

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FUNÇÃO SISTÓLICA NORMAL: INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DIASTÓLICA

A. DE CARVALHO AZEVEDO \*

O conceito de insuficiência cardíaca (IC), nos livros mais atualizados de cardiologia<sup>1,2</sup>, está intimamente ligado a uma insuficiência sistólica. Ou seja, uma insuficiência da “função de bomba” do coração, o que ocorre, aliás, na maioria dos casos de IC.

O diagnóstico clínico de IC habitualmente é feito a partir dos sintomas e sinais apresentados pelo paciente: dispnéia de esforço, dispnéia paroxística, edema pulmonar agudo e estase pulmonar, na IC esquerda, e edema de membros inferiores, turgência jugular e hepatomegalia, na IC direita.

Entretanto, já era bem conhecido que, na pericardite constritiva, nas cardiomiopatias restritivas e nas estenoses mitral e tricúspide, poderia existir todo o conjunto de sintomas e sinais de IC, devido inicialmente a um impedimento diastólico ao enchimento ventricular, decorrente de insuficiência cardíaca diastólica (ICD).

Mais recentemente foram descritas outras causas de ICD<sup>3-5</sup>, nas quais o diagnóstico correto é indispensável, uma vez que o tratamento clássico poderia ser nocivo e até mesmo letal<sup>4</sup>.

Sob o título “Insuficiência cardíaca com função sistólica normal”, Dougherty e col.<sup>3</sup> publicaram, em 1984, os resultados de um trabalho englobando 188 pacientes com quadro clínico de IC, 36% dos quais tinham fração de ejeção normal (> 45%). Predominava como fator etiológico desse grupo a hipertensão arterial. O índice de esvaziamento atrial, esquerdo no ecocardiograma era francamente anormal, evidenciando uma grande diminuição da complacência ventricular, responsável pelos sintomas apresentados pelos pacientes.

Em 1985, Topol e col.<sup>4</sup> relataram sua experiência em pacientes idosos com cardiomiopatia hipertensiva. Eram 21 hipertensos com média de idade de 73 anos, que no ecocardiograma apresentavam acentuada hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, cavidade ventricular esquerda pequena, índices super-normais de função ventricular esquerda (fração de ejeção média de 79%) e grande prolongamento do período de enchimento protodiastólico. Com vasodilatadores, alguns desses pacientes tiveram acentuada hipotensão, ocorrendo uma

morte com nitroglicerina endovenosa. E, importante, os sintomas de insuficiência cardíaca cederam com o emprego de um betabloqueador ou de verapamil. Os autores chamaram a atenção para pacientes idosos, com grande hipertrofia, ventricular esquerda e função sistólica supernormal que podem apresentar quadro clínico de insuficiência cardíaca tão-somente devido a uma ICD, por diminuição da complacência ventricular.

Assim, a insuficiência cardíaca congestiva, do ponto de vista hemodinâmico, tanto pode refletir alteração da função diastólica como alteração da função sistólica, ou mesmo a combinação de ambas<sup>6</sup>.

Normalmente, no paciente idoso já existe uma complacência ventricular diminuída, e a hipertrofia cardíaca que acompanha a hipertensão acentua ainda mais essa diminuição da complacência.

A diminuição da complacência ventricular (e aumento da rigidez) pode ocorrer em função dos seguintes fatores: 1) aumento do volume ventricular; 2) maior rigidez da fibra miocárdica, devido à fibrose; ou 3) aumento da massa muscular, devido à hipertrofia.

Na fibrose miocárdica, a diminuição da complacência decorre da maior rigidez da fibra; na hipertrofia, a fibra é normal e o grande aumento da massa muscular é que leva a rigidez operacional da câmara<sup>7</sup>.

Na cardiomiopatia hipertrófica e nos casos de hipertrofia ventricular do idoso, o aumento da rigidez operacional e a diminuição da complacência são causados, sobretudo, pelo aumento da massa, em consequência da hipertrofia. Já na doença coronária, ocorre maior rigidez intrínseca do músculo, devido a fibrose.

Todos os sintomas e sinais encontrados na IC clássica podem aparecer na ICD e, assim, não há sintomas que as diferenciem. Como, pois, identificar na clínica os pacientes com insuficiência cardíaca diastólica? Quando houver sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, sobretudo em pacientes idosos hipertensos, e a função sistólica e as dimensões do VE forem normais.

