

NOVOS CONCEITOS SOBRE A FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: DISFUNÇÃO DIASTÓLICA E SISTÓLICA

ARMÊNIO COSTA GUIMARÃES*

A compreensão sobre a fisiopatologia da insuficiência cardíaca (IC) tem evoluído à proporção que evoluíram os conhecimentos sobre: 1) modo como o coração adapta-se às diferentes sobrecargas de volume e pressão; 2) repercussões sobre sua dinâmica decorrentes dos distúrbios de enchimento; 3) natureza e funcionamento dos mecanismos adaptativos que operam no sentido de restaurar o equilíbrio circulatório¹⁻⁶

O conceito clássico de IC, baseado na existência de déficit contrátil do miocárdio ventricular⁷, restringia a compreensão da síndrome aos distúrbios da função sistólica, deixando sem enquadramento fisiopatológico adequadas situações como as observadas na pericardite crônica constrictiva, nas cardiomiopatias restritivas e nas estenoses mitral e tricúspide, nas quais manifestações congestivas e de baixo débito cardíaco ocorrem associadas a miocárdio com contratilidade normal⁸⁻¹⁰.

Se considerarmos, porém, que o funcionamento de uma bomba de dois tempos, como o coração, pode ser inadequado por alterações na capacidade de enchimento, o conceito de insuficiência cardíaca pode ser estendido a esta fase do ciclo cardíaco, caracterizando a incapacidade do coração acomodar, de modo fisiológico, as variações da pré-carga, dando origem, também, a manifestações clínicas congestivas pulmonares e/ou sistêmicas. Assim sendo, temos dois tipos distintos de insuficiência cardíaca: o tipo diastólico e o tipo sistólico^{1,3}. Embora aparentemente distintos em sua causa primária, ocorrem freqüentemente imbricados na prática, devido à interdependência das duas fases do ciclo cardíaco.

Dentro desta linha de pensamento, é importante introduzir outros conceitos: o de disfunção diastólica e o de disfunção sistólica ventricular. O termo disfunção representa o mecanismo fisiopatológico pelo qual se altera a função ventricular, podendo o mesmo existir de modo subclínico ou exteriorizar-se clinicamente antes que ocorram manifestações de insuficiência cardíaca. A presença de quarta bulha sinaliza a disfunção diastólica e a de terceira bulha a disfunção sistólica. Na tabela I estão as principais causas destes dois tipos de disfunção. Por sua vez, a qualificação da disfunção pelo termo “pri-

mário” serve para situar a origem do distúrbio funcional principal em relação à fase do ciclo cardíaco, com implicações prioritárias em termos de abordagem terapêutica.

TABELA I—Principais causas de disfunção diastólica e sistólica ventricular.

Disfunção Diastólica	Disfunção Sistólica
Obstrução Atrioventricular	Sobrecarga de Pressão
Estenose mitral	Hipertensão arterial
Estenose tricúspide	Obstrução da via de saída dos ventrículos
Tumor atrial	Aumento da impedância aórtica
Trombo atrial	
Cor triatriatum	
Doença Restritiva	Sobrecarga de Volume
Pericárdica	Insuficiência valvar
Miocárdica	“Shunts” intracardíacos
Endocárdica	Síndromes hiperkinéticas e hipervolêmicas
Hipertrofia	Perda de miocárdio
Primária (cardiomiopatia hipertrofica)	Infarto do miocárdio
Secundária	
Doença Aterosclerótica Coronária	Diminuição da Contratilidade Miocárdica
	Miocardiopatia chagásica crônica
	Cardiomiopatia dilatada
	Doença específica do miocárdio
	Doença aterosclerótica coronária
	Estágio final das cardiopatias

FISIOPATOLOGIA

Insuficiência Cardíaca do tipo Diastólico

Causas de disfunção diastólica ventricular — Como relacionado na tabela I, vários tipos de patologia cardíaca podem prejudicar, permanente e significativamente, o enchimento diastólico ventricular, levando a manifestações de IC.

Nos casos de obstrução atrioventricular e de doença pericárdica ou endocárdica, a participação miocárdica direta no processo inexistente (p. ex: estenose mitral) ou é primariamente passiva (pericardite crônica constrictiva,

*Professor Titular de Cardiologia- Faculdade de Medicina e Hospital Prof. Edgard Santos, UFBA, Salvador.

endomiocardiofibrose). Contudo, nos casos de hipertrofia cardíaca grave e de cardiopatia coronariana, é freqüente a associação com disfunção sistólica ventricular, como será discutido mais adiante.

