas las presiones son iguales entre el ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda, las venas pulmonares y los capilares pulmonares. El aumento temporal o persistente de las presiones pulmonares por encima de 25 mmHg puede resultar en el desarrollo de edema pulmonar.

¡Ideas nuevas!

•1963 El Dr. Eugene Braunwald fue el autor de una nota editorial en el American J of Medicine, en la que comentó los aumentos marcados de las presiones diastólicas del VI que su equipo había observado en los corazones hipertróficos y la estenosis aórtica sin evidencias de insuficiencia cardíaca. Él concluyó que la presión de fin de diástole del VI elevada en estos pacientes se debía a una alteración de la relación presión/volumen o de la *compliance* del VI. En tales circunstancias, la presión del VI no fue un indicador confiable de insuficiencia cardíaca.

Isquemia inducida por ejercicio y hemodinamia ventricular

Weiner, Dwyer and Cox Circ 1968

Tabl

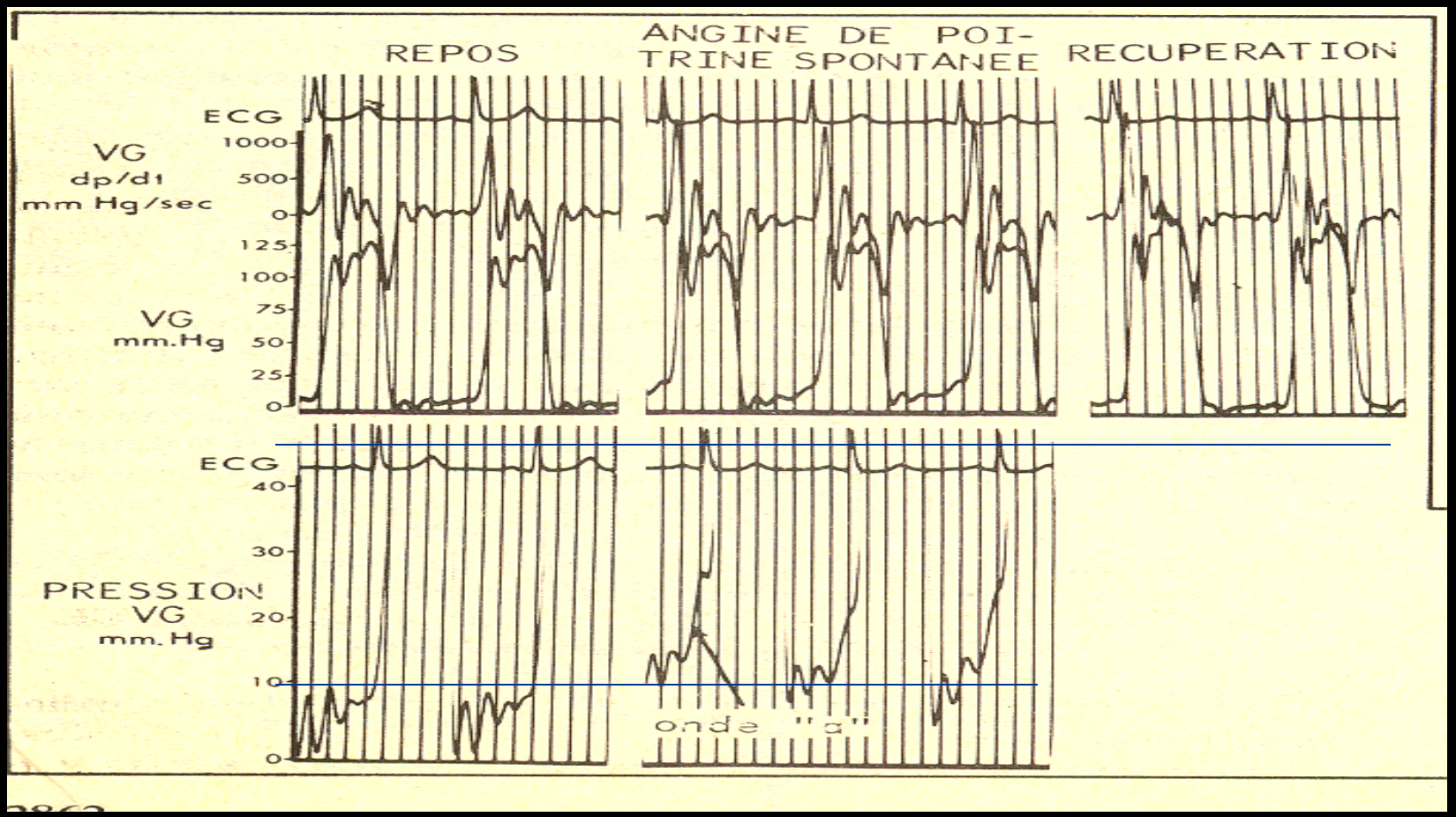
Response to Exercise in Patients with Angina Pectoris

Subject (BSA)	Time	ECG ST depr.	Angina	HR	LVSP	LVEDP	LV dp/dt
M.D.	Rest	0.0	0	67	145	12	1080
(1.8)	1′	0.5	0	105	200	22	2000
	2′	0.5	0	108	200	32	2080
	3′	1.0	0	108	200	30	2080
	4′	2.0	2	105	200	30	2520
	5′	2.0	3	105	200	—	—
	7′ p̄	0.0	0	75	110	—	—
W.F.	Rest	0.0	0	65	145	12	1000
(2.1)	1′	0.0	0	80	160	23	1000
	2′	0.0	0	90	180	28	1240
	3′	0.5	0	96	180	30	1240
	4′	0.5	1	102	178	32	1280
	5′	1.0	2	105	160	30	1320
	6′	1.5	3	110	165	40	—
	3′ p̄	1.5	0	80	160	20	1280
J.L.	Rest	0.0	0	76	110	10	1596
(1.93)	1′	—	0	100	140	22	1764
	2′	—	0	110	140	25	1932
	3′	0.5	1	115	140	30	2352
	4′	0.5	2	115	150	35	2352
	5′	0.5	4	115	150	35	—
	6′	0.5	3	115	150	—	—
	3′ p̄	0.0	0	88	120	13	2352

>> Esta diapositiva muestra varios ejemplos de mediciones hemodinámicas en pacientes con isquemia inducida por ejercicio. Esto llevó a la sospecha del concepto de que las alteraciones dinámicas en la relajación del VI (presiones diastólicas del VI aumentadas) ocurren en forma secundaria a isquemia. Observen los cambios en la presión diastólica final del VI durante la angina inducida por ejercicio.

