

Artículos originales

(<http://www.sicisalud.com/main/expinv.htm>)

Las normas de divulgación biomédica acotan las posibilidades de comunicación de los investigadores o los someten a rígidos esquemas editoriales que, en oportunidades, limitan la redacción y, en consecuencia, la posterior comprensión de los lectores. SIIC invita a renombrados médicos del mundo para que relaten sus investigaciones de manera didáctica y amena. Las estrictas supervisiones científicas y literarias a que son sometidos los Artículos originales aseguran documentos de calidad, en temas de importancia estratégica.

1 - Valoración Ecocardiográfica de la Disfunción Diastólica y la Insuficiencia Cardíaca Diastólica



Maurizio Galderisi

Columnista Experto

Sociedad Iberoamericana de Información Científica

Función que desempeña: Direttore Laboratorio di Ecocardiografia, Divisione di Cardioangiologia con UTIC, Università Federico II, Nápoles, Italia

Otro trabajo de su autoría: Citro R, Galderisi M, Maione A, Innelli P, Provenza G, Gregorio G. Sequential transthoracic ultrasound assessment of coronary flow reserve in a patient with Tako-Tsubo syndrome. *J Am Soc Echocardiogr* 19(11):1402.e5-8, 2006.

Página del autor: www.sicisalud.com/dato/dat051/06n22000a.htm

(*) Artículo breve escrito por el autor para Trabajos Distinguidos edición en papel.



El artículo amplio escrito por el autor para SIIC En Internet: se edita en: www.sicisalud.com/dato/dat051/06n22000.htm

Abstract

Left ventricular (LV) diastolic dysfunction (DD) and diastolic heart failure (HF) develop because of alterations of myocardial diastolic properties. These alterations involve relaxation and/or filling and/or distensibility. Arterial hypertension associated to LV concentric remodelling is the main determinant of DD but several other cardiac diseases, including myocardial ischemia, and extra-cardiac pathologies involving the heart and other possible causes. In the majority of the studies isolated diastolic HF has been made equal to HF with preserved systolic function (= normal ejection fraction) but the true definition of this condition needs a quantitative estimation of LV diastolic properties. According to the Framingham Heart Study, "definite" diastolic heart failure can be diagnosed only by cardiac catheterization while the European Society of Cardiology encourages the use of Doppler echocardiography (transmitral inflow and pulmonary venous flow). In relation to uncertain definitions, both prevalence and prognosis of diastolic heart failure are very variable. Although an apparent lower death rate in comparison with LV systolic HF, long-term follow-up (more than 5 years) seem to show comparable mortality between the two kinds of HF. Recent studies performed by using Doppler diastolic indexes have identified the prognostic power of both transmitral E/A ratio < 1 (pattern of abnormal relaxation) and > 1.5 (restrictive patterns). The therapy of LV DD and HF is not well established but ACE-inhibitors, angiotensin inhibitors, aldosterone antagonists and β -blockers show potential beneficial effect on diastolic properties.

Resumen

La disfunción diastólica (DD) del ventrículo izquierdo (VI) y la insuficiencia cardíaca (IC) diastólica, que es la DD sintomática, son dos alteraciones de las propiedades diastólicas del miocardio. Estas alteraciones involucran tanto la relajación como el llenado y la distensibilidad. La hipertensión arterial asociada al VI con remodelación concéntrica es el principal determinante de la DD pero existen otras patologías cardíacas, como la isquemia miocárdica, y las extracardiacas que involucran el corazón son otras posibles causas. En la mayoría de los estudios la IC diastólica aislada es igual a la IC con función sistólica preservada (= fracción de expulsión normal), pero la verdadera definición de esta condición necesita de la estimación cuantitativa de las propiedades diastólicas del VI. Según la Sociedad Europea de Cardiología y estudios subsecuentes, el uso del Doppler ecocardiográfico (flujo transmitral y flujo venoso pulmonar) y de las nuevas herramientas en ultrasonido apoyan el diagnóstico de DD. Respecto de las definiciones inciertas, el predominio y pronóstico de la IC diastólica son muy variables. A pesar de tener una baja mortalidad en comparación con la IC sistólica, a largo plazo (más de 5 años) se demostró una mortalidad similar entre los dos tipos de IC. Estudios recientes realizados con los índices diastólicos por Doppler muestran el poder pronóstico de la relación transmitral E/A < 1 (patrón de relajación anormal) y > 1.5 (patrón restrictivo). El tratamiento de la DD del VI e IC no está bien establecido pero los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los antagonistas de la aldosterona y los betabloqueantes muestran un potencial beneficio en las propiedades diastólicas del miocardio.

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome cuyos signos y síntomas son secundarios al incremento del líquido extravascular y a la disminución en la perfusión tisular/orgánica. Para definir los mecanismos que causan la IC se necesita la medición de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo ya que la IC puede existir con una fracción de expulsión (FE) normal o disminuida.¹

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para IC en la población general y tanto la isquemia, como la hipertrofia

ventricular izquierda (HVI) y las valvulopatías representan un fuerte predictor de IC tanto en hombres como en mujeres con hipertensión.² En la historia natural de la miocardiopatía hipertensiva existe la IC con cambios en el ventrículo izquierdo (VI), remodelación concéntrica del ventrículo izquierdo e HVI cuyo valor pronóstico es bien conocido.³⁻⁵ Estos cambios generan en la geometría ventricular izquierda anomalías profundas en la función diastólica del VI. Estas modificaciones globales son la definición de una disfunción diastólica (DD) al alterar el llenado y relajación ventricular,^{6,7} que puede anteceder a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y determinar *per se* los signos y síntomas de IC. Otras alteraciones extracardiacas pueden afectar en forma secundaria el VI al modificar las propiedades diastólicas del miocardio, tiene lugar así la DD del VI. La DD del VI y la IC diastólica (ICD) son entidades clínicas que representan la DD y

Recepción: 27/7/2006 - Aprobación: 3/1/2007

Participaron en la investigación: Rubén Sánchez, Universidad Nacional Autónoma de México y del Consejo Mexicano de Cardiología, México; Marisa Durú, Faculdade de Ciências Médicas da Universidad Estadual de Campinas, Brasil.

pueden describirse a diferentes niveles tanto histológica como estructuralmente, en sus diversas manifestaciones clínicas o en sus hallazgos de laboratorio e incluso en el pronóstico y tratamiento. El interés por la DD y la ICD ha ido en aumento en estos últimos 10 a 15 años. Mucho de este interés es gracias al desarrollo de métodos por imágenes no invasivos como el ecocardiograma con Doppler, hoy en día un examen de fácil reproducibilidad para la identificación de la DD del VI; a la par existe también el interés de la industria farmacéutica por la búsqueda de nuevas medidas terapéuticas. Por el creciente aumento en el promedio de vida de la población general se considera la IC como la más importante patología del milenio, especialmente en los adultos mayores; es por eso que el conocimiento, diagnóstico, pronóstico y manejo terapéutico de la DD representa un reto importante con grandes perspectivas.