Alterações da Distensibilidade — Estas localizam-se no átrio correspondente, nos casos de obstrução atrioventricular e nos ventrículos nas demais situações (tab. I, podendo ser secundárias a alterações das propriedades elásticas da câmara atrial ou ventricular, como um todo, ou da fibra miocárdica, em particular. A distensibilidade destas câmaras cardíacas define-se, normalmente, pela forma da curva da relação pressão/volume (P/V) durante a diástole, com o grau de distensibilidade, a cada nível de pressão de enchimento da câmara correspondente, indicado pela posição da tangente à mesma (dP/dv), neste ponto da curva^{3,4} (fig. 1A).

Quanto à distensibilidade da fibra miocárdica, esta é definida pela curva da relação entre o estresse e distensão da fibra. Estresse representa a força por unidade de área transversal (grama ou dinas por cm^2), e distensão, a deformação decorrente da aplicação de tal força, geralmente expressa em percentagem da dimensão inicial. A tangente a esta curva (dd) define o grau de distensibilidade miocárdica a cada nível de estresse^{3,4} (fig. 1B).

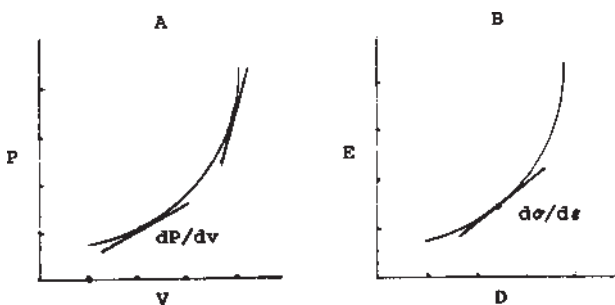


Fig. 1 — A) Curva da relação pressão (P)/volume (V) no ventrículo durante a diástole. A inclinação da tangente dP/dv define o grau de distensibilidade ventricular, para um determinado volume. B) Curva da relação estresse (E)/distensibilidade (D) da fibra miocárdica. A inclinação da tangente dd/dE define o grau de distensibilidade miocárdica, para um determinado grau de estresse.

Quando a hipertrofia fez-se de modo a diminuir a relação volume/massa (V/M) da câmara, o comprometimento do relaxamento diastólico é secundário a alterações da elasticidade da câmara como um todo, podendo estar inalterada a distensibilidade da fibra miocárdica. Bom exemplo desta situação são os casos de hipertrofia concêntrica ventricular. Por outro lado, nos casos de hipertrofia excêntrica, em que o grau de dilatação supera o de hipertrofia, o aumento do estresse sobre a parede ventricular, decorrente do maior raio da câmara (Lei da Laplace, T (estresse) = $P \times R / 2H$, onde P é pressão sistólica intraventricular, R o raio da câmara e H a espessura da parede), leva à diminuição, também, da distensibilidade da fibra miocárdica¹. Causas freqüentes de diminuição permanente da distensibilidade miocárdica são a fibrose e a excessiva dilatação

ventricular, enquanto isquemia representa a causa transitória mais comum, como acontece nas crises de angina e nos estágios iniciais do infarto agudo do miocárdio^{4,5}.

Repercussões Hemodinâmicas — Quando o enchimento ventricular acha-se dificultado por uma condição puramente obstrutiva (tab. I) a curva da relação P/V no ventrículo se encontra na posição normal, mas a curva da relação P/V no átrio correspondente se desloca para a esquerda, tanto mais quanto maior for o comprometimento da distensibilidade atrial secundária à hipertrofia e dilatação, com pressões intra-atriais mais elevadas para um mesmo volume atrial (fig. 2A). No caso dos ventrículos, a situação é semelhante, os maiores desvios para a esquerda correspondendo aos ventrículos com relação V/M mais reduzida^{3,5} (fig. 2B). Nessas circunstâncias, o aumento da pressão de enchimento atrial ou ventricular leva a manifestações congestivas pulmonares e/ou sistêmicas, a depender da anatomia do comprometimento cardíaco, com a fração de ejeção (FE) mantendo-se normal em ausência de disfunção sistólica associada.

