

Pedro Renato Chocair \*  
Flávio Jota de Paula \*\*  
Luiz Estevam Ianhez \*  
Emil Sabbaga \*\*\*

## Choque cardiogênico irreversível após captopril em portadores de insuficiência cardíaca congestiva refratária. Relato de caso.

*Os autores relatam a evolução de um paciente com insuficiência cardíaca congestiva de difícil controle, que apresentou hipotensão arterial grave e fibrilação ventricular irreversível após uma única dose oral de 25 mg de captopril. Discutem o uso de vasodilatadores como auxiliares terapêuticos em pacientes portadores de insuficiência cardíaca congestiva refratária.*

Os vasodilatadores são úteis como coadjuvantes terapêuticos em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), por reduzirem a resistência vascular periférica e/ou aumentarem a capacitância venosa. Vários são os fatores implicados na gênese da vasoconstrição arteriolar. O aumento do tônus simpático e a hiperatividade do sistema renina-angiotensina parecem ser os principais<sup>1</sup>.

O captopril, por bloquear a enzima conversora e reduzir a atividade do sistema renina-angiotensina<sup>2</sup>, tem sido usado com sucesso em cardiopatas descompensados<sup>1,3,4</sup>.

Relatamos a evolução clínica desfavorável de um paciente portador de ICC, refratária à terapêutica habitual, após ter recebido uma dose de 25 mg de captopril.

### Apresentação do Caso

Homem de 30 anos, branco, procurou a Unidade de Transplante Renal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em 1970, em fase terminal de insuficiência renal crônica. Permaneceu oito meses sob diálise. Em 5/4/1971, foi submetido a transplante renal, com rim de cadáver. A partir daí, evoluiu com função normal. Em novembro de 1975, apresentou endocardite infecciosa por *Streptococcus viridians*, sem antecedente de cardiopatia. Foi, então diagnosticada insuficiência aórtica. Após cura do quadro infeccioso, permaneceu assintomático até agosto de 1977, quando apresentou insuficiência cardíaca, controlada com dieta pobre em sal, digitálico e diurético. O estudo hemodinâmico, em

julho de 1977, revelou insuficiência aórtica de volumosa regurgitação. Em fevereiro de 1978 foi submetido à substituição valvar aórtica por prótese de dura mater. Cerca de 20 dias após a intervenção, apresentou quadro febril, atribuído à doença citomegálica (reação de fixação do complemento para citomegalovírus: título inicial de 1:64 e, 15 dias após, 1:256), que regrediu espontaneamente. Além da medicação habitual para o transplante renal (prednisona, 10mg/dia e azatioprina, 150 mg/dia), continuou com cardiotônico e diurético. Permaneceu assintomático até julho de 1981, quando surgiram sintomas de descompensação cardíaca. Após reavaliação clínica, fonocardiográfica e cineangiocardiográfica, verificou-se que a prótese valvar se encontrava normal e o quadro foi atribuído à miocardiopatia, secundária à insuficiência aórtica pregressa.

Em janeiro de 1982, encontrava-se basta limitado fisicamente, apesar da medicação cardiotônica e diurética. Foi internado para iniciar terapêutica com vasodilatador (captopril). A medicação diurética e cardiotônica foi mantida. Na internação, o paciente encontrava-se discretamente edemaciado, com PA de 100 x 60 mm Hg e frequência cardíaca de 100 bpm regular. Auscultava-se 3.º bulha. O fígado em palpável a 4 cm da borda costal direita. Não havia ruídos adventícios pulmonares. Os exames laboratoriais encontravam-se dentro dos limites da normalidade. Não foi determinada a atividade da renina plasmática.

Trabalho elaborado pela Unidade de Transplante Renal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\* Assistente-Doutor.

\*\* Médico- Assistente.

\*\*\* Chefe do Setor Clínico.

O paciente recebeu uma única dose oral de captopril (25 mg). Cerca de 15 min após, o paciente queixou-se de dispnéia, mas o exame físico era semelhante ao inicial. Quarenta min depois, houve queda da pressão arterial para 70 x 40 mm Hg e 50 min após a pressão arterial era indeterminável, com frequência cardíaca de 140 bpm. Não houve resposta à dopamina. Cinquenta e cinco min depois, apresentou fibrilação ventricular irreversível.

Ao exame necroscópico, foram encontradas somente as alterações próprias da insuficiência cardíaca.

## Discussão

Drogas vasodilatadoras têm sido utilizadas, com sucesso, em pacientes com ICC refratária à medicação clássica, pois propiciam melhora do débito cardíaco<sup>1-5</sup>.

Tal efeito deve-se à redução da resistência periférica e conseqüente redução da impedância para a ejeção ventricular e/ou aumento da capacitância venosa, o que reduz a pressão de enchimento ventricular. Tais efeitos elevam o débito cardíaco e, obviamente, são acompanhados de melhora clínica. Os vasodilatadores mais comumente utilizados em nosso meio são os nitratos e o prazosin. Os nitratos atuam predominantemente no tono venoso, abaixando a pressão de enchimento ventricular mas não mudam consistentemente o débito cardíaco<sup>2,6</sup>, enquanto o prazosin, embora atue tanto no tono venoso como nos vasos arteriolas de resistência, exerce efeito, sobretudo agudamente<sup>2,7</sup>.