Fisiología diastólica

Aunque en la función cardíaca normal siempre existe la transición de un estado de contracción a relajación mucho antes del final de la sístole del VI, esto es de un 16% a un 20% del período de eyección,^{8,9} ésta puede tener lugar incluso antes de la apertura aórtica en el VI con contractilidad gravemente afectada;⁹ la definición tradicional de la diástole (proviene del griego, significa "expansión") incluye el cierre de la válvula aórtica, como inicio del ciclo cardíaco—cuando cae la presión del VI por debajo de la presión aórtica— hasta el cierre de la válvula mitral. La función diastólica normal se define clínicamente en función de la capacidad que tenga el VI para recibir el volumen de llenado y así garantizar un adecuado gasto cardíaco, operando con el régimen de baja presión.

Por cuestiones meramente descriptivas, dividimos la diástole en cuatro fases:¹⁰

1. Relajación isovolumétrica, es el período que tiene lugar al término de la fase de eyección de la sístole ventricular izquierda (cierre de la válvula aórtica) y la apertura de la válvula mitral, cuando la presión del VI guarda una caída rápida de llenado mientras permanece constante el volumen del VI. A este período se le atribuye la relajación activa del VI, con la pequeña contribución variable del retroceso elástico de las fibras contráctiles.

2. Llenado rápido del VI, que inicia cuando cae la presión del VI por debajo de la presión de la aurícula izquierda y se abre la válvula mitral. Durante este período la sangre adquiere una aceleración en su velocidad máxima, relacionada directamente con la diferencia de presiones auriculoventriculares, y se detiene al término de este gradiente. Este período representa la interacción compleja entre la succión del VI (relajación activa) y las propiedades viscoelásticas del miocardio (*compliance*).

3. Diástasis, cuando las presiones de la aurícula izquierda y el VI son iguales, manteniéndose así el llenado del VI por el flujo continuo que viene de las venas pulmonares—más la aurícula izquierda representan la vía pasiva—, esta cantidad depende de las presiones del VI, función de *compliance* del VI.

4. Sístole auricular, que corresponde a la contracción auricular y termina con el cierre de la válvula mitral. Este período es influido principalmente por la *compliance* del VI, pero depende solamente de la resistencia pericárdica, la fuerza auricular y por la sincronización aurículo-ventricular (= ECG intervalo PR).

El cateterismo cardíaco permite evaluar en su totalidad la relación presión-volumen de todo el ciclo cardíaco. Entre las varias mediciones hemodinámicas existen la constante *tau* (tiempo de caída de la presión durante el período de relajación isovolumétrica) y la relación *dP/dV*, que expresa la rigidez miocárdica al final de la sístole del VI, éstas valoran en forma invasiva la función diastólica del VI.¹⁰ Por otro lado, existe el Doppler que graba el flujo de las venas pulmonares y transmitral, midiendo así la velocidad de flujo e intervalo de tiempo, respectivamente, para representar en forma análoga las variaciones que tienen lugar en las presiones de la aurícula y ventrículo izquierdos.^{11,12} Son entonces los parámetros del Doppler los que proporcionan información dinámica del llenado del VI y de las propiedades diastólicas de éste durante la historia natural de la enfermedad o su mejoría.¹³

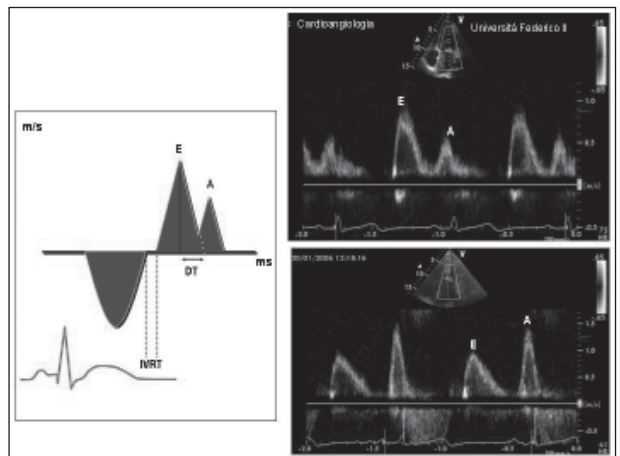


Figura 1. Izquierda. Las mediciones de los índices de la función diastólica por Doppler transmitral. Derecha. Patrón sistólico normal (arriba) y patrón de relajación anormal (abajo). A = velocidad auricular (ms); DT = tiempo de desaceleración de E (ms); E = velocidad de la diástole temprana (cm/s); IVRT = tiempo de relajación isovolumétrica (ms).

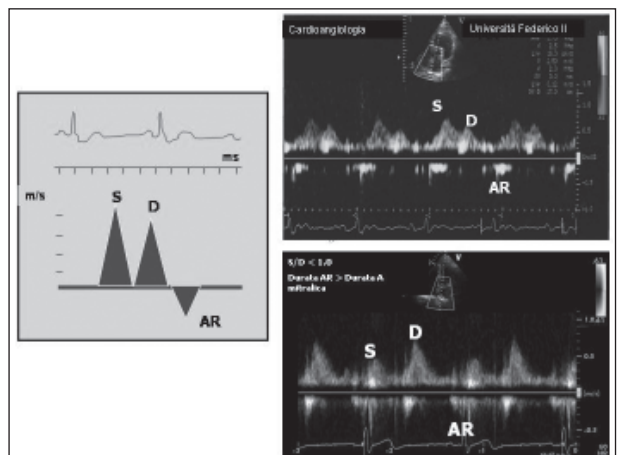


Figura 2. Izquierda. El flujo de las venas pulmonares y sus índices. Derecha. Patrón normal del flujo de las venas pulmonares (arriba) y patrón de relajación anormal (abajo).

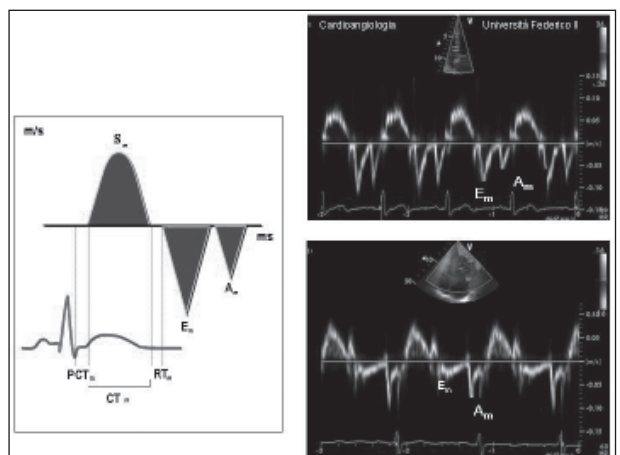


Figura 3. Izquierda. Índices del Doppler tisular. Derecha. Patrón diastólico normal (arriba) y patrón de relajación anormal (abajo). Am = velocidad auricular miocárdica (cm/s); CTm = tiempo de contracción miocárdica (ms); DTm = tiempo de desaceleración miocárdica de Em; Em = velocidad de la diástole temprana miocárdica (ms); RTm = tiempo de relajación miocárdica (ms).