O ecocardiograma é a melhor maneira de avaliar, não invalidamente, a função e o tamanho do VE. A certeza de que a função sistólica é normal, obtém

\* Professor - Titular de Cardiologia e Coordenador dos Cursos de Mestrado e especialização em Cardiologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

se, no ecocardiograma, quando a proporção de encurtamento sistólico (% $\Delta$ D), assim como a fração de ejeção, são normais. Nos pacientes com ICD, ambos os valores são normais ou supernormais<sup>1,3,4,8</sup>. Quanto ao tamanho do VE, tanto o diâmetro diastólico como o sistólico são normais, havendo, freqüentemente, aumento da espessura do septo e da parede posterior, devido à hipertrofia ventricular.

Assim; a confirmação da inexistência de diminuição da função de bomba e de que o VE é de dimensão normal ou até supernormal, permite concluir que os sintomas apresentados não decorrem de diminuição da função sistólica do VE.

Resta-nos agora, para o diagnóstico da ICD, comprovar a diminuição da complacência ventricular. O comportamento diastólico do VE pode ser avaliado no ecocardiograma de diversas maneiras. Uma qualitativa, informando que “a complacência está diminuída” e outra, quantitativa, procurando avaliar numericamente a “intensidade da diminuição”. Vários trabalhos<sup>9,12</sup> propõem que se utilize a medida da complacência ventricular como guia para o tratamento e, por isso, é preferível expressá-la numericamente.

Na avaliação da complacência ventricular esquerda podem ser utilizados métodos que medem o tempo de relaxamento isovolumétrico verdadeiro (TRIV) ou métodos que avaliam a proporção do enchimento ventricular (ou esvaziamento atrial) nas 3 fases da diástole: enchimento rápido, enchimento lento e contração atrial. No fonomecanocardiograma, o intervalo A2-início de abertura da valva mitral, (A2M), ou o Intervalo entre o pico sistólico da parede posterior do VE e o início de abertura da valva mitral, (pp-M) correspondem ao TRIV. Todavia, o intervalo pp M subestima o TRIV, uma vez que o fechamento da valva aórtica precede, em geral, o momento de menor dimensão ventricular<sup>12</sup>. É possível, também, medir o TRIV com valores levemente maiores pela fonomecanocardiografia<sup>13</sup>.

Outra maneira de julgarmos a complacência ventricular, no ecocardiograma, é pelo índice de esvaziamento do átrio esquerdo (IEAE), proposto por Strunk e col.<sup>14</sup>, que mede a proporção do esvaziamento atrial, esquerdo, nas fases de enchimento rápido e de enchimento lento. Num grupo de pacientes com ICD<sup>3</sup>, esse índice apresentava valores semelhantes aos encontrados na estenose mitral ( $0,40 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ) e o IEAE em indivíduos normais é de  $0,93 \text{ cm}^2/\text{m}^2 \pm 0,11$ .

A análise da excursão do folheto anterior da valva mitral, tanto em relação à rampa E F, como em relação à excursão na fase de enchimento rápido e na de contração atrial, também permite avaliar a complacência ventricular. O “doppler” da via de entrada do VE fornece, já agora com proporção de fluxo, a mesma informação.

É possível, ainda, com o ecocardiograma, por computação e digitação do movimento das paredes septal

e posterior do VE, medir-se a proporção de enchimento diastólico nas fases de enchimento rápido, de enchimento lento e de contração atrial<sup>12</sup>. Em indivíduos normais, 62% do enchimento ventricular ocorre na fase de enchimento rápido, 22% na fase de enchimento lento e 16% na fase de contração atrial. Nos pacientes com diminuição da complacência, a proporção de enchimento é significativamente menor na 1.ª fase e significativamente maior nas outras duas.

Mesmo em se tratando de pacientes não-idosos, a hipertensão arterial já produz uma diminuição da complacência ventricular e o TRIV se prolonga e tende a voltar ao normal com o tratamento da hipertensão<sup>15</sup>.

A grande importância do diagnóstico correto da insuficiência cardíaca está na possibilidade de administrar-se terapêutica adequada, bem como evitar drogas desnecessárias (digital), ou até mesmo nocivas (vasodilatadores).

É óbvio que, se a função sistólica é normal e normal é a contratilidade, não há por que empregar qualquer digital. Também os vasodilatadores não devem ser empregados. Na ausência de insuficiência ventricular, o ventrículo esquerdo trabalha na parte mais íngreme da curva de Starling, em que pequenas reduções da pressão de enchimento podem levar a grande diminuição do volume ejetado<sup>16</sup>. Packer e Lejemtel<sup>17</sup> chamam a atenção para a inutilidade da terapêutica com vasodilatadores, quando o volume telediastólico do VE é normal. Esses pacientes têm um estresse ventricular sistólico normal e não se beneficiam com vasodilatadores. O vasodilatador provoca, quase sempre taquicardia reflexa, o volume ejetado diminui ainda mais, podendo causar grave hipotensão<sup>4,16,17</sup>.