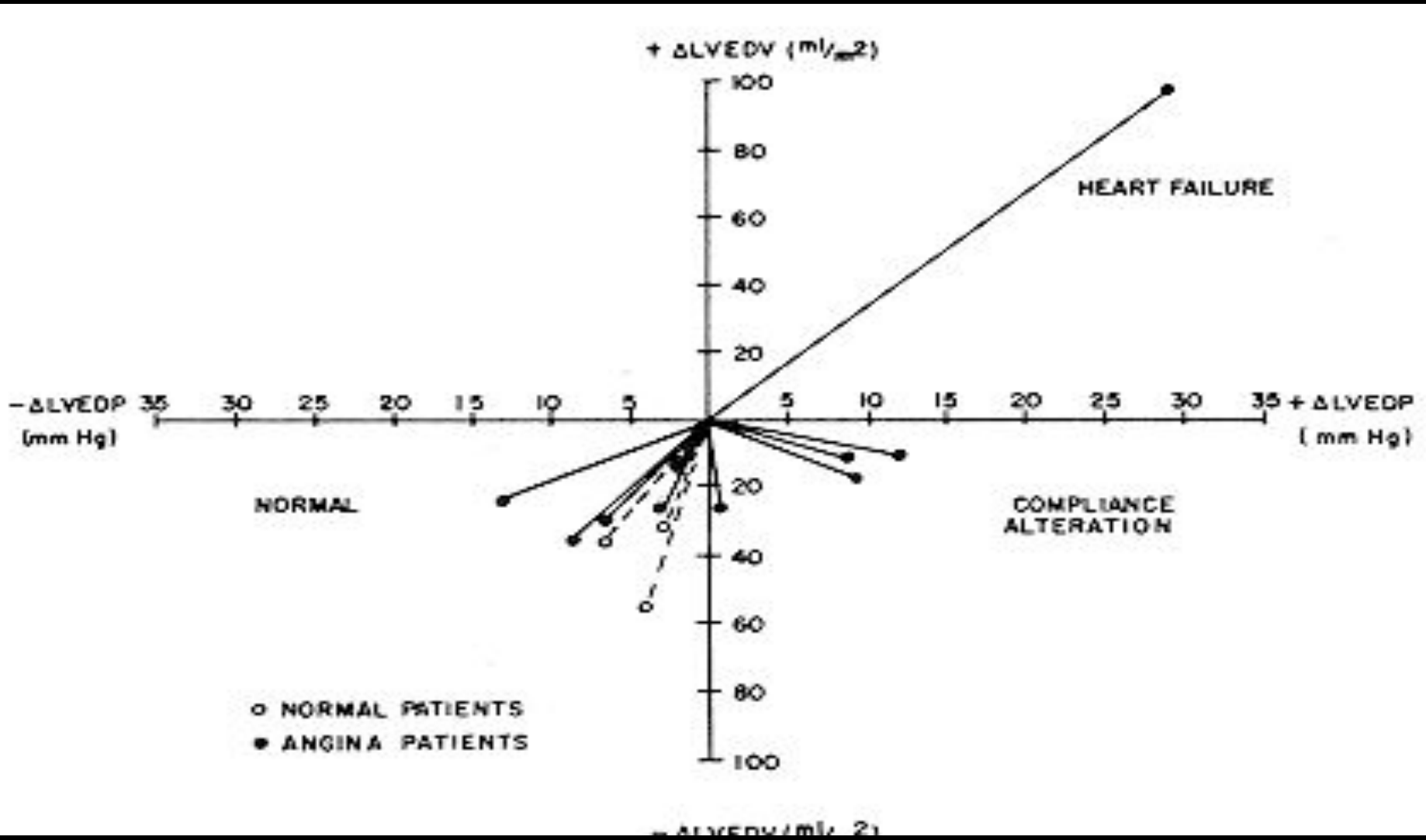
ANGINA ESPONTÁNEA

EFECTO SOBRE LA PRESIÓN DIASTÓLICA DEL VI



>> Esta diapositiva muestra el mismo tipo de cambios en la presión diastólica (10 a 25 mmHg) durante angina espontánea durante cateterismo cardíaco. Esta observación fue respaldada por los cambios de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial observados con ejercicio. Las presiones diastólicas elevadas no se asociaron con los marcadores de insuficiencia cardíaca, es decir, tensión arterial disminuida o frecuencia cardíaca aumentoada. Además, no observamos cambios en la presión intraventricular (dp/dt) del VI registrado (observación personal).

CAMBIOS EN LA PRESIÓN DIASTÓLICA Y EL VOLUMEN DEL VI DURANTE ANGINA INDUCIDA POR ESTIMULACIÓN AURICULAR



>> En este estudio, inducimos angina por estimulación auricular. Cuatro pacientes demostraorn que "las presiones diastólicas aumentaron con una disminución del volumen del VI. Estos cambios revirtieron inmediatamente una vez que la isquemica cesó." El aumento de la presión diastólica del VI fue consistente con las alteraciones temporales y agudas de las características de *compliance* del VI

DWYER CIRC 1970

Las propiedades contráctiles regionales también son afectadas inmediatamente por la isquemia

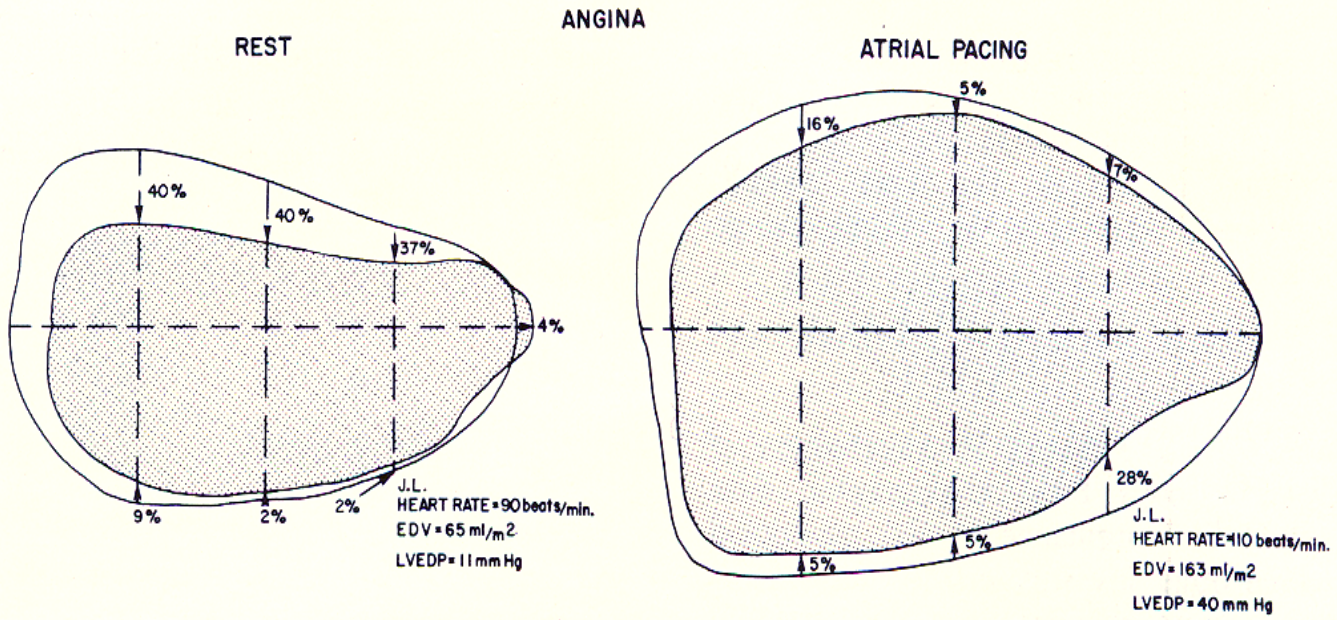


Figure 3

A patient who developed overt heart failure during angina. Angina has resulted in a marked increase in end-diastolic pressure and a fall in stroke work.