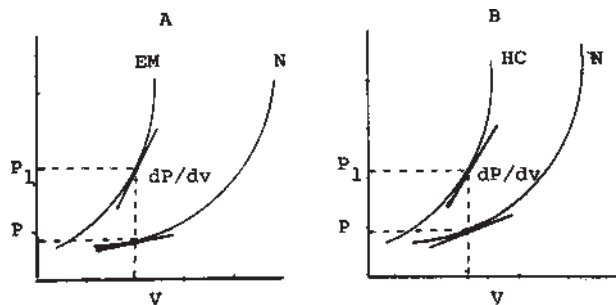


Fig. 2 — A) Deslocamento para a esquerda da curva pressão/volume (P/V) mitral esquerda na estenose mitral (EM). Para um mesmo volume (V) do átrio esquerdo, a pressão intra-atrial elevou-se (P_1) devido a menor distensibilidade do átrio, definida pela verticalização da tangente dP/dv . B) Deslocamento para a esquerda da curva P/V no ventrículo esquerdo, em caso com hipertrofia concêntrica (HC). Para mesmo volume ventricular, a pressão elevou-se (P_1), devido a menor distensibilidade ventricular, definida pela verticalização da tangente dP/dv .

Alguns desses pacientes passam a depender, de modo crítico, da sístole atrial e do tempo de enchimento diastólico, para manter uma pré-carga ventricular adequada^{5,11}. Por isto, pacientes com estenose mitral grave, se apresentam fibrilação atrial (FA) com resposta ventricular elevada, podem representar uma emergência cardiológica, pela rapidez com que sobrem edema agudo de pulmão; em condições de FA crônica, a reversão a ritmo sinusal pode aumentar o débito cardíaco, em repouso, de 35%, em média^{12,13}.

Nos casos extremos de disfunção diastólica, em que a posição da dP/dv se aproxima da vertical, bem exemplificados por duas cardiopatias com relação v/M distintas: a endomiocardiofibrose (v/M diminuída) e a miocardiopatia chagásica crônica (v/M aumentada), surgem mecanismos adaptativos cujas peculiaridades merecem destaque. Na endomiocardiofibrose do ventrículo

direito (VD), o átrio direito hipertrofiado, aliado à rigidez fibrosa da via de aflúvio do VD, passa a suprir o papel do ventrículo, gerando pressão sistólica superior ao mesmo, ao tempo em que, pela precocidade de sua sístole, promove abertura antecipada da valva pulmonar⁹. Este último fenômeno pode contribuir, também, para a perda da capacidade ejetora do VD, devido ao comprometimento da fase de contração isovolumétrica ventricular (fig. 3). Na miocardiopatia chagásica crônica, o acentuado grau de diminuição da distensibilidade miocárdica, secundária à fibrose miocárdica difusa e à excessiva dilatação dos ventrículos, leva a um padrão restritivo da curva de pressão intraventricular e, também, à indução do fenômeno de abertura precoce da valva pulmonar¹⁴ (fig. 4).

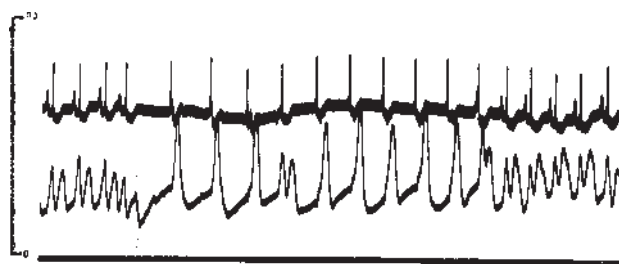


Fig. 3 — Curva de pressão na artéria pulmonar de paciente com endomiocardiofibrose. A pressão sistólica aumentou de 30,0 mmHg, durante o ritmo sinusal, para 44,0 mmHg durante o ritmo juncional (comentário no texto).

