

Insuficiência Cardíaca Congestiva Associada à Cardiopatia Isquêmica

Marco Aurélio Dias da Silva

São Paulo, SP

A doença aterosclerótica das artérias coronárias (DAC) constitui-se em importante fator de mortalidade e morbidade em todo o mundo. Estima-se que, nos Estados Unidos da América, cerca de 40% dos casos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) decorram de DAC crônica, associada ou não à hipertensão arterial (HA). Em que pese o fato do tratamento da ICC, de forma geral, ser o mesmo, independentemente da etiologia da síndrome, peculiaridades relacionadas à sua patogênese na cardiopatia isquêmica justificam as nuances próprias de que se reveste sua terapêutica nesta condição.

Conceito de cardiopatia isquêmica

Denominamos de cardiopatia isquêmica (CI) a condição caracterizada por disfunção ventricular esquerda crônica, sistólica ou diastólica, resultante de doença aterosclerótica das artérias coronárias. Assemelha-se, este conceito, ao de cardiomiopatia isquêmica, proposto no passado por Burch e Pantely^{1,2}. Ocorre que, à luz do que propôs, em 1980, a Organização Mundial de Saúde, o emprego do termo cardiomiopatia é, no caso, inadequado, dada a etiologia conhecida da afecção miocárdica³. Outros têm preferido a expressão “doença cardíaca coronária”⁴, ou, ainda, “síndrome cardiomiopática devida a doença arterial coronária”⁵, para designar o que conceituamos como CI. Excluem-se, desta concepção e, portanto, não serão aqui discutidos, os casos de disfunção ventricular aguda (transitória ou não), ocorrendo durante infarto agudo do miocárdio (IAM) e, ainda, aqueles em que a disfunção resulte de rotura miocárdica e/ou disfunção valvar mitral.

Fisiopatogenia da ICC na cardiopatia isquêmica

A figura 1 representa, de forma esquemática, a seqüência de eventos que, a partir da ocorrência de episódio isquêmico, levam à disfunção ventricular, a qual pode ou não ser reversível, na dependência da natureza

do dano miocárdio. É importante salientar que necrose e fibrose miocárdicas, com o conseqüente dano irreversível do músculo cardíaco podem ocorrer, tanto nos casos de isquemia prolongada não resolvida em tempo hábil, como também quando os episódios isquêmicos transitórios se repetem com tão curta freqüência, que não permitem a recuperação do miocárdio atordoado. Destarte, não é necessária a prévia ocorrência de IAM para haver CI. A extensão do dano miocárdico, por sua vez, definirá a gravidade e a forma de apresentação da cardiopatia. Assim, nos casos de dano miocárdico extenso, presente, em geral, nos infartos de parede anterior, ocorrerá o choque cardiogênico ou a forma dilatada da CI. Se a área do miocárdio perdida não for grande, a função sistólica (FS) é normal ou pouco comprometida, o coração não dilata, ou dilata pouco, e o que predomina será a disfunção diastólica (DD), ensejando a forma dita restritiva da CI.

Cardiopatia isquêmica dilatada (CID) – Dados experimentais indicam que o comprometimento da função contrátil de uma área de parede miocárdica ocorre quando o fluxo de sangue da região reduz-se a menos que 25% da situação controle⁶. Se a isquemia não for resolvida em tempo hábil, isto é, se a necrose miocárdica ocorre, a região acometida torna-se acinética, não participando do esforço contrátil do coração como um todo. A formação desta região acinética exigirá, das áreas não envolvidas, esforço adicional de compensação que consistirá, inicialmente, em hipertrofia miocárdica, a qual, útil em um primeiro momento, por diminuir a tensão parietal e o consumo de O₂, logo evoluirá para dilatação ventricular e hipocontratibilidade.

Paralelamente à ocorrência destes eventos nas áreas não necrosadas, a região que sofreu o infarto ou que se tornou acinética, por força dos episódios isquêmicos repetidos, adelgaça-se e dilata-se, em um processo conhecido como expansão do infarto (EI), que tem lugar logo nas primeiras horas após o IAM. A EI não deve ser confundida com a extensão do infarto⁷. Esta significa o aumento da área necrosada, possivelmente pela ocorrência de isquemia adicional. A EI, ao contrário, não implica em necrose adicional, mas significa a expansão, às células íntegras circunvizinhas, do processo de dilatação e adelgaçamento da zona necrosada, conseqüente ao edema inflamatório e à pouca resistência oposta pelos miócitos sadios à elevada tensão parietal gerada pelo infarto. Este processo de adelgaçamento regional prosseguirá até que a organização de um tecido cicatricial endurecido propicie

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo

Correspondência: Marco Aurélio Dias da Silva - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia

Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 - CEP 04012-180 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 26/9/94