>> En el mismo estudio, un paciente mostró anormalidades severas de contracción junto con una presión diastólica y volumen severamente aumentados. Estos hallazgos fueron más consistentes con el desarrollo agudo de insuficiencia cardíaca, como lo vemos clásicamente. Tal cambio puede asociarse clínicamente con edema pulmonar agudo.

Interés en el edema pulmonar en el IAM en pacientes con fracción de eyección normal

- **1983** Warnowitz y cols: Describieron el edema pulmonar en el IAM con fracción de eyección normal **(>45%).** CIRC (**pero informaron sobre un 25% de mortalidad a 1 año**)

- **1984** Dwyer, Greenberg y Steinberg – Describieron la historia natural de los pacientes (MPIP) con congestión pulmonar luego de IAM. AJC

Congesión pulmonar: **30% tuvo FEy > 50% mortalidad a 1 año =15%**
Sin congestión pulmonar: **43% tuvo FEy > 50% mortalidad a 1 año = 3%**

>> Estos informes representan la conciencia creciente de que el edema pulmonar ocurre en presencia de un VI normal (FEy > 50%).
Estos estudios clínicos se relacionan estrechamente con observaciones anteriores de que la isquemia puede causar anormalidades de contracción y relajación, que resultan en edema pulmonar, que puede resolverse tan rápido como apareció.
La ocurrencia de edema pulmonar en pacientes con función VI normal, generalmente indica que una cantidad sustancial del miocardio del VI está en riesgo. Esto parece ser confirmado por la alta mortalidad a 1 año.

Tratamiento quirúrgico del edema pulmonar recurrente en pacientes con coronariopatía y fracción de eyección normal

- La siguiente diapositiva describe cuatro informes de casos de pacientes con coronariopatía conocida y función preservada del VI, que desarrollaron edema pulmonar recurrente. Los intentos de tratamiento médico fueron bastante agresivos pero sin éxito. Los episodios clínicos de edema pulmonar fueron fundamentalmente abortados luego del restablecimiento del flujo sanguíneo coronario con cirugía de bypass coronario.

NEJM 1985

MEDICAL INTELLIGENCE

CORONARY REVASCULARIZATION FOR RECURRENT PULMONARY EDEMA IN ELDERLY PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND PRESERVED VENTRICULAR FUNCTION

RICHARD KUNIS, M.D., HENRY GREENBERG, M.D., CHIN BOR YEOH, M.D., OSCAR B. GARFEIN, M.D., ANTHONY J. PEPE, M.D., BRUCE H. PINKERNELL, M.D., MARK V. SHERRID, M.D., AND EDWARD M. DWYER, JR., M.D.

FEy=48%

FEy=76%

FEy=79%

FEy=67%

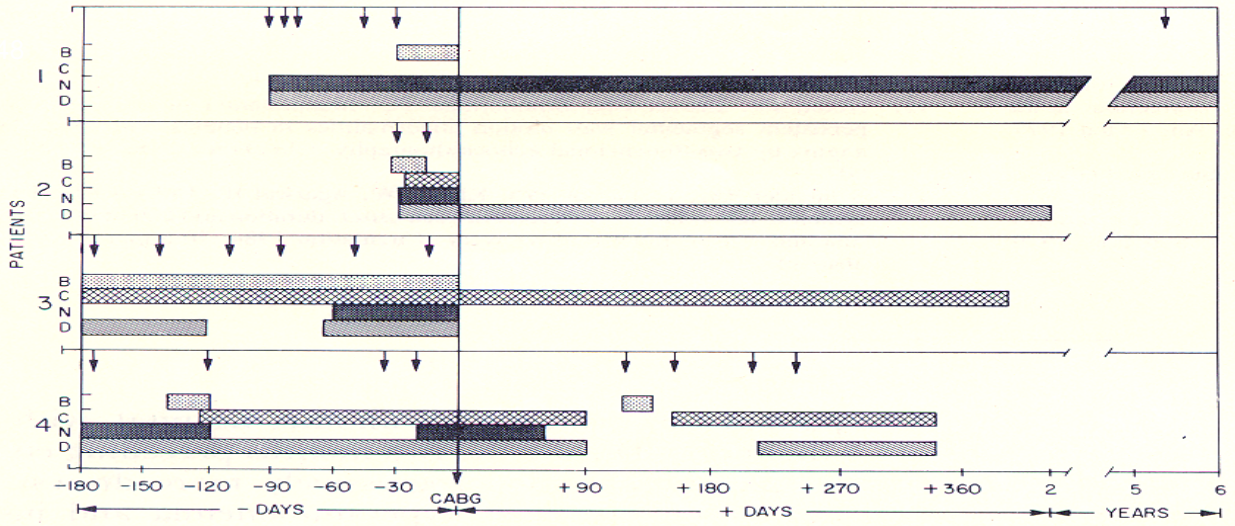


Figure 1. Chronological Display of Recurrent Episodes of Acute Pulmonary Edema (Arrows) and Antianginal and Diuretic Therapy before and after Coronary Artery Bypass Grafting (CABG) in Four Patients.

B denotes beta-adrenergic–blocking drugs, C calcium channel–blocking drugs, N oral nitrates, and D diuretic agents.

Efecto de un aumento/disminución agudos de la tensión arterial sobre la presión diastólica del VI

ANGIOTENSINA II: Infusión y bloqueo

1992 Katayama y cols Jpn Circ J
Con infusión de angiotensina, la tensión arterial aumentó de 137 a 170 mmHg y la presión diastólica final del VI aumentó de 13 a 20 mmHg

1994 Clarkson y cols Clin Sci
La infusión de angiotensina produjo prolongación del TRIV (tiempo de relajación isovolumétrico) relacionado con la dosis

1999 Oki y cols J Am Soc Echo
La infusión de angiotensina en sujetos normales aumentó la TA en un 30% y disminuyó significativamente los indicadores de relajación del VI.

1978 Turini y cols Arch Int Pharmacodyn Ther
Bloqueo de angiotensina II en la insuficiencia cardíaca congestiva.
Una disminución en la tensión arterial promedio de 95 a 86 mmHg acompañada de reducción de la presión de llenado del VI de 19 a 11 mmHg

>> Estos estudios han demostrado que la carga creciente del VI, según se observa con aumentos marcados en la tensión arterial sistólica, se asocia con presiones diastólicas del VI crecientes por alteraciones en la relajación del VI.
Estos hallazgos son consistentes con las observaciones clínicas de edema pulmonar agudo en pacientes hipertensos que tienen elevaciones severas de la tensión arterial. La observación clínica usual es que el tratamiento efectivo resulta del control de las presiones sistólicas.