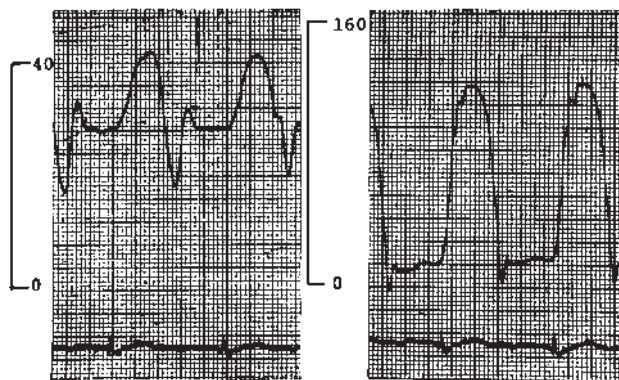


Fig. 4 — Curvas de pressão no ventrículo direito (à esquerda) e no ventrículo esquerdo (à direita) de paciente com miocardiopatia chagásica crônica e avançado grau de insuficiência cardíaca congestiva. Observe-se o padrão restritivo das curvas de pressão

Causas de Disfunção Sistólica Ventricular —

Como ilustrado na tabela I, quatro são as causas gerais de disfunção sistólica, o tipo de disfunção mais freqüentemente presente em pacientes com IC.

Em pacientes com **sobrecarga de pressão** (grave estenose aórtica, hipertensão arterial), o coração tenta adaptar-se ao regime de sobrecarga através do desenvolvimento de hipertrofia ventricular, a fim de fazer frente ao aumento da resistência ao seu esvaziamento. Todavia, a eficácia dessa resposta hipertrofiante se auto-limita à medida que se desenvolvem alterações miocárdicas secundárias à mesma. Como já referido, sobrevêm diminuição da distensibilidade ventricular, que além de di-

ficultar o enchimento diastólico, pode prejudicar, significativamente, o fluxo coronário, especialmente o subendocárdico com isquemia resultante acarretando redução da contratilidade miocárdica^{1,2}.

Em casos de **sobrecarga de volume** (insuficiência aórtica ou mitral), a principal determinante da disfunção sistólica relaciona-se à dilatação ventricular resultantes deste tipo de sobrecarga, que estimula o desenvolvimento de hipertrofia ventricular, com suas limitações fisiopatológicas referidas, e intensifica o estresse sobre a parede ventricular, devido ao aumento da relação V/M ^{1,2}.

Em pacientes com **cardiopatía isquêmica**, o desenvolvimento de fibrose miocárdica ventricular acarreta, além de alterações do tipo restritivo, sobrecarga de volume para o miocárdio íntegro, com conseqüente dilatação e estímulo para a sua hipertrofia^{1,2,5}. Outro aspecto crítico concorrente para a disfunção sistólica desses pacientes é a limitação importante do fluxo coronário de reserva secundária à doença coronária obstrutiva, com isquemia significativa durante o exercício, que compromete, temporariamente, a contratilidade miocárdica.

Em algumas cardiopatias, como miocardite crônica, cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia alcoólica, toxicidade por adriomicina e rejeição pós-transplante, o distúrbio primário é a **diminuição da contratilidade miocárdica**, devido ao dano miocárdico difuso¹⁵. Nessas circunstâncias, a resposta hipertrófica ventricular é prejudicada pela própria natureza da lesão miocárdica, com tendência à dilatação ventricular progressiva, tanto maior quanto mais intenso for o grau de disfunção sistólica.

Fatores de Disfunção Sistólica — O principal fator de deterioração da função sistólica é o estresse sobre a parede ventricular^{1,2}. Como referido anteriormente, o mesmo é função direta da pressão sistólica e do raio da câmara e função inversa da espessura da parede ($T = PR/2H$). O grau de disfunção sistólica que resultar de uma sobrecarga de volume ou de pressão depende do modo como estas variáveis se ajustam frente ao tipo de cardiopatia e das características da relação V/M . Por exemplo, no caso de uma insuficiência aórtica, na qual a pressão sistólica varia pouco, o aumento do raio do VE decorrente da sobrecarga de volume pode ser compensado pelo aumento da espessura ventricular secundária à hipertrofia, mantendo o valor de T relativamente constante ou apenas discretamente aumentado, o que permite a preservação de uma função ventricular satisfatória, por longo tempo. Por outro lado, no paciente com estenose aórtica, a elevação progressiva da pressão sistólica no ventrículo esquerdo (VE), se compensada por uma diminuição progressiva de R , decorrente da redução do volume da câmara pela crescente hipertrofia concêntrica, permitirá a manutenção do valor T dentro de limites compatíveis com uma função sistólica ventricular satisfatória. Isto explica porque estes tipos de cardiopatia, sem comprometimento primário do miocárdio, podem ser bem tolerados por longos anos

antes que sinais clínicos de insuficiência cardíaca apareçam^{1,2}.