Aceito em 28/11/94

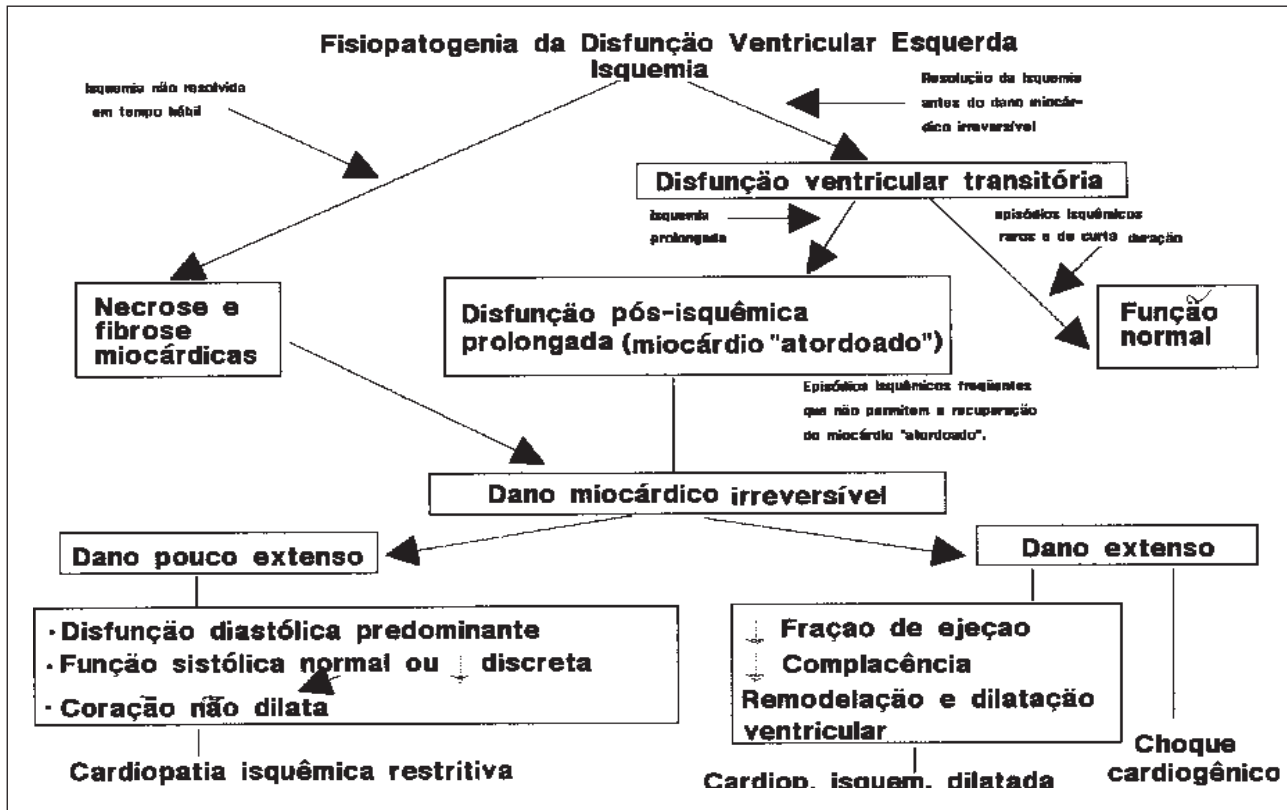


Fig. 1 - Representação esquemática da fisiopatogenia da disfunção ventricular esquerda.

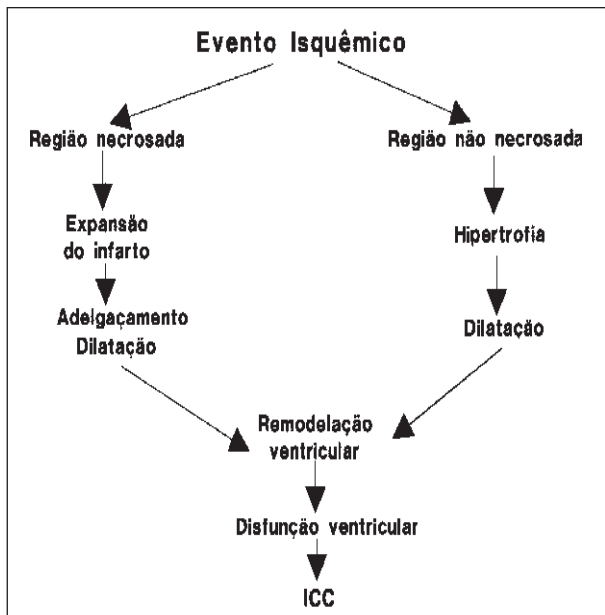


Fig. 2 - Interação entre as regiões necrosada e não necrosada, após o evento isquêmico, levando a remodelação e disfunção ventricular. A ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) dependerá da magnitude da remodelação e da eficácia dos mecanismos de compensação em manter o débito cardíaco.

resistência parietal suficiente para detê-lo ⁸.

A interação entre as modificações sofridas pelas regiões necrosada e não necrosada (fig. 2) determinará a ocorrência do que se denominou de remodelação ventricular, a qual pode ser entendida como as modificações de forma, volume e massa da câmara ventricular em resposta

às sobrecargas crônicas – de qualquer natureza – às quais for submetida ⁹. A remodelação ventricular implicará sempre em graus variáveis de disfunção predominantemente sistólica da câmara. A queda do débito cardíaco (DC) daí decorrente ativará complexos mecanismos neuro-humorais de sentidos antagônicos, uns vasoconstritores e outros vasodilatadores (fig. 3). A ocorrência da ICC dependerá da magnitude da remodelação/disfunção e da eficácia dos mecanismos compensatórios em manter o DC adequado às necessidades do paciente.

Cardiopatia isquêmica restritiva (CIR) – Conforme já antecipado, quando a área necrosada é pouco extensa, o que costuma ocorrer mais freqüentemente, mas não exclusivamente, nos infartos de parede inferior, não há dilatação ventricular e o comprometimento da função sistólica é discreto ou mesmo inexistente ². O que predominará será a dificuldade do enchimento ventricular que, embora sempre presente, será de intensidade diversa e resultante de mecanismos patogenéticos igualmente distintos. Na fase aguda do infarto, ocorrem, simultaneamente, dois mecanismos: na região necrosada, o comprometimento da função diastólica (hipodiastolia) resulta basicamente do aumento na rigidez miocárdica (RM), decorrente do processo de cicatrização. Nas regiões normoperfundidas, serão as modificações das condições de carga as quais está submetido o ventrículo, que irão predominar. Além disso, há importante participação do retardo observado no processo de relaxamento ventricular, resultante da isquemia ¹⁰.