Evaluación de la función diastólica

- **1975-2007 Se desarrollaron técnicas no invasivas (ecocardiograma 2D) que evaluaron la fracción de eyección, el volumen diastólico, el grosor de la pared, la masa y el movimiento regional de la pared del VI.**

Ecocardiograma * (en una situación estable/de reposo)

Los estudios Doppler pueden detallar actualmente los patrones de flujo desde la aurícula izquierda hacia el VI

Relación de velocidad de flujo mitral E/A: En la disfunción diastólica, E disminuye y A aumenta (ver abajo)

Técnicas más nuevas: Velocidad de flujo venoso pulmonar y Doppler tisular

Cateterismo cardíaco **sigue siendo el "gold standard" pero es limitado por la naturaleza invasiva del estudio. Las técnicas empleadas son:**

***Método de investigación*: Tau = Tiempo durante el período de relajación isovolumétrico para que la presión del VI disminuya 2/3 desde la presión inicial en diástole.**

***Método clínico*: La magnitud y el patrón de contracción del corazón normal con presión diastólica final del VI elevada (normal=12 mmHg). Mayor especificidad cuando se empleó >16 mmHg como "anormal".**

CAUSAS MÁS COMUNES DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA con FEy NORMAL

AGUDAS/TRANSITORIAS – afecta la relajación precoz

- **Isquemia**
- **Hipertensión aguda**

CRÓNICAS – afecta la relajación precoz

- **Hipertrofia**

CRÓNICAS/ ? REVERSIBLES – afecta las etapas tardías de la diástole alterando la distensibilidad del VI

- **Infarto miocárdico crónico con fibrosis de reemplazo**
- **Hipertensión crónica con fibrosis intersticial e hipertrofia**
- **Diabetes y obesidad**
- **Estenosis aórtica y estenosis subaórtica idiopática hipertrófica**
- **Miocardiopatía hipertrófica idiopática**

>> En esta diapositiva describimos los trastornos que impactan la función diastólica por su efecto sobre la relajación precoz o sobre las propiedades viscoelásticas del VI.
Estos trastornos pueden eventualmente resultar en insuficiencia cardíaca diastólica.
Las enfermedades más comunes asociadas con la insuficiencia cardíaca diastólica se encuentran en estas listas.

Síntomas al inicio de la insuficiencia cardíaca diastólica

Table 2. Presenting Symptoms and Signs of Heart Failure.

Variable	Reduced Ejection Fraction (<40%) (N=1570)	Preserved Ejection Fraction (>50%) (N=880)	P Value
	no. (%)		
Symptoms			
Acute pulmonary edema	332 (21.1)	152 (17.3)	0.02
Dyspnea or shortness of breath	1511 (96.2)	835 (94.9)	0.11
Chest pain	399 (25.4)	212 (24.1)	0.47
Orthopnea	729 (46.4)	374 (42.5)	0.06
Syncope	27 (1.7)	10 (1.1)	0.26
Paroxysmal nocturnal dyspnea	473 (30.1)	220 (25.0)	0.007
Signs			
Bilateral ankle edema	888 (56.6)	581 (66.0)	<.001
Wheezing	302 (19.2)	173 (19.7)	0.80
Neck-vein distention	962 (61.3)	506 (57.5)	0.07
Crackles or rales on lung examination	1324 (84.3)	743 (84.4)	0.95
Hepatojugular reflux	119 (7.6)	69 (7.8)	0.82
Hepatomegaly	81 (5.2)	38 (4.3)	0.35
Presence of S3	196 (12.5)	74 (8.4)	0.002
Presence of S4	80 (5.1)	33 (3.8)	0.13
Chest radiographic signs			
Pulmonary edema	814 (51.8)	414 (47.0)	0.02
Pleural effusion	716 (45.6)	360 (40.9)	0.03

>>¡Nada de que sorprenderse aquí! Las presentaciones clínicas de insuficiencia cardíaca son similares, sin importar la fracción de eyección.

Bhatia et al. NEJM 2006

DESENCADENANTES DE INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTES CON FUNCIÓN VI PRESERVADA

- **Isquemia**
- **Hipertensión (>200 mmHg)**
- **Sobrecarga de volumen**
  - Mayor ingesta de sal y agua
  - Enfermedad renal crónica
  - Iatrogénica (relacionada con un procedimiento o cirugía)
- **Taquicardia**
- **Fibrilación auricular con y sin frecuencia ventricular rápida**

>>Estos desencadenantes se explican por sí mismos.
La tensión arterial y la frecuencia cardíaca, como desencadenantes, se evalúan mejor desde la sala de emergencias o los registros de las ambulancias.

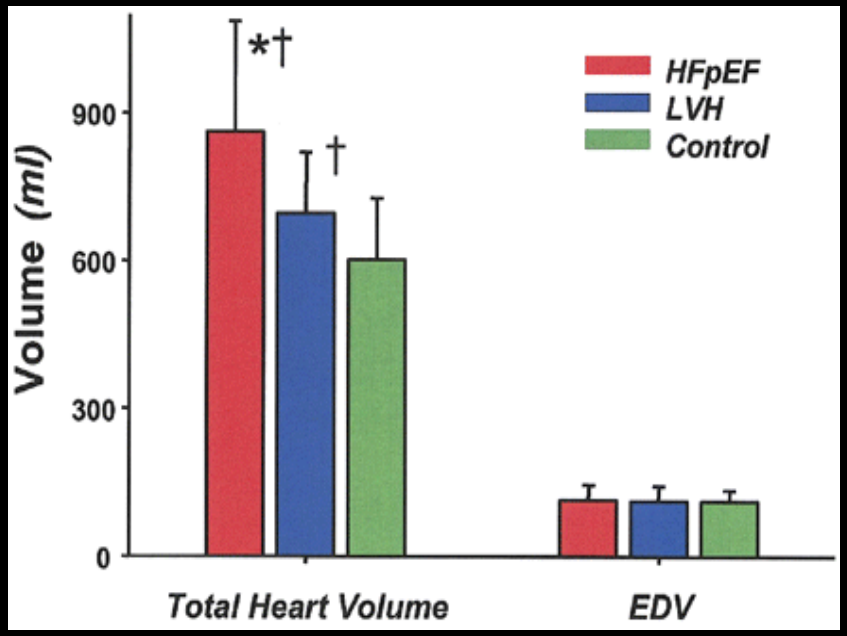
¿Quién desarrolla insuficiencia cardíaca diastólica? Internaciones en la ciudad de NY y Minneapolis