Contudo, como já foi discutido, a hipertrofia cardíaca é um mecanismo de compensação fisiologicamente auto-limitado e tende a induzir alterações que comprometem a contratilidade miocárdica. A esta altura, inicia-se um círculo vicioso caracterizado por dilatação ventricular, levando a aumento do valor de T. o que por sua vez eleva a pós-carga, com conseqüente queda da função ventricular e mais dilatação²; fica inaugurado, assim, um estágio de progressiva deterioração da função ventricular, com manifestações crescentes de IC.

Repercussões Hemodinâmicas — A conseqüência imediata da disfunção sistólica é a diminuição da capacidade ejetiva do ventrículo, a qual se traduz por redução em sua fração de ejeção. Isto significa aumento do volume diastólico ventricular, que através do mecanismo de Frank-Starling, tenta manter a normalidade do volume sistólico. Contudo, à proporção que a contratilidade miocárdica diminui e, conseqüentemente, se eleva o volume sistólico final, maior a congestão na circulação venosa em conexão com a câmara ventricular insuficiente: a circulação pulmonar no caso do VE e a circulação venosa sistêmica no caso do VD.

Esta congestão é a maior responsável pelas manifestações clínicas de IC, trazendo maior desconforto e risco quando ocorre na circulação pulmonar, especialmente se instalada de modo abrupto (p ex: edema agudo de pulmão).

Uma outra decorrência importante da diminuição progressiva da contratilidade miocárdica é a redução no grau de encurtamento circunferencial da câmara para um mesmo volume diastólico ventricular². Isto leva a aumento da pós-carga, com maior diminuição do volume sistólico. Em condições normais, a pós-carga do VE atinge o seu máximo imediatamente após a abertura da valva aórtica e então decline até o fim da sístole, pois, à proporção que a câmara se contrai e diminui o seu raio, menor é o estresse sobre a parede ventricular². No coração dilatado, a diminuição do encurtamento circunferencial da fibra mantém um valor elevado do raio durante toda a sístole, com conseqüente manutenção de elevado valor de T. o que representa fator importante de agravamento da função cardíaca. Assim, o coração insuficiente é capaz de aumentar sua própria pós-carga, contribuindo ainda mais para a piora da função cardíaca².

Mecanismos de Compensação

O débito cardíaco pode estar diminuído em ambos os tipos de IC. Nos estágios iniciais, esta diminuição só pode ser detectada durante o exercício, passando a existir, também em repouso, nos estágios mais avançados da IC^{9,14}.

Na IC diastólica primária, a queda no volume sistólico (VS) é secundária à deficiente pré-carga

ventricular, apesar da fração de ejeção ventricular manter-se normal. Na IC sistólica primária, a queda do VS é decorrente da hipocontratilidade miocárdica.

A queda do débito cardíaco e a distensão do sistema venoso pulmonar e/ou sistêmico são os responsáveis pela estimulação de sensores que desencadeiam mecanismos neurohumorais de compensação, caracterizados por aumento da atividade simpática e ativação dos sistemas renina-angiotensina e arginina-vasopressina, e que se exteriorizam por taquicardia, vasoconstrição periférica, com aumento da resistência vascular sistêmica, e retenção de sódio e água⁶. Estes mecanismos, apesar de voltados para a restauração do equilíbrio hemodinâmico, tornam-se fator de agravamento da IC e constituem causa das principais manifestações clínicas da IC. A excessiva taquicardia eleva o consumo de oxigênio miocárdico e, se persistente, pode constituir fator de refratariedade da IC, merecendo intervenção medicamentosa, como mencionaremos adiante. A elevação da resistência periférica aumenta a pós-carga, contribuindo para comprometer a função sistólica, principalmente em pacientes com disfunção sistólica primária, enquanto a retenção de sódio e água intensifica os fenômenos congestivos pulmonares e/ou sistêmicos.

BASES TERAPÊUTICAS

Insuficiência Cardíaca Diastólica

Uma vez entendida a fisiopatologia deste tipo de insuficiência cardíaca, fica evidente que o seu tratamento médico deve ser voltado para a redução da congestão pulmonar e, se possível, para a melhoria da distensibilidade ventricular. A intervenção inotrópica (uso de digital) só se justifica no caso de corações dilatados, em que o componente de insuficiência sistólica pode ser importante ou mesmo o mais importante.