Aspectos clínicos, hemodinámicos y diagnósticos de la disfunción diastólica

En la práctica clínica cotidiana la presentación de la disfunción sistólica y diastólica en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática tiene lugar muy frecuentemente. De hecho, la rigidez del ventrículo izquierdo (o *compliance*) está en relación con la longitud de las fibras miocárdicas, al medir las dimensiones telediastólicas del VI. La función diastólica del VI puede ser reflejo de las presiones en cuña y de la aurícula izquierda, determinando también los síntomas en pacientes con disfunción sistólica.

Al igual que al nivel ultraestructural, la progresión clínica de la IC puede seguir dos rutas. La primera tiene lugar después de un infarto agudo de miocardio, donde la dilatación del VI posinfarto (remodelación) conduce a disfunción sistólica o IC sistólica. En la segunda ruta, las anomalías estructurales del VI (geometría concéntrica del VI), instigan DD. Cuando la DD es sintomática —existe disnea— hablamos de IC diastólica (ICD).

La mayoría de los pacientes con ICD aislada muestran síntomas no relacionados con el reposo solo al estrés (NYHA Clase II). Estos síntomas pueden iniciarse o incrementarse, primero por el ejercicio físico, o secundariamente a fiebre, anemia, taquicardia u otras patologías sistémicas. Hablando particularmente de la taquicardia, encontramos que ésta reduce el tiempo del llenado ventricular izquierdo, ocasionando un incremento en la presión de la aurícula izquierda la disnea se manifiesta por acumulación de líquido extravascular en el pulmón.

El diagnóstico de la IC se puede realizar fácilmente con un examen físico pero la identificación de un origen diastólico necesita del auxilio de estudios especiales de laboratorio. De hecho, la exploración física en pacientes con ICD siempre hace notar los mismos signos que aparecen en la IC sistólica, e incluso la radiografía simple de tórax se ve limitada para diferenciar estas dos entidades. El ECG puede mostrar signos de HVI, secundaria a miocardiopatía hipertensiva u otras causas. La DD, puede ser asintomática, y por consiguiente identificarse por casualidad durante un examen ecocardiográfico con Doppler (figura 1). La importancia diagnóstica de esta herramienta puede enaltecerse por la posibilidad de indexar con Doppler transmitral la función diastólica, lo que se demostró en varios estudios poblacionales,¹⁴ pero podría ser más beneficiosa y exacta si existieran evaluaciones seriadas. Actualmente, los índices Doppler estándar pueden auxiliarse eficazmente con la evaluación del flujo venoso pulmonar¹⁵ (figura 2) y por la nueva tecnología en ultrasonido, como el Doppler tisular¹⁶ (figura 3) o el modo M color que se origina al medir la propagación del flujo.¹⁷ La aplicación de maniobras (Valsalva, levantar los miembros inferiores)^{18,19} al patrón de Doppler transmitral o a las diferentes combinaciones estándar de Doppler transmitral con las nuevas herramientas (la relación entre la duración de la velocidad retrógrada auricular y la duración de la velocidad A transmitral, el índice entre el pico de la velocidad E y el origen por Doppler tisular de la Em del anillo mitral o la velocidad de la propagación de flujo) es suficientemente fiable para predecir la presión en cuña y para distinguir con precisión las variaciones en la presión telediastólica del VI.^{20,21} Algunas de estas herramientas son muy efectivas incluso en la taquicardia sinusal²² y la fibrilación auricular,²³ mientras que el flujo venoso pulmonar o la maniobra de Valsalva se utilizan en el flujo transmitral, de preferencia en los casos de prótesis mitral e insuficiencia aórtica.²⁴ Además, el Doppler tisular también es capaz de “leer” el porcentaje de fibrosis,²⁵ *primum movens* de la DD. Ya sea solas o mejor aún en conjunto, todas estas herramientas permiten reconocer la diástole normal así como el diagnóstico y la progresión de la DD de un patrón de relajación anormal (DD grado I) a uno seudonormal (DD grado II) y restrictivo (grado III-IV) (tabla 1).

Desde el punto de vista hemodinámico, las diferencias entre la IC sistólica y diastólica se muestran en las curvas de presión-volumen.²⁶ Cuando se produce la ICS aumenta la presión de llenado ventricular izquierdo, incrementando el volumen del VI y desplazando la curva a la derecha. En el caso de la ICD, el incremento de la presión de llenado del VI tiene lugar en

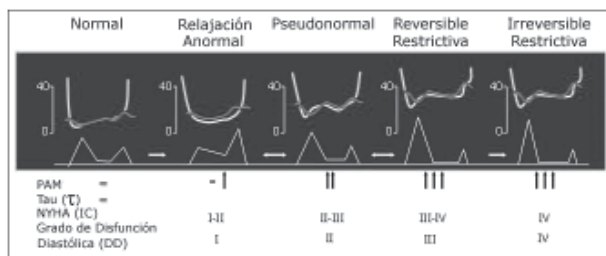


Figura 4. Clínica Mayo. Se puede observar la relación entre la progresión clínica y el pronóstico de los diferentes grados de DD: existe un incremento en la mortalidad según el estudio Strong Heart, al encontrar un comportamiento en “U”, donde la relación E/A < 0.6 (grado I de DD) y una relación E/A > 1.5 (grados II, III, IV de DD) son predictores de mortalidad. PMA = presión media auricular; NYHA = clase funcional; DD = disfunción diastólica.

presencia de un volumen normal o reducido, desplazando la curva hacia la izquierda. Es evidente que conforme avanzan los estadios de IC, coexisten la disfunción sistólica y diastólica.