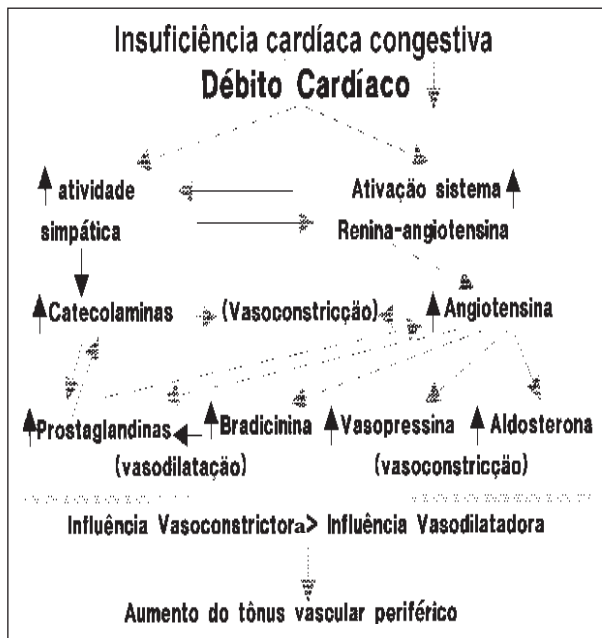


Fig. 3 - Ativação dos mecanismos neuro-humorais vaso-ativos, compensatórios à queda do débito cardíaco. Note que a preponderância dos mecanismos vasoconstritores resulta em elevação da resistência vascular periférica.

Na fase crônica da CI, a hipodiastolia segue sendo importante componente da disfunção ventricular, antecedendo à própria manifestação da disfunção sistólica. Os mesmos mecanismos que determinam a DD da fase aguda, respondem, provavelmente, pela disfunção crônica¹¹. Cumpre salientar que a hipodiastolia ocorre na CI crônica, independentemente de haver ocorrido infarto prévio, predominando, nestes casos, o comprometimento do relaxamento ventricular. O fenômeno ocorre mesmo que o sofrimento isquêmico crônico não redunde em angina. Durante os episódios isquêmicos, o paciente poderá queixar-se de sintomas vagos de dispnéia ou fadiga, sem dor precordial, a despeito da marcada elevação da pressão diastólica¹².

Miocárdio atordoado e hibernante – Denomina-se miocárdio “atordoado” (*stunned myocardium*) a disfunção miocárdica prolongada que se segue a episódios isquêmicos, após a restauração do fluxo de sangue¹³, seja a reperfusão obtida por trombólise, angioplastia, vasodilatadores ou de forma espontânea. Episódios isquêmicos breves de apenas 5min, desde que repetidos, são capazes de atordoar o miocárdio. Se os episódios forem tão frequentes a ponto de não permitir a recuperação do miocárdio atordoado, ocorre progressiva piora da função da região atingida, levando a dano miocárdico irreversível e à CI (fig. 1).

Miocárdio hibernante – É a denominação dada à disfunção miocárdica resultante da situação crônica de sofrimento isquêmico, sem a ocorrência de necrose^{14,15}. Difere da situação anterior por não gerar dano irreversível, embora a disfunção possa ser severa o suficiente para gerar

ICC e, se persistente, implicar também em remodelação ventricular e instalação da CI.

Diagnóstico

O diagnóstico da síndrome de ICC é o mesmo, independentemente da cardiopatia que lhe deu origem, devendo basear-se nos critérios anteriormente estabelecidos¹⁶. O que se discutirá, a seguir, serão os elementos que permitam identificar a CI como etiologia do quadro.

Elementos da clínica – A identificação de fatores de risco para a DAC, entre eles, idade, sexo e história familiar é o ponto inicial para a suspeita diagnóstica. História de infarto prévio e/ou de angina aos esforços favorece o diagnóstico. A angina de esforço tem sido encontrada em 42 a 92% dos pacientes, contra menos de 20% entre portadores de miocardiopatia dilatada (MCPD); tal prevalência tende a diminuir à medida que a ICC progride². Os sintomas decorrentes da congestão pulmonar costumam desenvolver-se de forma gradual e os indícios de congestão à direita são tardios¹⁷. Nos casos de CIR (*stiff heart syndrome*), os fenômenos congestivos podem ser importantes e de rápida instalação, sendo possível a ocorrência de edema agudo de pulmão^{10,18}.

Ao exame físico chama a atenção a inexistência de HA – a pressão arterial sistólica (PAS) é normal ou baixa – e presença da 4ª bulha; eventualmente pode haver 3ª bulha. Os demais comemorativos de ICC, à direita e/ou à esquerda, dependerão da gravidade do quadro. A presença do sopro sistólico de regurgitação mitral e/ou tricúspide é possível e algo frequente, tanto na forma dilatada como na restritiva.

Exames complementares – O achado de padrão compatível com infarto transmural prévio ao eletrocardiograma é dado diagnóstico importante, embora possa ser encontrado em pequeno percentual (menos de 10%) de portadores de MCPD^{5,19}. A radiografia de tórax pode mostrar cardiomegalia global de graus variáveis, indistinguível daquela encontrada na MCPD; nos casos de CIR, no entanto, a área cardíaca é normal, a despeito da presença de ICC^{2,10} (fig. 4). Tanto o ecocardiograma como o estudo com radionuclídeos são úteis, não somente por permitirem melhor avaliação da função ventricular (tanto sistólica como diastólica) como também e, sobretudo, por ajudarem no diagnóstico diferencial com outras cardiopatias. Na CI, as anormalidades observadas na movimentação das paredes costumam ser regionais, isto é, ausentes ou mais discretas nas áreas não-isquêmicas e presentes e graves nas áreas isquêmicas e/ou necrosadas, ao contrário do que ocorre com MCPD, onde estas anormalidades são habitualmente difusas². O cateterismo cardíaco com coronariografia é, na maior parte das vezes, necessário para a confirmação diagnóstica. A CI é apanágio da DAC grave, raramente ocorrendo em