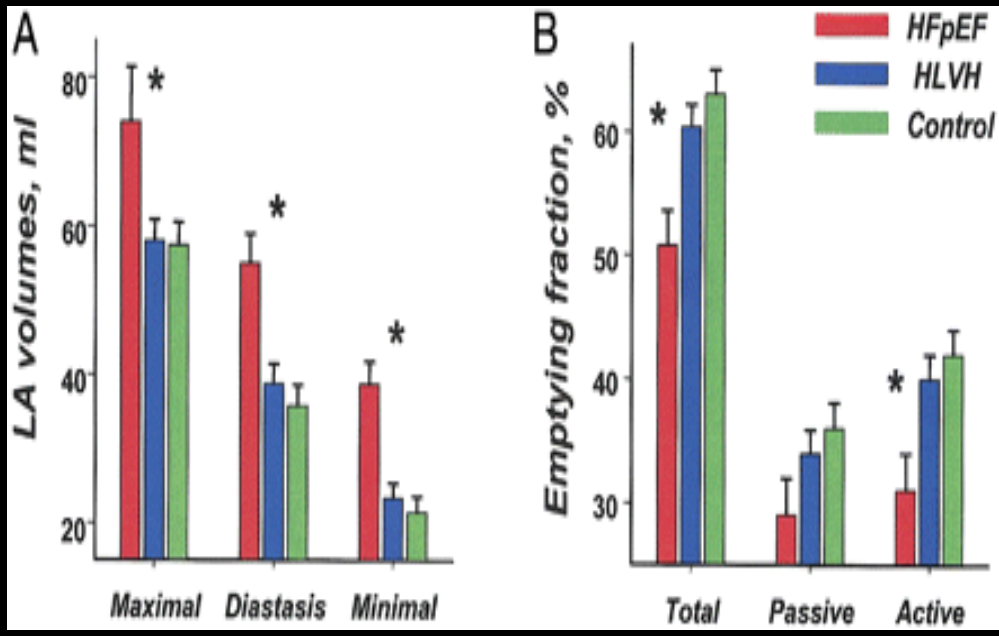
Klapholz y cols 2004 JACC **Owan y cols 2006 NEJM**	Total (NYC) 619	Total (Minn) 2167	
Edad (años)*	72 ± 14	74 ± 14	
Sexo (masc) Historia de hipertensión	28% 78%	44% 63%	
TA sistólica (mmHg, en la presentación)	160 ± 35	-	
TA diastólica (mmHg, en la presentación)	84 ± 20	-	
Diabetes mellitus	46%	33%	
Coronariopatía	43%	53%	
Historia de EPOC o asma Obesidad (IMC>30)	25% 46%	- 41%	

>> En la insuficiencia cardíaca diastólica predominan los pacientes obesos, diabéticos, hipertensos, ancianos, con historia clínica de coronariopatía. Una limitación de la demografía de estos estudios es que ningún estudio confirmó el estado de coronariopatía por arteriografía o prueba de esfuerzo.

Diferencias entre la disfunción diastólica y la insuficiencia cardíaca diastólica

Melenovsky et al JACC 2007

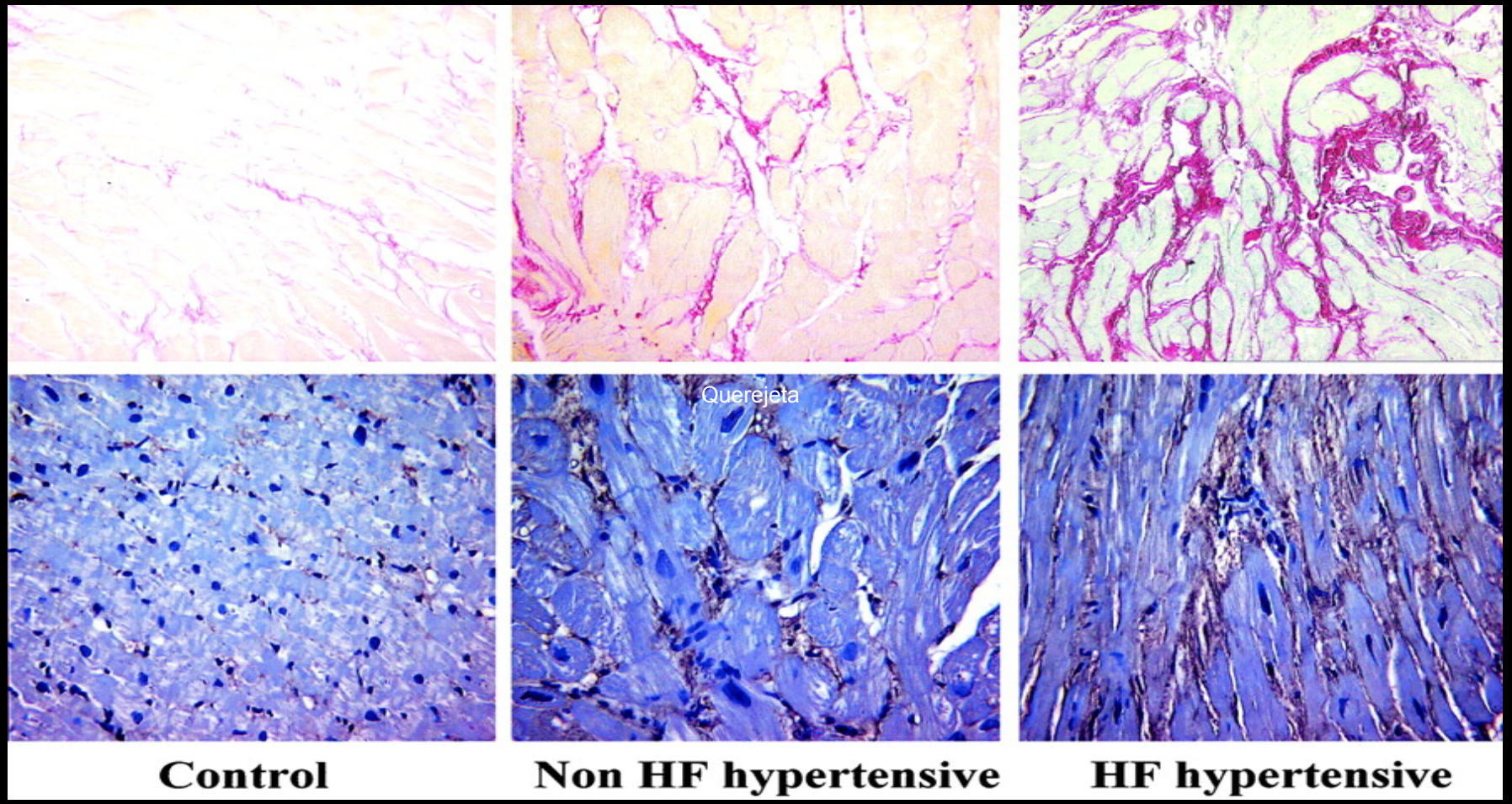




H HFpEF = Insuficiencia cardíaca con FEy preservada
F LVH = Pacientes con HVI pero sin insuficiencia cardíaca
H Control = Pacientes normales sin HVI o insuficiencia cardíaca
F
p

>> En los pacientes que desarrollaron insuficiencia cardíaca, el volumen cardíaco total aumentado (observen la barra roja en el panel izquierdo) principalmente se relaciona con el aumento del volumen AI (observen la barra roja en el panel derecho). Los autores afirman que "los resultados sugieren que la función auricular puede ser un mecanismo compensatorio clave que contrarresta la evolución de la IC con FEy preservada, y enfatizan la utilidad del diagnóstico de insuficiencia auricular como marcador de la enfermedad."