Etiología de la disfunción diastólica

La DD del VI es causada por varias enfermedades cardíacas así como por patologías extracardíacas²⁷ que involucran el corazón (enfermedades de depósito como la amiloidosis, trastornos tiroideos, acromegalia y otros)^{28,29} y por la isquemia miocárdica con estenosis de las arterias coronarias o incluso con disfunción aislada de la microcirculación coronaria.³⁰ Sin embargo, la causa más frecuente de DD es la hipertensión arterial.⁵⁻⁷ El sobrepeso y la obesidad pueden coexistir con la hipertensión y afectar la función diastólica del VI para forzarlo a trabajar con sobrecarga.³¹ En este punto, la DD representa una de las consecuencias cardiovasculares del síndrome metabólico, en el que la hipertensión arterial, obesidad, intolerancia a carbohidratos e hipertrigliceridemia se juntan en un mismo sujeto y tienen como molde común la resistencia a la insulina. Es evidente la existencia de altos niveles de resistencia a la insulina en la hipertensión arterial,³² al igual que su asociación con la prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica, independientemente de los cambios en la geometría ventricular izquierda y del aumento en la poscarga.³³ La alteración en la relajación isovolumétrica diastólica está dada probablemente por un incremento en el calcio intracelular en los pacientes hipertensos con resistencia a la insulina secundaria a una alteración en la recaptura de calcio por parte del retículo sarcoplásmico.³⁴ También la producción de hormonas por parte del tejido adiposo, como la leptina —a la que se involucra en el control del peso corporal, la absorción de alimentos y el consumo de energía—, afecta negativamente la función diastólica del VI.³⁵ La asociación de hipertensión arterial y diabetes mellitus deteriora aun más los índices de la función diastólica con Doppler del VI, como se mostró en la población del estudio Strong Heart.³⁶

Es controversial si la DD del VI se acompaña necesariamente de la HVI o si su evolución es independiente de ésta.^{5-7,37-40} Lo que es cierto es que la DD es consecuencia directa de la sobrecarga de presión,³⁷ asociada a la elevación de la presión arterial por 24 horas y más aun por el aumento de la presión arterial diastólica durante la noche.⁴⁰ Estudios recientes señalan que las anomalías diastólicas de los pacientes hipertensos están relacionadas a una inapropiada elevación de la masa ventricular izquierda, esta desproporcionada carga hemodinámica es revelada por la superficie corporal del individuo y el gasto cardíaco, más que por los valores de la masa del VI que tradicionalmente definen la HVI.⁴¹ Una inapropiada elevación de la masa cardíaca es un potente vaticinador de factores de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos, en presencia o en ausencia de una clara HVI.⁴² El concepto de DD comienza previamente a la imagen de HVI con una congruencia en el análisis del péptido natriurético cerebral (BNP), cuyos niveles aumentan gradualmente con la progresión de la DD (de una relajación anormal hasta un patrón restrictivo)⁴³ en pacientes con ICD independientemente de la magnitud de la masa VI.⁴⁴ Aun

así, los nuevos métodos por ultrasonido como el Doppler tisular sustentan la hipótesis certera de una DD temprana en el corazón hipertenso: la DD miocárdica (Em/Am relación < 1 a nivel de la heterogénea pared del VI en proyección apical) se detecta antes de presentarse las anomalías que le corresponden al flujo transmitral del VI y esto no es igual en los pacientes hipertróficos entre tanto el tabique se vuelva prominente en presencia de la HVI ya existente.⁴⁵ Algunas características diferentes involucran tanto la ultraestructura miocárdica como la geometría del VI en IC diastólica y sistólica:⁴⁶ es claro que la IC diastólica se asocia al incremento en cantidad de colágeno y a la geometría concéntrica del VI.⁴⁶ Este concepto es sustentado fuertemente por el estudio HyperGEN, en el que el retraso de la relajación VI se asocia independientemente de la geometría concéntrica del VI en 1 384 pacientes hipertensos, incluyendo obesos y diabéticos.⁴⁷

Definición y clasificación de la insuficiencia cardíaca diastólica

La evidencia de IC aguda en ausencia de disfunción sistólica del VI va en aumento, según el trabajo de Gandhi,⁴⁸ en el que 38 pacientes hipertensos afectados por edema pulmonar fueron examinados por ecocardiografía durante el episodio agudo y después de su estabilización clínica (1-3 días después), sin mostrar variaciones significativas en la FE del VI (50% ± 15% y 50 ± 13%, respectivamente, NS) y en el índice de motilidad de la pared entre las dos revisiones. Este condición clínica fue definida como insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada o, mejor, con FE normal, refiriéndose a la insuficiencia cardíaca diastólica aislada. Sin embargo, una correcta definición de esta entidad clínica tendría que hacerse con la medición de la función diastólica del VI, estableciendo como referencia los valores normales. Este tema desencadenó una serie de controversias años atrás, con varias posturas científicas. El punto de vista estadounidense, de acuerdo con los investigadores del estudio Framingham, sostiene el concepto de una IC diastólica como aquella evidente sólo con mediciones hemodinámicas invasivas y que mostrara alteraciones diastólicas en el episodio agudo.⁴⁹ Por otro lado, la escuela europea sostenía que la IC diastólica se definía sobre la base de los hallazgos del examen físico, mediciones ecocardiográficas (FE normal) y los índices con Doppler (derivadas del flujo transmitral y flujo venoso pulmonar), donde los valores normales dependían de los rangos de edad⁵⁰ (tabla 2). A pesar de la evidente superioridad de la técnica invasiva,⁵¹ debe tenerse en cuenta la necesidad del cateterismo cardíaco para establecer el diagnóstico definitivo de IC diastólica, lo que aumenta los problemas de funcionalidad e incluso los éticos. Los problemas prácticos son los relacionados a la baja prioridad que su medición puede ocasionar en la sala de hemodinamia al sobreponerla por los procedimientos en las arterias coronarias y el escaso interés de los hemodinamistas por la medición de los índices de la función diastólica. En lo concerniente a la falsedad ética, atañe al hecho de la seguridad en el actual examen con eco-Doppler donde el estudio de la función diastólica del VI hace del cateterismo un procedimiento invasivo inútil para este fin, excepto en casos particulares. Si esto es cierto, la prevalencia de los índices anormales por Doppler (38% para el tiempo de relajación isovolumétrica y 64% para el tiempo de desaceleración) es mucho menor que la mostrada por la más fiable de las mediciones invasivas (92% para la presión telediastólica y 79% para *tau*);⁵² es también cierto que esto puede ser una verdad a medias, porque ambas pueden desorientar al ser influidas por variables fisiológicas como la edad⁵³ y la frecuencia cardíaca.⁵⁴ En esta revisión, los valores de referencia normales de los índices Doppler de la función diastólica del VI no consideran los rangos de edad y la frecuencia cardíaca. Actualmente, los criterios para el diagnóstico de IC

Tabla 1. Patrones ecocardiográficos con Doppler para la graduación de la disfunción diastólica.