O uso de diuréticos e a restrição de sódio na dieta constituem os pontos principais do tratamento desses pacientes, aliados ao uso de venodilatadores (nitratos), principalmente se há congestão pulmonar. O uso de vasodilatadores arteriais justifica-se quando há importante componente de disfunção sistólica associada. Vale salientar o cuidado na redução da pré-carga, principalmente nos pacientes com disfunção diastólica predominante do VD (endomiocardiofibrose, pericardite crônica constrictiva), pois a queda da pressão de enchimento a níveis críticos acarreta diminuição do débito cardíaco, devido ao comprometimento do enchimento do VE^{5,9,10}.

Nos pacientes que desenvolvem FA, deve-se tentar a restauração do ritmo sinusal. Na impossibilidade desta, é importante controlar a frequência cardíaca, a fim de permitir tempo adequado de enchimento diastólico. Caso o débito cardíaco permaneça baixo, é válida a tentativa de melhorá-lo através da implantação de marcapasso seqüencial, especialmente nos pacientes com boa contratilidade miocárdica⁴.

O uso de betabloqueadores pode ser benéfico em pacientes com acentuada hipertrofia ventricular esquerda como causa principal da disfunção diastólica. Além da diminuição da frequência cardíaca, o que aumenta o tempo de enchimento diastólico, é provável que estas drogas melhorem as condições de relaxamento ventricular, como tem sido sugerido em hipertensos^{4,5,16}.

O controle da frequência cardíaca ou a conversão a ritmo sinusal podem ser obtidos com o emprego de amiodarona. Esta droga, por via oral, tem a vantagem de raramente mostrar efeitos negativos sobre a função ventricular, em dose média diária de 400 mg¹⁷. Contudo, requer vigilância neste particular e em relação aos seus para-efeitos a longo prazo.

Os bloqueadores dos canais de cálcio parecem ter ação relaxante miocárdica em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica. Embora o mecanismo básico desta ação ainda não esteja bem elucidado, ele pode estar relacionado à regulação do conteúdo de cálcio intracelular ao término da contração^{4,5}. Contudo, seu uso em pacientes com disfunção sistólica associada, principalmente no caso do verapamil e do diltiazem, devido às suas propriedades inotrópicas negativas, em doses terapêuticas habituais, deve cercar-se de cuidados, tais como: 1) ter o paciente digitalizado; 2) iniciar com doses 50% menores que as doses habituais e sob rigorosa vigilância.

Em pacientes com cardiopatia isquêmica e disfunção diastólica, o uso de nitratos, beta-bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio está indicado, pois estas drogas podem melhorar o relaxamento miocárdico, diretamente ou através de influência extramiocárdica⁵.

Alguns tipos de insuficiência cardíaca diastólica são passíveis de tratamento cirúrgico, com abolição ou diminuição do grau de disfunção diastólica, como as estenoses valvares, mitral e tricúspide, a pericardite crônica constrictiva e a endomiocardiofibrose. Na doença aterosclerótica coronária, a revascularização cirúrgica ou reperfusão miocárdica por angioplastia podem melhorar o componente de disfunção diastólica, à medida que restabelecem um fluxo coronário adequado para as zonas isquêmicas⁵.

Insuficiência Cardíaca Sistólica

De acordo com as bases fisiopatológicas da disfunção sistólica, a tentativa de sua correção deverá visar, primariamente, a redução da pós-carga e a melhoria da contratilidade miocárdica. A primeira abordagem assume grande importância, especialmente em ventrículos muito dilatados, que já esgotaram sua capacidade de pré-carga. Nessa situação, ficam impossibilitados de responder de acordo com a lei de Starling, devido à excessiva distensão diastólica de suas fibras, passando a funcionar no platô ou no ramo descendente da curva de função ventricular. Esses corações passam a ser extremamente dependentes da pós-carga, pois sua capa-

cidade de aumentarem a força de contração, através do aumento do volume diastólico, está esgotada. Nessas circunstâncias eles se tornam extremamente sensíveis a pequenos graus de diminuição da resistência periférica, constituindo indicação para o uso de vasodilatadores com predomínio de ação arteriolar, tipo hidralazina ou inibidores da enzima de conversão da angiotensina².