O captopril, inibidor oral da enzima conversora, bloqueia a formação de angiotensina II<sup>3</sup>. Como o sistema renina-angiotensina parece ser fator de grande importância no aumento da resistência periférica em pacientes com ICC, sua utilização nesses doentes tem fundamento. Vários autores verificaram, em portadores de ICC, redução da resistência vascular periférica, aumento da capacitância venosa, diminuição da pressão de enchimento ventricular, aumento do débito cardíaco e melhora clínica imediata e tardia<sup>2-5</sup>.

Alguns efeitos colaterais têm sido observados ocasionalmente com uso do captopril, como granulocitopenia, freqüentemente reversível<sup>8,9</sup>, embora caso de pancitopenia fatal tenha sido relatado<sup>10</sup>; proteinúria em cerca de 3% dos pacientes, algumas vezes de nível nefrótico<sup>11</sup>, febre, prurido, distúrbio do paladar<sup>11</sup> e hipotensão arterial moderada<sup>2,4</sup>.

Recentemente, Labarre e col.<sup>5</sup> relataram a evolução de um paciente com ICC, normotenso que, após 6,25 mg de captopril, apresentou hipotensão arterial 170 x 32 mm Hg) revertida facilmente com dobutamina. Uma segunda dose de 6,25 mg foi dada 8 horas após a primeira e, cerca de 25 min depois, houve queda aguda da pressão arterial, seguida de fibrilação ventricular irreversível. Os autores atribuíram essa intensa hipotensão arterial ao elevado nível de renina plasmática (58,6 ng/ml/h). Vários autores, entretanto, não têm observado correlação entre os efeitos

hemodinâmicos do captopril e níveis plasmáticos de renina<sup>2,4,5</sup>, embora com valores menores do observado acima.

Nosso paciente teve evolução semelhante, com declínio rápido da pressão arterial para 70 x 40 mm Hg, 40 min após 25 mg de captopril e fibrilação ventricular irreversível aos 55 min. Esse é o segundo caso descrito de choque e óbito após captopril em pacientes com ICC. Acreditamos, portanto que o captopril, em pacientes com ICC refratária, deve ser utilizado com conhecimento prévio de complicações como a que acabamos de descrever e, preferencialmente, após a utilização de outras medicações, igualmente vasodilatadoras.

## Summary

The authors report the case of a patient with congestive heart failure (CHF) who developed shock followed by irreversible ventricular fibrillation after a single 25 mg dose of captopril. The use of vasodilators in patients with CHF is further discussed.

## Agradecimentos

Agradecemos ao Professor Giglio Pecoraro as sugestões apresentadas na redação do trabalho.

## Referências

1. Davis, R.; Ribner, H. S.; Kenng, E.; Sonnenblick, E. H.; Lejenetel, T. H. - Treatment of chronic congestive heart failure with captopril, an oral inhibitor of angiotensin - converting enzyme. *N. Engl. J. Med.* 301: 117, 1979.
2. The Australian Therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet.* 1: 1261. 1980.
3. Awan, N. A.; Evenson, M. K.; Needham, K. E.; Win, A.; Mason, D. T. - Efficacy of oral angiotensin converting enzyme inhibition with captopril therapy in severe chronic normotensive congestive heart failure. *Mum. Am. Heart J.* 101: 22, 1981.
4. Sharpe, D. N.; Coxon, R. J.; Douglas, J. E.; Long, B. - Low dose captopril in chronic heart failure; acute haemodynamic effects and longterm treatment. *Lancet.* 2: 1154, 1980.
5. Labarre, T. R., O'Connell, J. B.; Gunnar, R. M. - Captopril therapy for seven CHF: Hypotensive response in presence of markedly elevated. *FRA. Am. Heart J.* 103: 308. 1982.
6. Mason, D. T.; Braunwald, E. - The effects of nitroglycerin and amyl nitrate on arteriolar and venous tone in the human forearm. *Circulation.* 32: 755. 1965.
7. Miller, R. R.; Awan, N. A.; Maxwell, K. S. - Sustained reduction of cardiac impedance and preload in congestive heart failure with the antihypertensive vasodilator Prazosin. *N. Engl. J. Med.* 207: 303. 1977.
8. Ammann, F. N.; Buhler, F. R.; Cohen, D. et al. - Captopril associated agranulocytosis. *Lancet.* 1: 150, 1980.
9. Staessen, J.; Forgard, R.; Lijnen, P. et al. - Captopril and granulocytosis. *Lancet.* 1: 926. 1980.
10. Gavras, I.; Graff, L. G.; Burton, D. et al. - Fatal pancytopenia associated with the use of Captopril. *Ann. Intern. Med.* 94: 56, 1980.
11. Golub, M. S., Soners, J. R., Conolly, M. E. - Hypertension. In: Gonick, H. C. ed. - *Current Nephrology.* John Wiley. New York, 1982. p. 131-167.