Parámetros	Patrón normal	Patrón de relajación anormal Grado I	Patrón seudonormal Grado II	Patrón restrictivo Grado III-IV
E/A	> 1	< 1	1 - 2	> 2
TD (ms)	160 - 210	> 220	150 - 200	< 150
TRIV(ms)	70 - 90	> 95	60 - 95	< 60
S/D	1.3 - 1.5	1.6 - 2.0	< 1	0.40 - 0.60
RA	0.22 - 0.32	0.21 - 0.28	> 0.35	> 0.25
Em	> 8	< 8	< 8	< 5
Vp (cm/sec)	> 55	< 45	< 45	< 35
E/Em	< 8			> 15
E/Vp				> 2.5

RA = velocidad retrógrada auricular; TD = tiempo de desaceleración; E/A = relación transmitral; E/Em = velocidad transmitral de la diástole temprana miocárdica y la velocidad de la diástole temprana del anillo lateral mitral por Doppler tisular; TRIV = tiempo de relajación isovolumétrica; E/Vp = relación de la velocidad sistólica y diastólica en venas pulmonares; Vp = velocidad de propagación.

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de la IC diastólica de acuerdo con la Sociedad Europea de Cardiología.⁵⁰

Signos y síntomas de IC	Disnea de esfuerzo, ortopnea, III-IV ruido, estertores pulmonares
Función sistólica del VI normal o moderadamente reducida	FEVI > 45% y un diámetro diastólico del VI > 3.2 cm-m ²
Evidencia de alteración en el patrón de relajación/llenado y/o distensibilidad	TRIVI < 30 años > 92 ms, 30-50 años > 100 ms, > 50 años > 105 ms E / A < 1 + TD > 220 ms + S/D < 1.5 (< 50 años) E / A < 0.5 + TD > 280 ms + S/D > 2.5 (> 50 años)

TRIVI = tiempo de relajación isovolumétrica; E/A = relación de la velocidad diastólica temprana en la velocidad auricular; FEVI = fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; TD = tiempo de desaceleración de la onda E; VI = ventrículo izquierdo; S/D = relación de la velocidad diastólica y sistólica del flujo venoso pulmonar.

diastólica pueden realizarse sin la medición de la función diastólica si se cumplen estos tres puntos: 1) signos y síntomas de IC (criterios de Framingham), 2) FEVI ≥ 50% y 3) descartar estenosis mitral, enfermedad pericárdica y causas no cardíacas de disnea, edema o fatiga.⁵⁵ Hallazgos recientes definen el papel del ecocardiograma Doppler en el diagnóstico de IC diastólica.^{56,57}

Sin embargo, en la actualidad no existe una definición verdadera de la IC diastólica y su reconocimiento no es uniformemente aceptado.⁴⁶ Estudios realizados con ecocardiografía Doppler estándar⁵⁸ y Doppler tisular^{59,60} demuestran que alteraciones subclínicas de la función sistólica miocárdica son en realidad IC diastólica. Porque el uso de la FEVI es un insensible indicador de una verdadera contracción miocárdica, el cálculo de la función del VI en el eje largo con el simple modo-M en el anillo mitral lateral puede identificar principios de disfunción sistólica del VI.⁶¹

La prevalencia de la IC diastólica

Se efectuaron estudios para valorar todo lo referente a la prevalencia de la IC con FE normal utilizando valores ecocardiográficos estándar sin Doppler. En un primer metanálisis realizado en 1995, los investigadores del estudio Framingham⁶² mostraron una variabilidad amplia en la prevalencia de este tipo de IC (rango = 13%-74%) mientras otro estudio involucró una cohorte del estudio Framingham y señaló una prevalencia del 51% del total de IC.⁶³ Recientemente, Hogg y col. analizaron diez estudios transversales poblacionales de Estados Unidos y varios países de Europa y encontraron una variabilidad muy alta de IC con FE normal. La explicación de esta variabilidad se relaciona principalmente a lo heterogéneo de la población, en cuanto a sexo y edad. Se debe considerar que este tipo de IC es particularmente frecuente en adultos mayores, del sexo femenino y asociado en su mayoría con hipertensión arterial o fibrilación auricular más que por enfermedad arterial coronaria.⁶⁴ Los datos recolectados entre 1995 y 1999 por la Red Italiana sobre la Insuficiencia Cardíaca Congestiva (IN-CHF) apoyan

fuertemente estos resultados.⁶⁵ La elección de diferentes puntos de corte para establecer el valor normal de la FE del VI puede agregar una razón de variabilidad a la prevalencia de IC diastólica en los estudios ya mencionados.

Pronóstico de la insuficiencia cardíaca diastólica

Existe gran heterogeneidad también en los resultados del pronóstico de la IC diastólica. En un metanálisis del estudio Framingham la mortalidad anual varía de 1.3% a 17.5%.⁶² Esta amplia variabilidad depende de varios factores, el primero de todos es la particularidad de utilizar en la clasificación de este tipo de IC –principalmente la seguridad de una FE normal– sólo la edad y el tiempo de seguimiento. En un estudio con registro de 1 291 pacientes hospitalizados,⁶⁶ la mortalidad fue más baja en pacientes con FE \geq 50% que en los de FE \leq 39% (OR = 0.69; 95% IC: 0.49-0.98; $p = 0.04$). En una cohorte del Framingham se informó que la tasa de mortalidad después de 5 años es de 68% en pacientes con IC y FE normal en comparación con el 82% de los pacientes con IC sistólica, ésta fue 4 veces más alta que la presentada en sujetos sanos.⁶³ Sin embargo, Senni y col.⁶⁷ no encontraron diferencias en la mortalidad por los dos tipos de IC después de cuatro años de seguimiento, en una población con una media de edad de 78 años; el análisis de Hogg y col., a partir de los resultados de estudios recientes de cohorte efectuados en pacientes hospitalizados por IC, informa que el porcentaje de mortalidad en los pacientes con IC y FE normal fue menor en el primer año y medio, volviéndose similar a los de IC sistólica después de 5 a 6 años de seguimiento.⁶⁴ Es preocupante notar que en el estudio de Badano y col., que utilizó los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología, para la identificación de la IC diastólica en 179 pacientes hospitalizados por IC, no se observaron diferencias significativas en la mortalidad a 6 meses en comparación con los pacientes con disfunción sistólica del VI.⁶⁸