Nos pacientes com insuficiência cardíaca diastólica, é fundamental o alentecimento da freqüência cardíaca. Como os sintomas são freqüência cardíaca dependentes, esses pacientes necessitam de um intervalo diastólico adequado para o esvaziamento.

Drogas bradicardizantes devem ser escolhidas - betabloqueadores ou verapamil<sup>4</sup>. Trabalhos evidenciaram, com o uso de betabloqueadores ou de antagonistas do cálcio, o desaparecimento dos sintomas a melhora da complacência ventricular e o prolongamento do TRIV, em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica<sup>9,10</sup> e também em hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda e complacência diminuída. É possível, portanto, que o efeito benéfico dessas drogas na ICD decorra, também, dessa ação na complacência. Em nossa experiência, obtém-se grande alívio dos sintomas, com betabloqueadores, em dose adequadas para baixar a freqüência cardíaca basal até 55 a 65 bpm.

A digital pode ser empregada se houver fibrilação atrial, quando seu efeito bradicardizante é maior. Os diuréticos são úteis para diminuir a estase pulmonar ou periférica.

## REFERÊNCIAS

1. Hurst, J. W. - *The Heart*. 6<sup>th</sup> ed. New York, McGraw-Hill, 1986.
2. Braunwald, E. - *Heart Diseases*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984.
3. Dougherty, A. H.; Naccarelli, G. V.; Gray, E. L.; Hicks, C. H.; Goldstein, R. A. - Congestive heart failure with normal systolic function. *Am. J. Cardiol.* 54: 778, 1984.
4. Topol, E. J.; Traili, T. A.; Fortuin, N. J. - Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N. Engl. J. Med.* 312: 277, 1985.
5. Echeverria, H. H.; Bilsker, M. S.; Myerburg, R. J.; Kessler, K. M. - Congestive heart failure: echocardiographic insights. *Am. J. Med.* 75: 750, 1983.
6. Grossman, W. - In Braunwald, E.; Mock, M. B.; Watson, J. - *Congestive Heart Failure Current Research and Clinical Applications*. New York, 1982.
7. Lewis, B. S.; Gotsman, M. S. - Current concepts of left ventricular relaxation and compliance. *Am. Heart J.* 99: 101, 1980.
8. Soufer, R.; Wohlgelemler, Vita, N. A.; Amuchestegui, M.; Sostman, H. D.; Berger, H. J.; Zaret, B. L. - Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 55: 1032, 1985.
9. Bourmaysan, C.; Razari, A.; Fournier, C.; Dussaule, J. C.; Baragan, J.; Gerbaux, A.; Gay, J. - Effect of propranolol on the left ventricular relaxation in hypertrophic cardiomyopathy. An echocardiographic study. *Am. Heart J.* 109: 1311, 1985.
10. Spicer, R. L.; Rocchini, A. P.; Crowley, D. C.; Rosenthal, A. - Chronic verapamil therapy in pediatric and young adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 53: 1614, 1984.
11. Carvalho Azevedo, A.; Sekeff, J. A. B. - Insuficiência cardíaca diastólica. Aceito para apresentação no Congresso Brasileiro de Cardiologia, 1986.
12. Hanrath, P.; Mathey, D. G.; Siegert, R.; Bleifeld, W. - Left ventricular relaxation and filling pattern in different forms of left ventricular hypertrophy: an echocardiography study. *Am. J. Cardiol.* 45: 15, 1980.
13. Sekeff, J. A. B.; Carvalho Azevedo, A. - Tempo de relaxamento isovolúmico verdadeiro. Estudo preliminar. *Arq. Bras. Cardiol.* 35: 25, 1980.
14. Strunk, B. L.; Fitzgerald, J. W.; Lipton, M.; Popp, R. L.; Barry, W. H. - The posterior aortic wall echocardiogram. Its relationship to left atrial volume change. *Circulation*, 54: 744, 1976.
15. Mohallem, K. L.; Patrocínio, L. L. A.; Celnik, D.; Kruczam, D. D.; Pinheiro, L.; Weitzel, L.; Bosco, J.; Sekeff, J. A. B.; Carvalho Azevedo, A. - Hipertensão arterial essencial: alterações da anatomia, função e bioquímica com betabloqueador e diurético. A ser publicado.
16. Kirk, E. S.; Lejemtel, T. H.; Nelson, G. R.; Sonnenblick, E. H. - Mechanisms of beneficial effects of vasodilators and inotropic stimulation in the experimental failing ischemic heart. *Am. J. Med.* 65: 189, 1978.
17. Packer, M.; Lejemtel, T. H. - Physiologic and pharmacologic determinants of vasodilator response: a conceptual framework for rational drug therapy for chronic heart failure. *Frog. Cardiovasc. Dis.* 24: 275, 1982.