Disfunción diastólica a insuficiencia cardíaca diastólica
Aumento del depósito de colágeno



Querejeta et al CIRC 2004 Síntesis aumentada de colágeno tipo I en pacients con insuficiencia cardíaca de origen hipertensivo

>>Sus hallazgos sugieren que un exceso de síntesis cardíaca de colágeno tipo I y su deposición pueden estar involucrados en el agravamiento de la fibrosis miocárdica que acompaña el desarrollo de insuficiencia cardíaca en pacientes con cardiopatía hipertensiva.

Pronóstico de insuficiencia cardíaca diastólica

Las cuatro diapositivas siguientes mostrarán estudios que examinan la sobrevida de los pacientes con disfunción diastólica y la sobrevida de los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección normal.

El pronóstico de estos pacientes está fuertemente influenciado por el porcentaje de pacientes con coronariopatía. Otras variables importantes son la edad y el porcentaje de pacientes con enfermedades co-existentes como diabetes, hipertensión, obesidad y otras enfermedades vasculares.

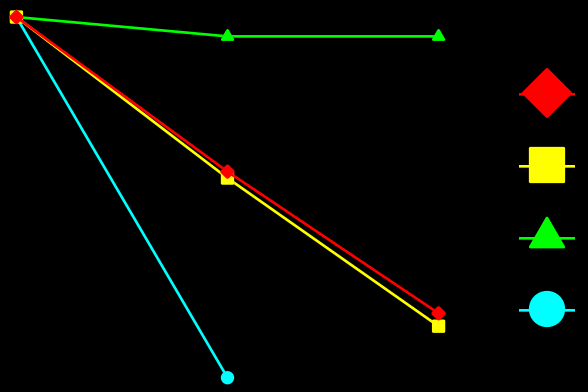
La mayoría de los estudios han examinado la mortalidad por todas las causas y las causas de muerte no están detalladas. Puesto que los pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica tienen co-morbilidades severas, las muertes por enfermedad vascular cerebral, renal y tromboembolia son comunes y no se relacionan con el trastorno cardíaco. Es de esperarse que los estudios de población de pacientes con una edad promedio de más de 70 años tengan índices de mortalidad más altos que otros estudios con una edad promedio de 60 años

Las diferencias demográficas en el % de pacientes con coronariopatía, la edad y las co-morbilidades serán responsables de muchas de las variaciones en la sobrevida de los pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica según los datos de los estudios publicados. Estas variaciones han creado cierta “controversia” con respecto al pronóstico de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.

Hay otras controversias alrededor de la comparación de los índices de sobrevida en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica con la sobrevida en pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica. La mayoría de los estudios han mostrado índices de mortalidad para los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica de 15-20% por año. La mezcla de la clase de insuficiencia cardíaca obviamente influiría sobre la mortalidad. Pero dados todos los datos de mortalidad de los estudios de insuficiencia cardíaca sistólica, parecer ser que la mortalidad en la insuficiencia cardíaca sistólica es aproximadamente el doble del observado en la mayoría de los estudios de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.

MORTALIDAD EN LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA e INSUFICIENCIA CARDÍACA DIASTÓLICA

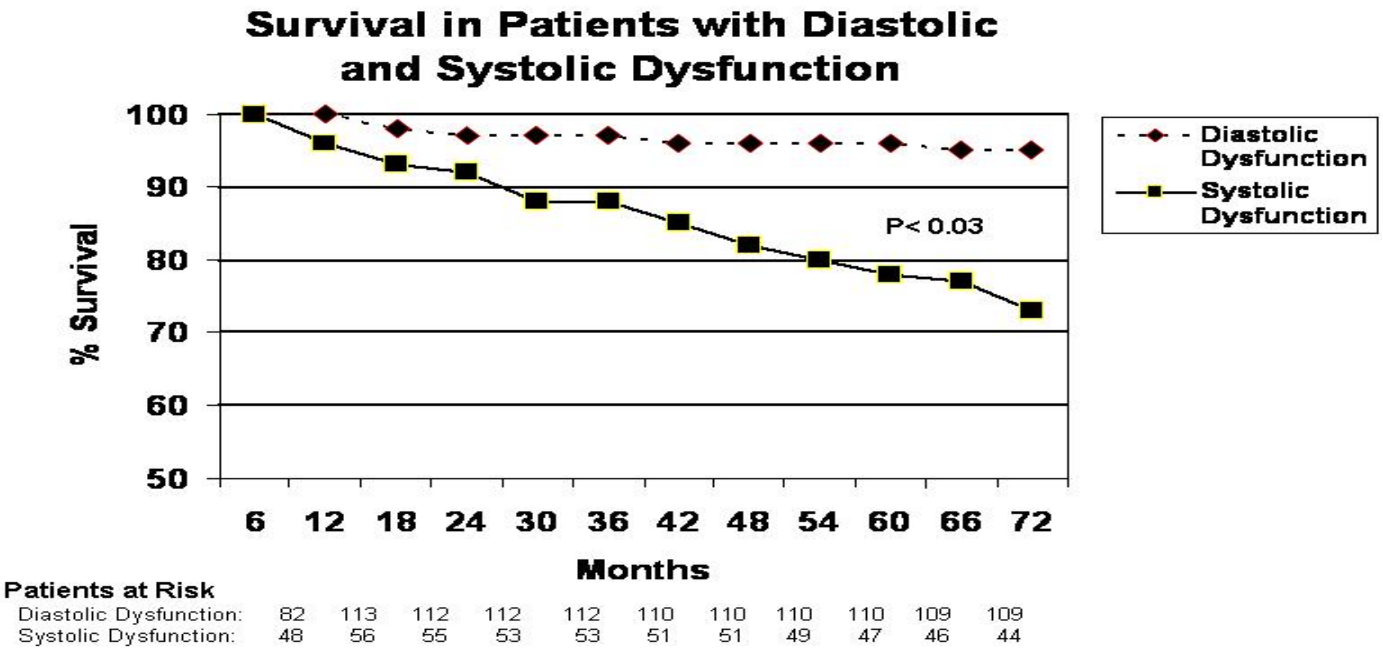
- **SETARO y cols 1992; AJC**
  - 52 pts CON ICC Y FUNCIÓN SISTÓLICA INTACTA
  - SEGUIMIENTO DE 7 AÑOS
  - 50% CORONARIOPATÍA; 31% HIPERTENSIÓN
- **COHN y cols 1990; CIRC (V-HEFT)**
  - 83 pts CON ICC Y FUNCIÓN SISTÓLICA INTACTA
  - SEGUIMIENTO DE 5 AÑOS
  - 27% CORONARIOPATÍA; 53% HIPERTENSIÓN
- **BROGAN y cols 1992;AJM**
  - 51 pts Disfunción diastólica; sin IC
  - SEGUIMIENTO DE 6 AÑOS
  - SIN CORONARIOPATÍA



AÑOS

>>Estos son los primeros estudios pequeños de seguimiento a largo plazo. Dos estudios incluyeron pacientes con insuficiencia cardíaca, función ventricular preservada y coronariopatía. La mortalidad anual promedio es 7% para los pacientes con IC y cerca de 1% para los pacientes con disfunción diastólica y sin insuficiencia cardíaca. Estos resultados son similares a estudios posteriores. Resulta notable que la mortalidad en los pacientes del V-HEFT con IC sistólica fue 20% por año.