Dos estudios importantes finalizaron señalando el valor pronóstico del índice Doppler para la función diastólica del VI y en particular de la relación transmitral E/A.^{69,70} El primero, el estudio PIUMA,⁶⁹ mostró que el patrón de relajación anormal (la relación E/A baja se pronosticó individualmente por edad y frecuencia cardíaca) elevó el riesgo de eventos cardiovasculares (OR = 1.57; 95% IC: 1.1-2.18; $p < 0.01$) en una población de 1 839 pacientes hipertensos, durante 11 años de seguimiento. El valor pronóstico es independiente del valor de la masa del VI e incluso de la medición ambulatoria por 24 horas de la presión arterial. El segundo estudio es el Strong Heart,⁷⁰ en una población de 3 008 nativos americanos, con tres años de seguimiento, en el que una relación E/A < 0.6 (igual a un patrón de relajación anormal) se relacionó con un incremento de hasta dos veces del riesgo de mortalidad –a pesar de no ser

independiente de otras covariables– y una relación E/A > 1.5 (patrón seudonormal/restrictivo) triplicó la mortalidad cardíaca, esto solo es independiente de otros factores de confusión como la HVI. Estos resultados son consistentes con los encontrados en el estudio Framingham, en el que se detectó una relación en “U” entre la velocidad transmitral A y el riesgo de fibrilación auricular; presentándose la arritmia como un factor independiente asociado al aumento de la velocidad de A (relajación anormal) y al incremento de la relación E/A (patrón seudonormal/restrictivo).⁷¹ De estos dos estudios, fue el Strong Heart el que aportó datos acerca de la mortalidad, los que fueron adaptados por los investigadores de la Clínica Mayo para crear una ingeniosa clasificación de la fisiopatología de la DD, derivada por Doppler, hace ya varios años.¹⁷ En esta clasificación, el patrón de relajación anormal (grado I de DD) y los patrones reversible y no irreversible restrictivo representan la progresión clínica hacia el estadio final de la IC, mientras el patrón seudonormal es una etapa intermedia pero clínicamente crucial (figura 4). Al combinar estos hallazgos con el valor pronóstico de los estudios, podemos suponer que el tiempo es relativamente largo (5 a 6 años) para precisar la evolución de una IC diastólica a una IC sistólica pero esto depende la mayoría de las veces de la transición de un estadio inicial de DD, donde el patrón de relajación anormal predomina y la disnea sólo aparece con el ejercicio, hasta estadios más avanzados, casi terminales, de la IC, en los que la presión telediastólica es muy alta.

Conclusiones

La DD y la IC diastólica son entidades comunes en la práctica clínica, particularmente en la población hipertensa. El diagnóstico de la IC diastólica puede considerarse en presencia de signos de IC y FE normal (50% o más) pero esto debe estar sustentado por el estudio Doppler. La IC diastólica se asocia a un incremento de hasta 4 veces en la mortalidad. Si esto es cierto, la expectativa de mortalidad es más baja que en los pacientes con IC sistólica; esta diferencia tiende a debilitarse en un seguimiento a largo plazo, e incluso a sobreponerse después de 5.5 años o más. El tratamiento terapéutico de la IC diastólica es parcialmente empírico y muchos estudios continúan completándose para probar los efectos de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, inhibidores de angiotensina y betabloqueantes. La prevención de la IC diastólica podría obtenerse con un mejor control en los valores de la presión arterial y de los factores de riesgo concomitantes en los pacientes hipertensos.

Los autores no manifiestan “conflictos de interés”.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2007

Bibliografía

- Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 348:2007-2018, 2003.
- Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 275:1557-1762, 1996.
- Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 322:1561-1566, 1990.
- Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 114:345-352, 1991.
- Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Bartoccini C, Santucci A, Santucci C, Reboldi G, Porcellati C. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol* 25:871-878, 1995.
- Inouye I, Massie B, Loge D, Simpson P, Tubau JF. Abnormal left ventricular filling: an early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol* 53:120-126, 1984.
- Fouad FM, Slominsky JM, Tarazi RC. Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function. *J Am Coll Cardiol* 3:1500-1506, 1984.

8. Solomon SB, Nikolic SD, Fraser RWM, Yellin EL. Contraction relaxation coupling: determination of the onset of diastole. *Am J Physiol* 277:H23-H27, 1999.

9. Gillebert TC, Leite-Moreira AF, De Hert SG. The hemodynamic manifestations of normal myocardial relaxation. A framework from experimental and clinical evaluation. *Acta Cardio* 52:223-246, 1997.

10. Zile MR. Diastolic dysfunction: Detection, consequences and treatment. Part I: Definition and determinants of diastolic function. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 58:67-71, 1989.

11. Rokey R, Kuo LC, Zoghbi WA, Limacher MC, Quinones MA. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation* 71:543-550, 1985.

12. Stoddard MF, Pearson AC, Kern MJ, Ratcliff J, Mrosek DG, Labovitz AJ. Left ventricular diastolic function: comparison of pulsed Doppler echocardiographic and hemodynamic indexes in subjects with and without coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 13:327-336, 1989.



Más información en www.sicisalud.com:
bibliografía completa y otros datos del autor.

2 - La Evaluación de la Lesión de Órgano Blanco por Radiografía de Tórax en Pacientes Hipertensos es un Método Costo-Efectivo



Brian Lindsay Rayner

Columnista Experto

Sociedad Iberoamericana de Información Científica

Función que desempeña: Director, Division of Hypertension, University of Cape Town, Ciudad del Cabo, Sudáfrica

Otro trabajo de su autoría: Rayner BL, Trinder Y, Baines D, Isaacs S, Opie LH. The effect of losartan versus candesartan on uric acid, renal function and fibrinogen in patients with hypertension and hyperuricemia associated with diuretics. *Am J Hypertens* 19:208-13, 2006.

Página del autor: www.siicsalud.com/dato/dat049/06818007a.htm

(*) Artículo breve escrito por el autor para *Trabajos Distinguidos edición en papel*.



El artículo amplio escrito por el autor para *SIIC En Internet*: se edita en: www.siicsalud.com/dato/dat049/06818007.htm

Abstract

The chest radiograph is an important investigation in the evaluation of patients with cardiovascular disease. Yet major hypertension guidelines do not mention the chest radiograph as a useful investigation of patients with hypertension. In this review it will be shown that that increased cardiothoracic ratio and dilatation of the aortic knob (> 3.6 cm) predict target organ damage in hypertensive patients. The chest radiograph may also provide information regarding the presence of coarctation of the aorta, aortic calcification and early cardiac failure.

Introducción

La evaluación del daño del órgano blanco (DOB) en pacientes hipertensos provee importante información en relación con la gravedad de la hipertensión y el riesgo cardiovascular.¹ Los marcadores más comúnmente utilizados son la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) determinada por electrocardiograma (ECG) o ecocardiografía, la microalbuminuria, la elevación leve de los niveles séricos de creatinina, la retinopatía hipertensiva y el engrosamiento de la íntima-media carotídea.¹ La radiografía de tórax no se menciona en las principales pautas de evaluación de la hipertensión como una herramienta para el cálculo del DOB en pacientes hipertensos, aunque este estudio sea considerado importante para la valoración de pacientes con otras enfermedades cardíacas.