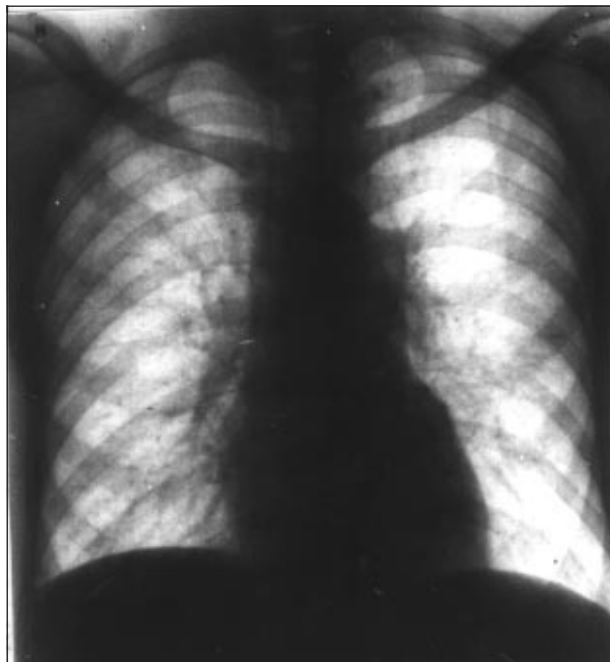


Fig. 4 - Radiografia do tórax em pósterio-anterior, em portador de cardiopatia isquêmica restritiva. (*stiff heart syndrome*).

indivíduo com doença uniarterial. Yatteau e col acharam doença triarterial em 71%, biarterial em 27% e uniarterial em apenas 2% dos casos de CI que estudaram²⁰. Também o grau de obstrução é relevante: obstruções inferiores a 50% do lúmen arterial favorecem que a disfunção ventricular presente não seja de etiologia isquêmica.

Tratamento

As normas gerais que presidem a terapêutica da insuficiência cardíaca são bem conhecidas¹⁶. Discutir-se-ão aqui somente as peculiaridades de que se reveste o tratamento da síndrome, quando decorrente de CI. O primeiro passo consiste na correta avaliação do paciente, tanto do ponto de vista diagnóstico como funcional e, neste último item, é mandatório procurar identificar o mecanismo fisiopatológico predominante em cada caso: se a disfunção diastólica ou a sistólica, uma vez que ambas costumam coexistir, embora a participação da DD na gênese da ICC costume ser mais relevante na CI que na MCPD, por exemplo.

Outro aspecto importante é o tratamento da própria DAC, seja através do combate aos fatores de risco, seja por meio de drogas ou técnicas que possibilitem o reestabelecimento de adequado fluxo coronário, incluída, entre tais técnicas, as diversas modalidades de angioplastia e revascularização cirúrgica do miocárdio. Na decisão a ser tomada é fundamental a realização de estudos de viabilidade miocárdica, dado que, na presença de músculo viável sob isquemia, restaurar o fluxo coronário será possivelmente, a melhor terapêutica para a disfunção ventricular. Partindo-se do pressuposto de que tais procedimen-

tos, caso cabíveis, já foram adotados, propõem-se as seguintes condutas no manuseio da ICC com CI:

Medidas gerais – Nas fases de franca descompensação, estando o paciente na classe funcional (CF) IV, segundo os critérios da *New York Heart Association*, o repouso absoluto no leito é mandatório. Tão logo o paciente regrida à CF III ou II, recomenda-se o estabelecimento de um programa de atividade física regular, supervisionado, precedido de prévia avaliação mediante teste ergométrico com protocolo adequado para pacientes em ICC²¹. A dieta deve obedecer às restrições da ingestão hídrica e de sal condizentes com a situação clínica do paciente. O suporte psicoterápico é de grande importância e, neste contexto, todo o esforço deve ser envidado no sentido de evitar o total afastamento do paciente da atividade laborativa.

Tratamento farmacológico – Os resultados, recentemente divulgados, dos grandes ensaios terapêuticos em pacientes com disfunção ventricular, com ou sem insuficiência cardíaca manifesta, têm sedimentado o conceito da importância da instituição precoce da terapêutica farmacológica, tão logo detectada a disfunção ventricular esquerda, e antes mesmo que haja ICC clinicamente aparente²²⁻²⁴. Além da precocidade, os outros princípios gerais que norteiam a terapêutica farmacológica incluem emprego de medicamentos adequados aos mecanismos fisiopatológicos envolvidos e, também, o escalonamento das medidas disponíveis, proporcionais à resposta e gravidade do quadro¹⁶.

Digitálicos – O emprego desta classe de drogas está indicado sempre que houver dilatação ventricular e/ou comprometimento da função sistólica ventricular (hipossistolia), mesmo estando o paciente em ritmo sinusal. Se houver fibrilação atrial, particularmente se com frequência cardíaca aumentada, a indicação é indiscutível. Não tem sentido, no entanto, o emprego de digitálicos em pacientes com CIR, se o ritmo for sinusal. Na vigência de IAM, o uso destes medicamentos é controverso, embora a tendência seja indicá-los nos pacientes que apresentam taquiarritmias supraventriculares e nos que persistem com fenômenos congestivos pulmonares após o emprego de diuréticos e vasodilatadores, desde que haja evidência de hipossistolia,

Na fase hospitalar e, em caso de maior gravidade, emprega-se o lanatosídeo C, via endovenosa, em geral na dose total diária de 0,4mg (1 ampola) dividida em 2 tomadas, com intervalo de 12h entre elas. Às vezes utiliza-se metade desta dose, sempre fracionada e, excepcionalmente, pode-se prescrever 0,8mg (2 ampolas) ao dia. Por via oral, a droga de escolha é a digoxina, utilizada, habitualmente, em dose única de 0,25mg (1 comprimido) ao dia. Também neste caso, doses maiores (0,50mg/dia) ou menores (0,125mg/dia) podem se fazer necessárias,

mas constituem exceção. Embora a prescrição da dose única diária seja a norma, o tempo de 1/2 vida da droga aconselha o fracionamento da dose total diária em 2 tomadas²⁵.