Uma outra complementação terapêutica importante, em relação a este aspecto da fisiopatologia da insuficiência cardíaca de tipo sistólico, diz respeito à diminuição do volume diastólico ventricular em corações que já trabalham no platô ou no ramo descendente da curva de função ventricular. O encurtamento do raio da câmara reduz o estresse sobre a parede, com diminuição do consumo de oxigênio miocárdico; simultaneamente, a menor distensão da parede ventricular permite a elevação do fluxo coronário. Este fato, aliado ao aumento da reserva de pré-carga do ventrículo, como já foi discutido, contribui para a melhoria da função ventricular². Para tal efeito, estão indicados os diuréticos e os venodilatadores, como os nitratos.

O aumento da contratilidade miocárdica representa aspectos teoricamente importantes, mas que, na prática, encontra limitações de ordem fisiopatológica e farmacológica. Isto porque, à proporção que a fibra encontra-se com sua capacidade contrátil acentuadamente comprometida, quanto mais estimulada, é de se esperar que mais rapidamente tenda a esgotar suas limitadas reservas. Esta especulação encontra respaldo na alta mortalidade observada com o uso crônico das recentes drogas inotrópicas positivas, mais potentes que os digitálicos^{18,19}. Estes últimos, talvez por serem drogas de fraca potência inotrópica positiva, até hoje têm lugar de destaque na terapêutica da IC²⁰.

Alguns casos desse tipo de IC exibem taquicardia sinusal mesmo em repouso, refratária às medidas terapêuticas habituais, requerendo o uso de drogas bradicardizantes, principalmente beta-bloqueadores¹. Contudo, devido ao efeito inotrópico negativo destes fármacos, os mesmos devem ser iniciados em pequenas doses (p. ex. 10 mg de propranolol, 2 vezes ao dia), com ajustamento lento e progressivo, até o controle da frequência cardíaca (80 ± 10 bpm). O paciente deve estar digitalizado e, se possível, hospitalizado. Em pacientes com déficit contrátil muito acentuado, preferimos o uso da amiodarona (doses de 200 a 400 mg por dia), pois raramente mostra efeito inotrópico negativo, significativo, como já mencionamos¹⁷).

A maioria das disfunções sistólicas causadas por sobrecargas de volume e de pressão são passíveis de correção cirúrgica, devendo a mesma ser indicada antes que ocorra comprometimento importante da contratilidade miocárdica. Esta preocupação deverá ser maior com as sobrecargas de volume, devido à maior tendência para o aumento da relação V/M nesses tipos de cardiopatia. As sobrecargas de volume se acompanham de hipertrofia ventricular de tipo excêntrico e se associam a dilatação

ventricular mais precocemente que as sobrecargas pressóricas, o que representa fator importante de aumento do estresse sobre a parede ventricular. Assim, nas sobrecargas de volume, evidências de comprometimento da contratilidade devem ser procuradas periodicamente, através de excessiva dilatação cardíaca aos raios-X, de sinais clínicos de insuficiência cardíaca ou da diminuição da fração de encurtamento no ecocardiograma, o método atual mais sensível, no particular. Situação especial ocorre, porém, nos casos de insuficiência mitral, quando é difícil avaliar o déficit contrátil devido à própria fisiopatologia do defeito valvar. O fato do VE ejetar sangue, no início da sístole, contra uma baixa resistência permite uma diminuição rápida do raio do ventrículo, com redução da pós-carga e melhoria da ejeção ventricular; nessas circunstâncias, frações de ejeção acima de 55% podem ser mantidas, mesmo com diminuição da contratilidade miocárdica. Por isto, nesses pacientes frações de ejeção iguais ou inferiores a 55%, indicam estudo hemodinâmico e angiográfico, para uma estimativa mais precisa da fração de ejeção ventricular^{1,2}, a qual, se confirmada nesses limites, indica a correção cirúrgica do defeito.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A identificação do ou dos tipos de disfunção levando à IC é fundamental para uma abordagem terapêutica racional, médica e/ou cirúrgica. Através desse processo é possível otimizar o tratamento pelo uso judicioso dos digitálicos e pela escolha apropriada do ou dos vasodilatadores a serem utilizados. Em alguns pacientes com disfunção diastólica primária, a chave do sucesso terapêutico, muitas vezes, reside em manter um balanço negativo de sódio às custas de ajuste dinâmico entre a ingestão de sódio e a dose diária de diurético, complementado pelo uso também variável da dose de Nitrato oral, a depender da existência e da intensidade das manifestações clínicas de congestão pulmonar.