En nuestra clínica de hipertensión, la radiografía de tórax es realizada de rutina a los pacientes nuevos, y notamos que muchos de ellos con hipertensión más grave presentan el índice cardiotorácico aumentado y dilatación del botón aórtico. Una búsqueda en Medline realizada en 2004 reveló que no existían estudios que evaluaran la dilatación de la aorta torácica por radiografía de tórax en poblaciones de individuos hipertensos, aunque varios estudios comunicaron la dilatación de la raíz aórtica evaluada por ecocardiografía en pacientes con HVI e hipertensión.²⁻⁶ Sin embargo, en los países en vías de desarrollo, la ecocardiografía no está disponible para el profesional de atención primaria ni para los especialistas en hipertensión. Nosotros investigamos la utilización de la radiografía de tórax en la evaluación del DOB en pacientes hipertensos y publicamos nuestros hallazgos en *American Journal of Hypertension*.⁷

Sinopsis de nuestra publicación previa

El diámetro aórtico se midió desde el borde lateral de la tráquea al extremo distal del botón aórtico, en una radiografía

Resumen

La radiografía de tórax es una valiosa herramienta de evaluación de pacientes con enfermedad cardiovascular. Sin embargo, la mayoría de las pautas actuales de hipertensión no la mencionan como un método de investigación útil en pacientes hipertensos. Esta revisión demostrará que el incremento del índice cardiotorácico, así como la dilatación del botón aórtico (mayor de 3.6 cm), tiene valor predictivo para la lesión de órgano blanco en pacientes hipertensos. La radiografía de tórax puede proveer también información en relación con la presencia de coartación y calcificación de la aorta, así como de insuficiencia cardíaca incipiente.

de tórax centrada y libre de enfermedad que pudiera causar cualquier desviación de la tráquea con respecto a la línea media. El índice cardiotorácico se midió de manera rutinaria. Se evaluaron 72 pacientes hipertensos y 77 individuos normotensos de similar edad y sexo. La diferencia en el diámetro del botón aórtico entre pacientes normotensos e hipertensos fue significativa (3.28 cm contra 3.69 cm, respectivamente, $p < 0.0001$). El diámetro del botón aórtico se correlacionó significativamente con la edad en pacientes normotensos e hipertensos, la presión sistólica y diastólica, la raíz aórtica evaluada por ecocardiografía y todos los marcadores de DOB excepto el voltaje del ECG. El índice cardiotorácico se correlacionó significativamente con la edad y otros marcadores de DOB, pero no con la tensión arterial. Los análisis de regresión múltiple revelaron que sólo el índice cardiotorácico ($r = 0.34$, $p < 0.02$) y el voltaje del ECG ($r = 0.58$, $p < 0.00005$) se correlacionaron independientemente con la masa ventricular izquierda. Nuestra sugerencia fue que un diámetro del botón aórtico > 3.6 cm debería considerarse un marcador de DOB en pacientes hipertensos.

Nuevos datos e información

Desde la publicación de nuestro trabajo, en una búsqueda en Medline sólo encontramos un estudio posterior relacionado con este tema. Cuspodi y col. examinaron la relación de la dilatación de la raíz aórtica evaluada por ecocardiografía con el DOB cardíaco y extracardiaco en pacientes hipertensos.⁸ Fueron incluidos en el estudio 3 366 pacientes hipertensos en tratamiento y sin tratamiento. Se definió como dilatación de la raíz aórtica una medida > 4 cm en hombres y > 3.8 cm en mujeres, lo que fue visto en el 8.5% de los varones y el 3.1% de las mujeres.

En comparación con los pacientes sin dilatación de la raíz aórtica, el grupo con dilatación era de mayor edad, tenía presión diastólica más elevada y más individuos con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. También fue significativamente mayor la prevalencia de HVI, engrosamiento de la íntima-media

carotídea, placas y microalbuminuria. De acuerdo con un análisis de regresión logística, la HVI, la aterosclerosis carotídea, el sobrepeso y el síndrome metabólico fueron los principales predictores independientes de la dilatación de la raíz aórtica en toda la población. Los autores concluyen que la dilatación de la raíz aórtica parece ser un marcador útil de riesgo cardíaco elevado relacionado con el DOB.

Aunque en el estudio previamente descrito la dilatación de la raíz aórtica se midió por ecocardiografía y en nuestro trabajo la dilatación del botón aórtico se midió por radiografía de tórax, encontramos una correlación muy significativa entre las medidas de la raíz aórtica y del botón aórtico ($r = 0.4$; $p = 0.002$). Esto significa que las observaciones de Cuspidi y col. amplían y consolidan el hallazgo de nuestro estudio inicial. Existen importantes similitudes entre ambos estudios. En primer lugar, ambos encontraron asociaciones similares entre HVI y presión arterial diastólica y diferencias fundamentalmente relacionadas con el tipo de DOB evaluado. En nuestro estudio encontramos correlaciones significativas entre 1/creatinina y retinopatía, lo que no fue evaluado en el estudio de Cuspidi. Por el contrario, ellos mostraron correlaciones significativas con el grosor de la íntima-media carotídea, la placa aterosclerótica, la microalbuminuria, la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico, lo que no fue evaluado en nuestro estudio. Además, Cuspidi y col. pudieron demostrar por análisis de regresión logística la relación independiente de la dilatación de la raíz aórtica con HVI, aterosclerosis carotídea, sobrepeso y síndrome metabólico. La dilatación del botón aórtico evaluada

por radiografía de tórax en nuestro estudio no alcanzó probablemente niveles significativos por el escaso tamaño de la muestra.

Importancia de la dilatación de la aorta torácica en pacientes hipertensos

Ahora queda claro que la dilatación de la aorta torácica evaluada tanto por la dilatación de la raíz aórtica mediante ecocardiografía como por la dilatación del botón aórtico por radiografía de tórax es un importante marcador de DOB. Además, los límites de la anormalidad están íntimamente correlacionados: más de 3.6 cm para el botón aórtico, y una raíz aórtica > 3.8 cm en las mujeres y > 4 cm en los hombres.

La radiografía de tórax provee también información importante sobre el índice cardiotorácico (un marcador independiente para HVI), coartación aórtica, insuficiencia cardíaca, calcificación aórtica, calcificación de la válvula aórtica y complicaciones relacionadas con el hábito de fumar, como el enfisema.

En conclusión, se sugiere una mayor utilización de la radiografía de tórax para evaluar pacientes hipertensos con presunto daño de órgano blanco.

El autor no manifiesta "conflictos de interés".