Inotrópicos não digitálicos – Compreendem as drogas simpaticomiméticas e as que inibem a ação da fosfodiesterase. Entre as primeiras, apenas duas acham-se de fato em uso corrente, para emprego por via endovenosa em pacientes internados: a dopamina (DP) e a dobutamina (DB). A 1ª age tanto na contratilidade miocárdica como na vasomotricidade, sendo, tais efeitos, dose-dependentes. A ação inotrópica positiva da DP sobre o miocárdio é predominantemente indireta, mediante a liberação das reservas miocárdicas de catecolaminas; alguma ação de estimulação direta dos receptores β_1 miocárdicos é no entanto reconhecida²⁶. A ação inotrópica positiva somente ocorre de forma significativa, quando utilizadas em doses maiores que $2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. A ação sobre a vasculatura periférica é dose-dependente²⁷: abaixo de $2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a ação é francamente vasodilatadora, melhorando o fluxo mesentérico e renal, mediante estímulo de receptores dopamimérgicos específicos, entre 2 e $5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, a vasodilatação é discreta e acima de $5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ começa a predominar a ação vasoconstrictora, que segue aumentando proporcionalmente ao incremento da dose, acarretando elevação também na FC e na PA. Isto significa que o emprego da DP como inotrópico positivo implica em indesejável aumento do consumo de O_2 , o que desaconselha sua prescrição, com esta finalidade, em portador de CI; pode ser utilizada se houver marcada hipotensão arterial, não resolvível por outras medidas e, ainda assim, por curto espaço de tempo.

A DB estimula principalmente os receptores β -adrenérgicos, e, em menor grau, os α . Por não agir sobre os receptores dopamimérgicos, não melhora o fluxo renal, porém ao contrário da DP, logra ação inotrópica positiva sem acarretar elevações significativas na PA e na FC, sendo pois, preferida em relação àquela nos portadores de CI. Em situações mais graves, no entanto, o uso concomitante de ambas se faz necessário.

Com relação às drogas inibidoras da fosfodiesterase, exercem sua ação inotrópica e vasodilatadora (são inodilatadores) mediante a inibição desta enzima, a qual promove a metabolização do AMP-cíclico, aumentando, por esta via, a disponibilidade miocárdica de energia²⁸. Apenas o lactato de amrinona tem sido empregado no portador de CI, sob regime de internação hospitalar. Na maior parte das vezes é utilizado em associação à DP e DB, em pacientes com ICC de difícil controle.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) – Os grandes estudos multicêntricos que já foram referidos²²⁻²⁴ deixaram claro que os IECA reduzem a mortalidade, a necessidade de hospitalização e melhoram a CF dos pacientes com ICC e, mais ainda,

são capazes de evitar a manifestação da síndrome em pacientes com disfunção ventricular esquerda ainda assintomáticos. No caso da CI, este benefício é realçado, dado o potencial destas drogas em deter o processo de expansão do infarto e a remodelação ventricular²³. A eficácia dos IECA independe dos níveis prévios de renina plasmática e parecem ser comuns a todos os medicamentos que integram a classe; estudos multicêntricos evidenciaram bons resultados com o ramipril²⁹, além do enalapril e do captopril^{22,23}. É possível que os mesmos bons resultados sejam extensivos a todos os outros IECA disponíveis³⁰. Cumpre salientar que se o objetivo é, como deve ser, a obtenção de bons resultados a longo prazo, inclusive em termos de sobrevida e prevenção da remodelação ventricular, as doses prescritas devem ser as mesmas ou muito próximas, daquelas utilizadas nos grandes estudos: $20\text{mg}/\text{dia}$ do enalapril, 75 a $150\text{mg}/\text{dia}$ para o captopril e $10\text{mg}/\text{dia}$ para o ramipril. Tanto o enalapril como ramipril devem ser prescritos em 2 tomadas e o captopril em 3 tomadas diárias²⁹. O fator limitante para o emprego desta classe de drogas na CI, como de resto dos vasodilatadores em geral, é a hipotensão arterial; como regra, tais drogas não devem ser iniciadas se a PAS situar-se abaixo de 90mmHg . Com relação à função renal, o medicamento, em princípio, não deve ser prescrito se a creatinina sérica for $>2\text{mg}/\text{dl}$ ²⁴; elevações transitórias da creatinina após o início do uso são freqüentes e não constituem razões para a suspensão do medicamento. Enfatize-se que, à luz do conhecimento atual, a prescrição de IECA é mandatória na CI com disfunção ventricular, ressalvadas as duas contra-indicações acima ou reações idiossincrásicas.

Outros vasodilatadores – O advento dos IECA reduziu o emprego dos vasodilatadores tradicionais a um papel secundário, na terapêutica de ICC. No caso da CI, no entanto, pode-se aconselhar o emprego de nitratos independentemente da presença de ICC. Ao prescrevê-los há que se atentar para o fenômeno da tolerância, o qual pode desenvolver-se, se não houver um intervalo de tempo livre da droga. Recomenda-se a seguinte posologia: dinitrato de isossorbida, 10mg de 5/5 h, iniciando-se pela manhã, em um total de 4 tomadas ($40\text{mg}/\text{dia}$); mononitrato de isossorbida, 20mg de 12/12h¹⁶. Tem-se obtido bons resultados com o emprego noturno de discos transdérmicos de nitroglicerina, particularmente nos pacientes com queixas de dispnéia noturna. Tais discos devem ser colocados à noite e retirados pela manhã e, em pessoas sensíveis, pode provocar cefaléia intensa, que inviabiliza seu emprego.