PRONÓSTICO DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA sin INSUFICIENCIA CARDÍACA y ARTERIAS CORONARIAS NORMALES



Mortalidad <1%/año.

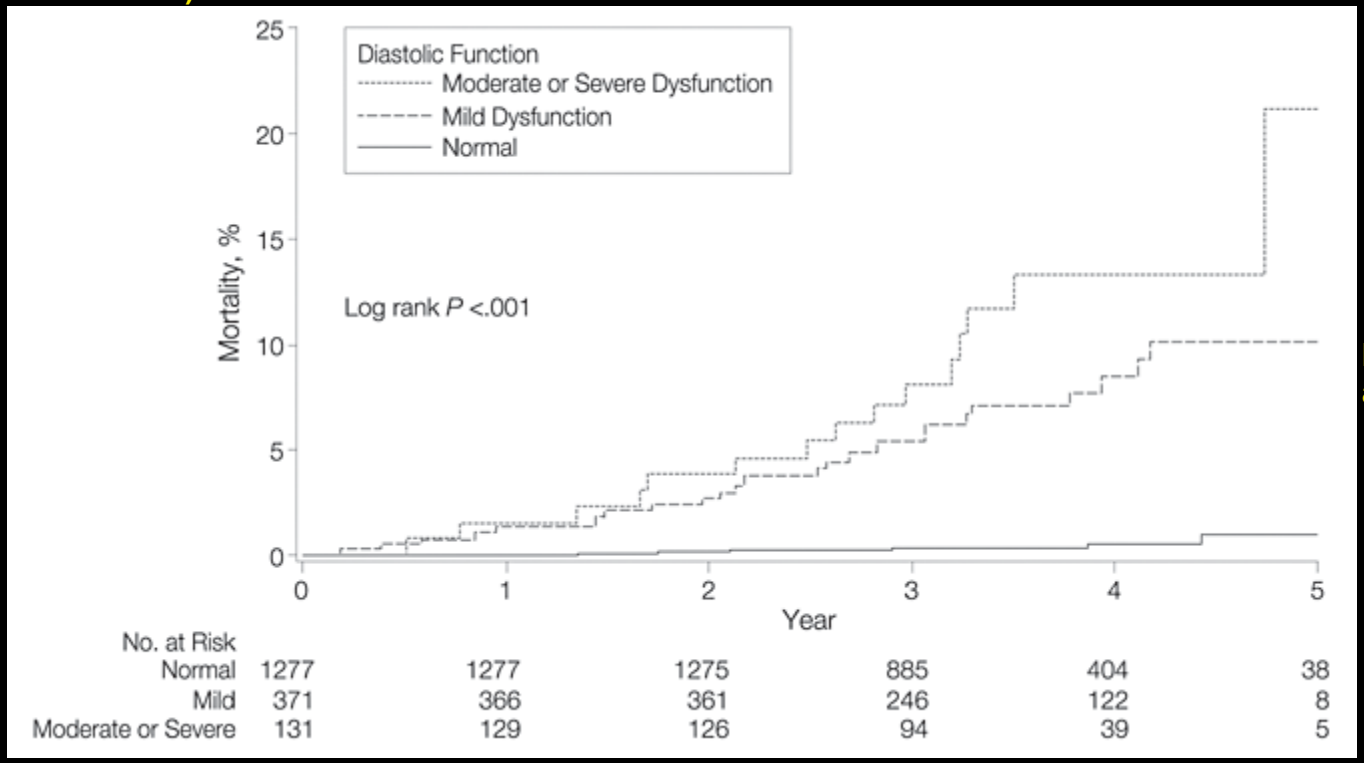
>> Este estudio se enfoca en la mortalidad de los pacientes con disfunción diastólica sin insuficiencia cardíaca. La coronariopatía se excluyó por arteriografía coronaria. La mortalidad se aproximó a la de la población general en ese grupo etario. En el grupo con disfunción sistólica, solamente el 27% tuvo insuficiencia cardíaca.

Edad promedio = 58 años
Sexo = 56% femenino

BRADY & DWYER 2006 Clin Card

Mortalidad en la disfunción diastólica sin insuficiencia cardíaca

Redfield et al JAMA 2003
(pacientes externos)