O controle da frequência cardíaca, quando na presença de excessiva taquicardia sinusal, passou também a constituir um objetivo terapêutico importante, permitindo a melhoria de função sistólica, através, principalmente, de um enchimento ventricular mais adequado, nos casos de disfunção diastólica primária, e da elevação da contratilidade miocárdica secundária à redução no consumo de oxigênio miocárdico, nos casos de disfunção sistólica primária.

As implicações prognósticas são também evidentes. A IC diastólica primária isolada ou predominante, associada a miocárdio com reserva contrátil normal ou pouco comprometida, associa-se a melhor prognóstico do que os casos de disfunção sistólica primária, em que a perspectiva de deterioração progressiva e irreversível da função ejetiva ventricular é a regra.

REFERÊNCIAS

1. Parmley WW — Pathophysiology of congestive heart failure: systolic dysfunction. *Heart Failure*, 1: 61, 1985.
2. Strobeck JE, Ross Jr J — Afterload mismatch in the failing heart. *Heart Failure*, 1: 84, 1985.
3. Gaasch WH — Diastolic mechanisms in heart failure. *Heart Failure*, 1: 195, 1985.
4. Hoschino PK, Zile MR, Gaasch WH — Diastolic dysfunction in left ventricular hypertrophy. *Heart Failure*, 1: 220, 1985.
5. Patley GA, Bristow DJ — The stiff heart syndrome in chronic coronary heart disease. *Heart Failure*, 1: 210, 1985.
6. Chatterjee K, Viaquerat CE, Daly P — Neurohumoral abnormalities in heart failure. *Heart Failure*, 1: 69, 1985.
7. Friedberg CK — *Diseases of the Heart*, 3th ed. Philadelphia and London WB, Saunders CO, 1966, p. 137.
8. Guimarães AC — Insuficiência cardíaca: como diagnosticar e tratar. *Rev Bras Med*, 44:151, 1987.
9. Guimarães AC, Filho AS, Esteves JP, Vinhaes LA, Abreu WN — Hemodynamics in endomyocardial fibrosis. *Am Heart J*, 88: 294, 1974.
10. Yum PN, Levejoy Jr FW, Joos HA, Nye Jr RE, Mahoney EB — Right auricular and ventricular pressure patterns in constrictive pericarditis. *Circulation*, 7: 102, 1953.
11. Hamby RI, Noble WJ, Murphy DH et al — Atrial transport function in coronary artery disease: Relation to left ventricular function. *J Am Coll Cardiol*, 1: 1011, 1983.
12. Hurst JW, Paulk Jr EA, Proctor HD, Schlant RC — Management of patients with atrial fibrillation. *Am J Med*, 37: 728, 1964.
13. Morris Jr JJ, Entman M, North WC, Kong Y, McIntosh H — The changes in cardiac output with reversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Circulation*, 31: 670, 1965.
14. Guimarães AC, Abreu WN, Filho AS, Vinhaes LSA, Souza JAA — Hemodynamics in chronic Chagas' myocarditis and its differential diagnosis with endomyocardial fibrosis. *Tropical Cardiol*, 3: 87, 1977.
15. Kantrowitz NE, Bristow MR — Cardiotoxicity of antitumor agents. *Prog Cardiovasc Dis*, 27: 195, 1984.
16. Fouad FM, Slominski MJ, Tarazi RC — Alterations in left ventricular filling with beta adrenergic blockade. *Am J Cardiol*, 51: 161, 1983.
17. Trobaugh GB, Kudenchuk PJ, Greene HL et al — Effect of amiodarone on ventricular function as measured by gated radionuclide angiography. *Am J Cardiol*, 54: 1263, 1984.
18. Packer M, Medina N, Yushak M — Hemodynamic and clinical limitation of long term inotropic therapy with amrinone in patients with severe chronic heart failure. *Circulation*, 70: 1038, 1984.
19. Brin DS, Colucci WS, Monrad ES et al — Survival of patients with severe congestive heart failure treated with oral milrinone. *J Am Coll Cardiol*, 7: 661, 1986.
20. Braunwald E — Effects of digitalis on the normal and failing heart. *J Am Coll Cardiol*, 5: 51A, 1985.