A hidralazina tem lugar em associação aos nitratos, como alternativa ao emprego de IECA. Utilizá-la isoladamente é controverso¹⁶, sendo pouco provável que seja eficaz. Pode também ser utilizada como terapêutica coadjuvante, nos casos associados a HA e insuficiência valvares aórtica e mitral. Estas duas últimas indicações

se justificam pelo marcado efeito redutor da pós-carga da hidralazina, o que propicia a diminuição do refluxo valvar. A dose preconizada varia de 75 a 300mg/dia, em 3 ou 4 tomadas ^{16,31}, tendo sempre, como fator limitante, a PAS, conforme já salientado. A associação, tanto da hidralazina como dos nitratos, ao IECA, é possível e pode ser útil, dado o mecanismo de ação diferente dos três grupos de medicamentos. O nitroprussiato de sódio pode ser prescrito em pacientes internados com quadro de ICC grave, resistente às medidas habituais, geralmente em associação à DB e/ou à DP. Como ocorre com os vasodilatadores em geral, seu uso deve ser evitado na presença de hipotensão arterial. A dose inicial preconizada é de 10µg/min, devendo ser aumentada para 5 a 10µg/min a cada 5min, até que se alcance o efeito terapêutico desejado ou haja aparecimento de hipotensão ou outros efeitos colaterais; a dose máxima recomendada em adultos é 300µg/min ¹⁶.

Bloqueadores dos canais de cálcio – O emprego desta classe de drogas é, em princípio, contra-indicado nos quadros de ICC por disfunção sistólica. Na CI, a ação vasodilatadora coronariana é forte argumento a favor da sua prescrição, a despeito da ação inotrópica negativa ²⁶. As evidências colhidas em ensaios de grande duração no entanto, não têm confirmado esta premissa. A análise de três destes ensaios indicam uma tendência a maior mortalidade em pós-infartados, utilizando dihidroperidínicos e efeito protetor discutível nos tratados com diltiazem e verapamil ³². O efeito desfavorável com dihidroperidínicos seria explicável por sua ação taquicardizante. O consenso atual é de não considerar benéfico o emprego de antagonistas de cálcio na CI; caso se opte pelo seu emprego, a preferência seria para o verapamil e, em menor grau, o diltiazem ³².

β-bloqueadores (β-B) – Acumulam-se as evidências de que o emprego de β-B resulte útil em portadores de CI, ^{32,33}, particularmente nos pacientes sem disfunção sistólica. Porém mesmo nos que cursam com hipossistolia, o uso cauteloso de β-B parece ser benéfico. Novos β-B de ação mista, α e β-bloqueadora, com efeito vasodilatador direto, têm resultado em melhora da função sistólica e da tolerância ao esforço físico, em portadores de ICC ³⁴⁻³⁶. Entre os β-B tradicionais, o metropolol tem sido o mais utilizado, com bons resultados relatados. A dose inicial é de 10mg/dia, em 2 tomadas, podendo-se chegar ao máximo de 150mg/dia, em 3 tomadas ³⁷. Nossa experiência tem sido com o propranolol, iniciando-se com 10 a 20mg/dia, e chegando-se até a 80mg/dia em 2 tomadas. O estudo BHTA, levado a efeito em 1986, envolveu quase 4.000 pacientes com ICC pós-IAM, metade dos quais usaram placebo e metade propranolol, em doses que variaram de 180 a 240mg/dia. Após seguimento médio de 25 meses, a mortalidade global foi 25% e a prevalência de morte súbita 47% menores no grupo tratado com

Tabela I - Escore para avaliação da retenção hidrosalina

Estertores pulmonares	
Ausentes	0
1/3 inferior	1
2/3 inferiores	2
Todo o pulmão	3
Edema periférico	
Ausente	0
Discreto, abaixo dos tornozelos	1
Ao nível dos tornozelos	2
Acima dos tornozelos	3
Anasarca	4
Peso corporal	
Diminuição de peso	-
Peso estável	0
Ganho de peso	1
Hepatomegalia	
Ausente	0
Presente	-
3ª bulha	
Ausente	-1
Presente	1
Estase jugular	
Ausente	0
Presente	1
Variação de pontos possível	
	-1 a 11

Tabela II - Equivalência das doses de tiazídicos

Bendrofluazida	5mg
Clortalidona	50mg
Hidroclorotiazida	50mg
Indopamida	2,5mg
Metrolazane	5mg
Clorotiazida	50mg

propranolol, quando comparado ao grupo placebo ³⁸. Em que pesem tais resultados e benefícios teóricos que justificam o uso de β-B na CI, tal prescrição, em pacientes com disfunção sistólica, com ou sem ICC manifesta, deve ainda ser entendida como de exceção, cabível apenas em casos selecionados. Recomenda-se somente iniciar o seu uso em pacientes internados, sob vigilância, que permaneçam taquicárdicos a despeito do uso pleno dos outros recursos terapêuticos, e que não estejam hipotensos (PAS >100mmHg). Após estabilizado o quadro, os pacientes podem ter alta em uso da droga, fazendo-se o seguimento ambulatorial. As mesmas recomendações valem para os que, mesmo assintomáticos, apresentam disfunção sistólica importante (fração de ejeção <40%).

Diuréticos – Desde o seu advento o emprego de diuréticos tem sido considerado pedra angular na terapêutica da ICC. Poucos estudos randomizados e controlados, têm sido realizados visando avaliar seu real papel. Nos grandes ensaios sobre a terapêutica da ICC, parte-se do pressuposto de que os diuréticos já integram o esquema convencional do manuseio destes pacientes de sorte que, como regra, seu uso foi livre e não controlado, inclusive nos grupos placebo. Recentemente tem se questionado a validade do seu emprego nas formas leves e moderadas da ICC, embora seja indisputado o im-

portante papel que lhes cabe nos quadros de difícil controle e na presença de intensos fenômenos congestivos³⁹. Outro ponto de dúvidas diz respeito aos indivíduos que apresentam intolerância ao esforço, sem evidências objetivas de fenômenos congestivos. O consenso atual é no sentido de se admitir a prescrição de diuréticos apenas se houver evidências objetivas de retenção hidro-salina. Na tabela I reproduz-se escore para a avaliação objetiva desta retenção⁴⁰; a rigor, pontuação positiva já justifica o início da terapêutica, a qual deve ser tão mais intensa quanto mais pontos forem somados.