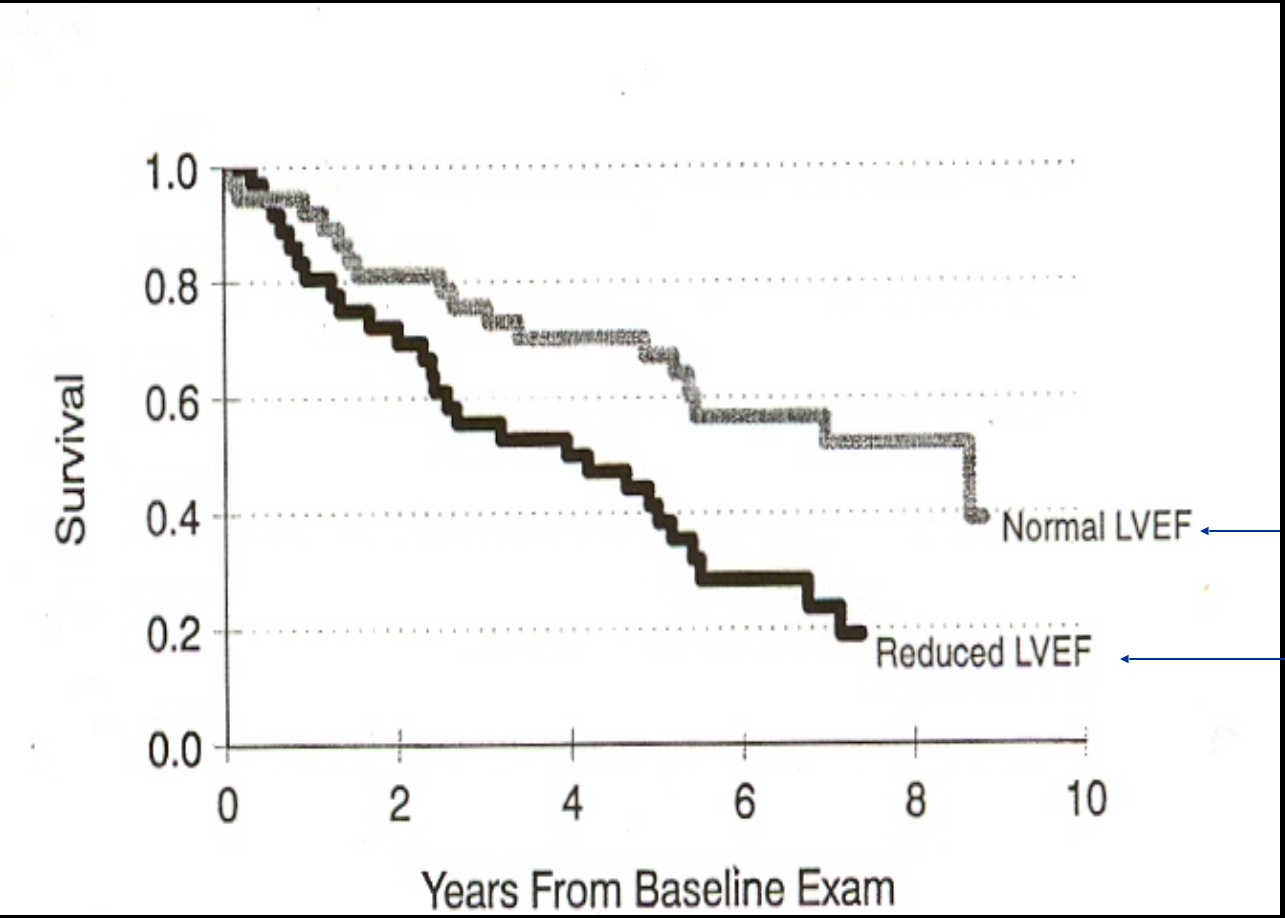


Mortalidad =2%/ años.

>> Éste es un estudio similar de pacientes con disfunción diastólica sin insuficiencia cardíaca. La coronariopatía estuvo presente pero en un relativamente bajo 20%. La mortalidad fue ligeramente más alta con un 2% por año.
El índice de mortalidad ligeramente más alto probablemente se debió a la presencia de coronariopatía.

5% IM; 20% coronariopatía
Edad prom. = 63 años
Sexo = 50% fem.

ESTUDIO FRAMINGHAM
Diagnóstico de insuficiencia cardíaca crónica



57% coronariop. Mortalidad=7%/ años.

72% coronariop.

>> Un estudio previo con pacientes externos. Se observó una mortalidad típica en el grupo con FEy normal. El grupo con insuficiencia cardíaca y FEy reducida tuvo una curva de mortalidad mucho más pronunciada. Ambos grupos tuvieron un índice muy alto de coronariopatía.

Edad prom. = 73 años
Sexo = 65% fem.

VASAN JACC 1999

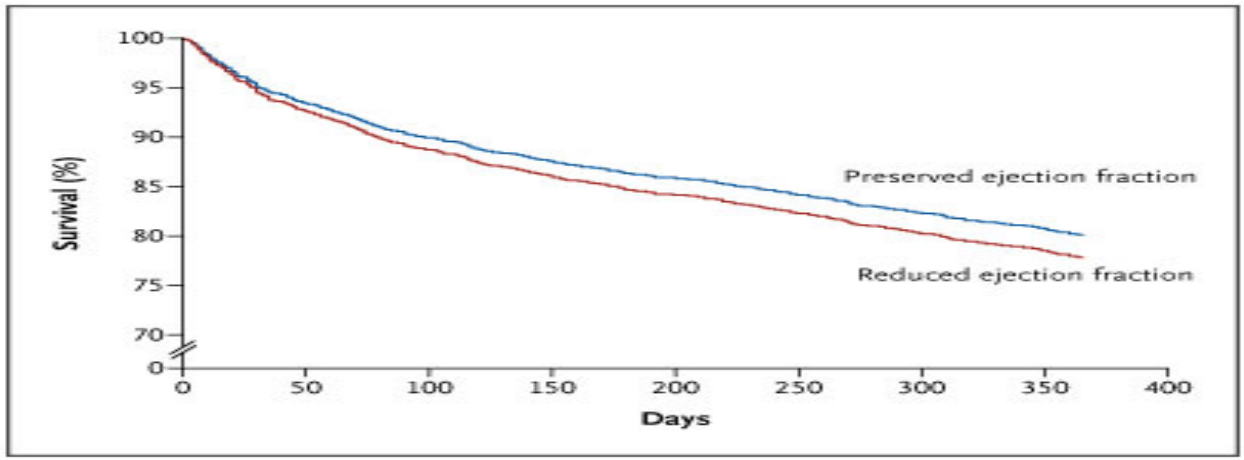
Resultados de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada en un estudio poblacional

(Dados de alta del hospital con diagnóstico de ICC)

Table 1. Characteristics of Patients.*

Characteristic	Reduced Ejection Fraction (<40%) (N=1570)	Preserved Ejection Fraction (>50%) (N=8
Mean LVEF — %	25.9	62.4
Age — yr	71.8 ± 12	75.4 ± 11.51
Male sex — no. (%)	983 (62.6)	302 (34.3)
Coronary artery disease or ischemia — no. (%)	764 (48.7)	312 (35.5)
Hypertension — no. (%)	772 (49.2)	485 (55.1)
Hyperlipidemia — no. (%)	350 (22.3)	136 (15.5)
Diabetes — no. (%)	611 (38.9)	279 (31.7)

Bhatia et al.
NEJM 2006



22%/años.

>> Este estudio varía bastante de otros estudios que han examinado la mortalidad de pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección normal. Los autores hallaron un 22% de mortalidad en el primer año para tal grupo. Ésta es 3 veces la mortalidad encontrada en otros estudios. Las causas de muerte no se detallaron. La mortalidad en el grupo con IC sistólica es consistente con la mayor parte de los otros estudios.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DIASTÓLICA

CRÓNICA

- **Tratamiento estándar de trastorno/s subyacentes, es decir, problemas isquémicos, hipertensión, diabetes y obesidad.**

- **Mayor énfasis en mantener el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular paroxística. Control de frecuencia cardíaca con beta bloqueo**

- **En trastornos hipertróficos y/o fibróticos, incluyendo hipertensión, diabetes y obesidad, consideren**
  inhibidores ECA, espironolactona y beta bloqueantes para promover la regresión de la masa del VI y evitar una mayor fibrosis.

AGUDA

- **Controlar la isquemia**
- **Control la TA**
- **Control la FC**
- **Reducir el volumen central --- nitroglicerina, morfina, diuréticos**

RESUMEN

- La insuficiencia cardíaca diastólica es común (30-40% de internaciones por IC)
- La isquemia tiene un rol importante, así como la tensión arterial elevada, en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica crónica.
- El pronóstico está fuertemente influenciado por la presencia de coronariopatía, co-morbilidades y la edad del pacientes.
- Los avances probablemente dependerán de una mayor comprensión de las causas del metabolismo anormal del colágeno en el proceso de remodelado hipertrófico, y de nuestra capacidad de revertir o controlar tal proceso.