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2007

Bibliografía

- Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 21:1011-1053, 2003.
- Kim M, Roman MJ, Cavallini MC, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Effect of hypertension on aortic root size and prevalence of aortic regurgitation. *Hypertension* 28:47-52, 1996.
- Bella JN, Wachtell K, Boman K, et al. Relation of left ventricular geometry to aortic root dilatation in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy (the LIFE Study). *Am J Cardiol* 89:337-41, 2002.
- Elsheikh M, Casadei B, Conway GS, Wass JA. Hypertension is a major risk factor for aortic root dilatation in women with Turner's syndrome. *Clin Endocrinol* 54:69-73, 2001.
- Iarussi D, Caruso A, Galderisi M, et al. Association of left ventricular hypertrophy and aortic dilation in patients with thoracic aortic dissection. *Angiology* 52:447-55, 2001.
- Palmieri V, Bella JN, Arnett DK, et al. Aortic root dilatation at sinuses of valsalva and aortic regurgitation in hypertensive and normotensive subjects: The Genetic Epidemiology Network Study. *Hypertension* 37:1229-35, 2001.
- Rayner BL, Goodman H, Opie LH. The chest radiograph. A useful investigation in the evaluation of hypertensive patients. *Am J Hypertens* 17:507-10, 2004.
- Cuspidi C, Meani S, Fusi V, Valerio C, Sala C, Zanchetti A. Prevalence and correlates of aortic root dilatation in patients with essential hypertension: relationship with cardiac and extracardiac target organ damage. *J Hypertens* 24:573-80, 2006.



Más información en www.siicsalud.com:
bibliografía completa y otros datos del autor.

Papelnet SIIC

Resúmenes de artículos originales recientemente aprobados que, por razones de espacio, no pudieron publicarse en la presente edición.

Las versiones completas de Papelnet SIIC pueden consultarse libremente, hasta el 31 de octubre de 2007 en las páginas de www.siic.info que se indican al pie de cada resumen.

Los logotipos que acompañan los títulos son publicados por solicitud expresa de los autores y de las instituciones participantes en los estudios.

a - Estrategias clínicas para medir la función vascular

Andrew M. Wilson, Columnista Experto de SIIC

Institución: Cardiovascular Medicine Division, Stanford University Medical Center, Stanford, EE.UU.

Los cambios en la función vascular, como en el funcionamiento endotelial y en la rigidez arterial, son indicadores tempranos fundamentales en la evolución de la enfermedad cardiovascular en los seres humanos, y su medición con métodos no invasivos se utiliza ampliamente en la investigación clínica. Numerosos índices no invasivos se correlacionan adecuadamente con mediciones más directas e invasivas y, por lo tanto, pueden utilizarse en cohortes de gran tamaño, posiblemente fuera del laboratorio. La función arterial puede examinarse por medios no invasivos y está alterada en los sujetos con enfermedad vascular o alto riesgo de padecerla. Para la detección sistemática en la población se utilizaron diversas mediciones, en estudios de casos y controles y en trabajos prospectivos de cohorte, debido a que pueden mostrar anomalías antes de la presentación manifiesta de enfermedad cardiovascular, incluso en las personas con hipercolesterolemia, hipertensión arterial, diabetes e insuficiencia renal crónica. En la presente revisión discutimos una variedad de mediciones de la función arterial que se encuentran disponibles en el contexto de la investigación clínica y su posibilidad de aplicación en el consultorio. Se discute el modo en que las alteraciones en una prueba pueden o no reflejar los cambios observados en otras evaluaciones en el mismo paciente. Finalmente, se mencionan las ventajas y limitaciones de varias técnicas, con especial atención a los factores que actualmente restringen su uso en la práctica diaria.

Artículo completo: www.siic.info/trabajosdistinguidos/factoresderiesgo/54/155.htm
Extensión aproximada: 8 páginas

b - La angiotensina II y la inflamación: el efecto de los inhibidores de la ECA y de los bloqueantes del receptor de angiotensina II



Paresh Dandona, Columnista Experto de SIIC

Institución: State University of New York at Buffalo, and Kaleida Health, Buffalo, Nueva York, EE.UU.

Recientemente se demostró que la angiotensina II ejerce un efecto proinflamatorio en los leucocitos, células endoteliales y células del músculo liso vascular. Esta reseña analiza el efecto de la angiotensina II en la inflamación y el estrés oxidativo; así como la acción antiinflamatoria de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y de los bloqueantes del receptor de angiotensina II (BRA). La angiotensina II por medio del receptor AT tipo 1 activa la transcripción y expresión genética mediada por el factor nuclear kB (FN-kB, un factor de transcripción de la inflamación) e incrementa las moléculas de

adhesión y las quimioquinas, lo que predispone a un estado protrombótico y a la ruptura de placas ateromatosas. También la angiotensina II estimula la NADPH (fosfato de nicotinamida adenina dinucleótido reducido) oxidasa y aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO). Esto disminuye la biodisponibilidad de óxido nítrico y provoca trastornos en la función endotelial. El valsartán suprime la producción de ERO (O₂⁻) en los leucocitos y la actividad ligadora intranuclear del FN-kB; aumenta la expresión del inhibidor de kB (IkB) mientras que disminuye los niveles plasmáticos de la proteína C-reactiva (PCR) en plasma. Esta acción podría contribuir al efecto beneficioso de los BRA sobre los eventos cardiovasculares observados en los resultados de los estudios clínicos.



Artículo completo: www.siic.info/trabajosdistinguidos/factoresderiesgo/54/156.htm

Extensión aproximada: 8 páginas

c - Avances del ultrasonido Doppler renal en la estenosis de las arterias renales



Sergio Chain, Columnista Experto de SIIC

Institución: Departamento de Ultrasonido Cardiovascular del Centro Modelo de Cardiología de Tucumán, Tucumán, Argentina

La hipertensión renovascular afecta de un 15% a un 30% de los pacientes con criterios clínicos sugestivos de enfermedad renovascular. El ultrasonido Doppler renal surgió como una valiosa herramienta no invasiva que puede diagnosticar la estenosis de las arterias renales. Los parámetros Doppler clásicos de método directo son la velocidad sistólica pico de la arteria renal > 200 cm/s y el índice renal-aórtico > 3. Un nuevo índice renal renal, con un valor de corte > 2.7, mostró una mayor especificidad comparada con los parámetros Doppler convencionales. El índice renal renal y la velocidad sistólica pico mostraron mayor sensibilidad para el diagnóstico de estenosis de las arterias renales. La aplicación clínica del ultrasonido Doppler de la vasculatura intrarrenal aumentó en los años recientes. Un índice de resistencia elevado se asocia con la gravedad y extensión de la hipertensión esencial. Este índice se correlaciona además con factores de riesgo cardiovasculares, con daño de órgano blanco y con deterioro de la función renal. También el índice de resistencia > 0.80 identifica los pacientes en los cuales la angioplastia y la cirugía no mejorarán la presión arterial o la función y la supervivencia renal.



Artículo completo: www.siic.info/trabajosdistinguidos/factoresderiesgo/54/157.htm

Extensión aproximada: 7 páginas