Não havendo fenômenos congestivos importantes (≤ 3 pontos), deve-se iniciar tratamento diurético com tiazídicos, diariamente ou em dias alternados. (hidroclorotiazida; 25 a 100mg, ou equivalente – tab. II). A ausência de resposta ou a presença, desde o início, de fenômenos congestivos mais intensos exige a prescrição de diuréticos de alça, os quais têm efeito aditivo dose-dependente, isto é, a resposta tende a aumentar paralelamente ao incremento da dose. Nos casos mais graves faz-se necessário o emprego de diuréticos de alça por via endovenosa, em doses que podem chegar a 20 ampolas (400mg) por dia de furosemide (40mg de furosemide = 1mg de bumetamida). A dose total diária pode ser infundida em bolo, fracionada em 2 ou 4 aplicações ao dia ou de forma contínua, por bomba de infusão. Dos tiazídicos, o único que pode ser utilizado por via endovenosa é a clorotiazida (Diuril – não disponível no Brasil), na dose de 250 a 500mg ao dia. Ao contrário dos diuréticos de alça, os tiazídicos não têm efeito aditivo dose-dependente, de sorte que não faz sentido usar doses maiores que 100mg/dia de hidroclorotiazida, ou equivalente.

O emprego crônico de diuréticos, seja qual for, tende a provocar tolerância. Justifica-se assim a associação de diuréticos dotados de mecanismos e locais de ação diferentes, sendo válido utilizar, nos casos de mais difícil controle, três diuréticos simultaneamente: diurético de alça, tiazídico e poupador de potássio (espironolactona, triantereno ou amilorida)³⁹. A associação de diurético de alça com a espironolactona deve ser considerada nos casos de fenômenos congestivos mais importantes (≥ 6 do escore), sendo secundário, na indicação, o efeito poupador de potássio. Além de potencializar o efeito do diurético de alça, estudos recentes, ainda carentes de comprovação definitiva, têm indicado que o emprego da espironolactona previne a fibrose, hipertrofia e remodelação ventricular⁴¹, potencializando a ação benéfica que, neste sentido, já desenvolvem os IECA. Tem sido nossa prática empregar concomitantemente a espironolactona e IECA, o que, segundo publicações recentes, constitui associação recomendável e útil⁴²; atenção deve ser dada, nestes casos, à possibilidade de desenvolver-se hiperpotassemia. Tal como ocorre com os tiazídicos, não parece haver vantagens no uso de doses superiores a 100mg de espironolactona ao dia.

O caráter dinâmico do emprego dos diuréticos exige que doses em uso sejam constantemente reavaliadas. A

regra é válida para pacientes internados mas aplica-se, sobretudo, aos que são seguidos ambulatorialmente, dado que as flutuações na situação do paciente, podem ser significativas nos intervalos entre uma consulta e outra, sendo possível variar desde franca desidratação até edema agudo de pulmão ou anasarca. Deve-se então treinar o paciente a pesar-se diariamente e adequar a dose do diurético às variações do peso, conforme esquema previamente estabelecido pelo médico. A idéia subjacente a tal conduta é a de que as doses de digitálicos e IECA devem, na medida do possível, serem mantidas constantes após a estabilização do paciente, enquanto os diuréticos devem ser continuamente ajustados às suas necessidades. A terapêutica com diuréticos embute riscos relacionados à depleção de volume e eletrólitos, principalmente magnésio e potássio. Monitorização laboratorial freqüente de eletrólitos e da função renal é mandatória. A ocorrência de depleção importante de volume, com insuficiência pré-renal, é possível na vigência de terapêutica diurética vigorosa se não se ficar atento ao seu caráter dinâmico. Se ocorrer, a infusão de plasma e volume se fazem necessárias para a revisão do quadro.

Anticoagulantes e anti-adesivos plaquetários – O emprego de aspirina integra a terapêutica da CI independentemente de haver ou não ICC. A instituição da anticoagulação oral profilática, entretanto, é objeto de polêmica. Justifica-se instituí-la nas seguintes circunstâncias: presença de trombo intracavitário demonstrado à ecocardiografia e/ou ventriculografia, fibrilação atrial crônica e antecedente prévio de fenômeno tromboembólico.

Cardiopatia isquêmica restritiva – A terapêutica da ICC predominantemente diastólica, a qual não é infreqüente entre portadores de CI, reveste-se de algumas particularidades em relação à conduta-padrão delineada acima¹⁰. Os digitálicos não devem ser utilizados, salvo se houver fibrilação atrial com freqüência cardíaca elevada. Dada a grande dependência que o enchimento ventricular mantém com a sístole atrial na CIR, todo o esforço deve ser envidado no sentido de ser preservado o ritmo sinusal e uma freqüência cardíaca baixa, de forma a prolongar a diástole. O emprego de drogas que melhoram o relaxamento ventricular, principalmente β -B, têm indicação, principalmente se a função sistólica estiver preservada ou apenas discretamente diminuída. Há controvérsias quanto à validade do emprego de bloqueadores do cálcio; a melhor terapêutica farmacológica, nestes casos, parece ser a associação de β -B, nitratos e IECA. A restauração do fluxo coronário é medida de capital importância, se houver miocárdio viável sob sofrimento isquêmico.

A manutenção de adequada volemia constitui-se em aspecto ao mesmo tempo relevante e delicado. Aumentos pequenos de volemia podem, nesta situação, resultar em fenômenos congestivos de vulto, ao mesmo tempo em que, paradoxalmente, a depleção do volume dever ser cuida-

dosamente evitada, dado que o débito cardíaco mantém estreita dependência com a pressão de enchimento.

Medidas especiais – Quando a disfunção ventricular é muito severa, não responsiva à terapêutica farmacológica, e não há indicação para revascularização miocárdica, cabe o recurso ao transplante cardíaco ortotópico ou heterotópico. Antes de se decidir por esta indicação, há que excluir a possibilidade da existência de aneurisma de ventrículo esquerdo, passível de ressecção. Às vezes, a ressecção do aneurisma permite o controle de ICC que antes era refratária à terapêutica farmacológica.

Referências

- Burch GE, Giles TD, Colcolough HL - Ischemic cardiomyopathy. *Am Heart J* 1970; 79: 291-2.
- Pantely G, Bristow JD - Ischemic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 1984; 27: 95-114.
- Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Br Heart J* 1980; 44: 672-3.
- Franciosa JA, Wilen M, Ziesche S, Cohn JN - Survival in men with severe chronic left ventricular failure due to either coronary heart disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1983; 51: 831-6.
- Dash H, Johnson RA, Dinsmore RE, Harthorne JW: Cardiomyopathic syndrome due to coronary artery disease I: Relation to angiographic extent of coronary disease and to remote myocardial infarction. *Br Heart J* 1977; 39: 733-9.
- Pandian N, Kerber R - Two dimensional echocardiographic assessment of wall thinning and its relation to perfusion during graded coronary stenosis. *Am J Cardiol* 1981; 47(part 2): 403.
- Hutchins GM, Bulkley BH - Infarct expansion versus extension: two different complications of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 41: 11-32.
- Sanz E, Garcia-Dorado D - Remodelado ventricular en el infarto do miocárdio. *Rev Esp Cardiol* 1992; 45: 397-411.
- Pfeffer MA - Ventricular remodeling and expansion after myocardial infarction. In: Gersh BJ, Rahimtoola SH (eds) *Acute Myocardial Infarctions*. New York, Elsevier Science Publishing 1991; 438-77.
- Pantely GA, Bristow JD - The stiff heart syndrome in chronic coronary heart disease. *Heart Failure* 1985; 1: 210-9.
- Gaasch WH - Diastolic mechanism in heart failure. *Heart Failure* 1985; 1: 195-202.
- Carroll JD - Diastolic failure during angina pectoris. *Heart Failure* 1985; 1: 203-9.
- Braunwald E, Klonner RA - The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1146.
- Rahimtoola SH - The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989; 177: 211.
- Kloner RA - Ischemic cardiomyopathy: A manifestation of stunned myocardium? *Heart Failure* 1991; 7: 5-8.
- Consenso Brasileiro para o Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 1992; 59(supl I): 1-20.
- Oakley CM - Clinical recognition of the cardiomyopathies. *Circ Res* 1974; 34/35(supl II): 152-67.
- Dodek A, Kassebaun DG, Bristow JD - Pulmonary edema in coronary artery disease without cardiomegaly. *N Engl J Med* 1972; 286: 1347-50.
- Segal JA, Stapleton JF, McClellan JR - Idiopathic cardiomyopathy: clinical features, prognosis and therapy. *Curr Prob Cardiol* 1978; 3: 1-49.
- Yatteau RF, Peter RH, Behar VS et al - Ischemic cardiomyopathy: the myopathy of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1974; 34: 520-5.
- Lipin DP - The role of exercise testing in chronic heart failure. *Br Heart J* 1987; 58: 559-66.
- The SOLVD investigators - Effect on enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl Med* 1992; 327: 685-91.
- Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA et al - (SAVE investigators): Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular, enlargement trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-77.
- Konstam MA, Rousseau MF, Kronenberg MW et al - (SOLVD investigators): Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1992; 86: 431-8.
- Marcus FI - Digital pharmacokinetics and metabolism. *Am J Med* 1975; 58: 452-9.
- Batlouni M - Insuficiência cardíaca: da fisiopatologia à terapêutica. Parte II: Terapêutica. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57: 151-67.
- Goldberg LI - Clinical use of an endogenous catecholamine. *N Engl J Med* 1974; 291: 707-13.
- Mancini D, Le Jentel T, Sonnemblick E - Intravenous use of amrinone for the treatment of the heart failure. *Am J Cardiol* 1985; 56: 8B-15B.
- The AIRE investigators - Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342: 821-7.
- Pitt B - Angiotensin-converting inhibitors in patients with congestive heart failure: A class effect? *Am J Cardiol* 1991; 68: 106-8.
- Cohn JN, Johnson G, Zierche S et al - A comparison of enalapril with hydralazine - isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-10.
- Yusuf S, Held P, Furberg C - Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the Second Danish Verapamil Infarction Trial (Davit-II) and Other Recent Studies. *Am J Cardiol* 1991; 1295-7.
- Fowler MB - Controlled trials with betablocker in heart failure: Metoprolol as the prototype. *Am J Cardiol* 1993; 71: 45C-53C.
- Wisnibaugh T, Katz I, Essop R - Long-term (3-months) effects of a new beta-blocker (nebivolol) on cardiac performance in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1094-100.
- Krum H, Schwart B, Sack-Bernstein J et al - Double-blind, placebo-controlled study of the long-term efficacy of carvedilol in patients with severe heart failure treated with converting-enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(supl): 114 A.
- Bennett K, Fisher ML, Krichte C et al - Heart failure with known coronary artery disease: Comparison of changes in ejection fraction with beta-blocker and placebo. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(supl): 114 A.
- Anderson B, Blonstrom, Zundquist C, Hedner T, Waagstein F - Exercise hemodynamics and myocardial metabolism during long-term beta-adrenergic blockade in severe heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1059-66.
- Chadda K, Goldstein S, Byngton R, Curb JD - Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1986; 73: 503-10.
- Cody RJ - Management of refractory congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1992; 69: 141G-53G.
- Cody RJ - Clinical trials of diuretic therapy in heart failure: Research directions and clinical considerations. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(supl A): 131A-165A.
- Weber KT, Brilla G - Myocardial fibrosis and elevations in plasma aldosterone in arterial hypertension. In: Bouvalet JP, Forman N, Lombes M, Rafestin - Oblin (eds) - *Aldosterone: Fundamental Aspects*. Colloque Inserm/Jonh Libbey. Eurotix Ltda 1991; 215: 117-20.
- Zannad F - Angiotensin-converting enzyme inhibitor and spironolactone combination therapy. New Objectives in congestive heart failure treatment. *Am J Cardiol* 1993; 71: 34A-8A.