

# FALÊNCIA VENTRICULAR ESQUERDA COMO COMPLICAÇÃO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO\*

Ari **TIMERMAN\***  
 J. Eduardo M.R. **SOUZA\*\***  
 Romen Sergio **MENEGHELLO\*\*\***  
 Leopoldo Soares **PIEGAS\*\*\*\***

## I - INTRODUÇÃO

Nas últimas duas décadas, com o advento das unidades coronarianas, bem como a possibilidade do emprego de potentes drogas antiarrítmicas, as mortes por arritmias primárias tornaram-se muito menos comuns em pacientes hospitalizados com infarto agudo do miocárdio (IAM), de tal modo, que a falência de bomba, tornou-se a principal causa de morbidade e mortalidade hospitalar no IAM<sup>(5)</sup>

Para o manuseio terapêutico dos pacientes portadores dessa complicação do IAM, necessário se faz uma abordagem da fisiologia do sistema cardiovascular, bem como da fisiopatologia do IAM e da falência ventricular esquerda.

## II - FISILOGIA E FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR.

As funções básicas do sistema cardiovascular são: o transporte de oxigênio e outras substâncias às células do corpo, remoção de produtos metabólicos dessas células, bem como transporte de substâncias (como hormônios) de uma à outra parte do organismo. Ele realiza essas funções emitindo um volume sanguíneo, que na unidade de tempo (minuto) é chamado volume minuto ou débito cardíaco. Este pode ser expresso pelo produto do volume sistólico pela frequência cardíaca.

Volume Minuto = volume sistólico x frequência cardíaca.

As principais determinantes de performance do coração são<sup>(7)</sup>:

- a) Pré-carga ou preload
- b) Estado inotrópico ou contratilidade

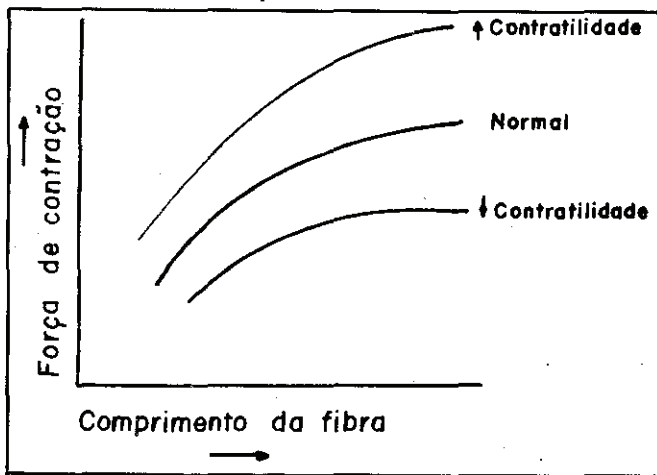


Fig. 1: Curva de função ventricular - quanto maior o comprimento da fibra na diástole, maior a força de contração na sístole seguinte, até um determinado ponto, quando a curva se achata, após o que não mais se verifica proporcionalidade. Fatores que aumentam a contratilidade levam a curva para cima - a diminuição da contratilidade leva-a para baixo.

- c) Pós-carga ou afterload
- d) Frequência cardíaca.

A pré-carga está relacionada com a "Lei de Starling" segundo a qual, quanto maior a distensão diastólica da fibra miocárdica, melhor será a força de contração na sístole seguinte; isto até um determinado limite após o qual não mais haverá proporcionalidade, podendo mesmo inverter-se a relação. Podemos verificar essa relação através das curvas de função ventricular como visto na Fig. 1. Esse fenômeno pode ser transposto em termos hemodinâmicos, relacionando-se o volume sistólico ou o trabalho sistólico ventricular [volume sistólico x (Pressão arterial - pressão capilar pulmonar)], com o volume final diastólico ventricular esquerdo, o qual está intimamente relacionado com a pressão de enchimento ventricular esquerdo (fig. 2).

A contratilidade é uma característica própria da fibra miocárdica - é o estado inotrópico-. Para uma determinada pré e pós-carga, o débito cardíaco depende da contratilidade. Ver Fig. 2-A. adiante.

A pós carga é a tensão que o ventrículo esquerdo deve desenvolver durante a sístole. Os fatores que a determinam são: impedância aórtica, resistência vascular periférica e viscosidade sanguínea. Pode ser expressa por uma das fórmulas baseadas na "Lei de Laplace" - produto da pressão intraventricular sistólica pelo raio da cavidade ventricular. A pós-carga em última análise, é regulada batimento a batimento pela resistência vascular periférica, de tal sorte que quanto maior a pós-carga, menor o volume sistólico (para a mesma contratilidade e pressão de enchimento ventricular). Ver fig. 2-B.

A frequência cardíaca relaciona-se diretamente com o débito cardíaco até um determinado limite, após o qual (pelo menor enchimento diastólico) já haverá prejuízo. Seu aumento determina também aumento da contratilidade.

Existem outros fatores que influem na performance ventricular: função atrial, controle nervoso vagal e simpático, drogas, anestesia, hormônios, sincronismo de contração ventricular e estimulação elétrica.

A contração atrial tem influência em cerca de 30% do débito cardíaco, e quando cessa, como ocorre na fibrilação em pacientes que estavam no limiar de compensação. Por outro lado a presença de zonas que não se contraíam sinergicamente com o restante da musculatura ventricular, ou principalmente zonas com movimentação paradoxal como o aneurisma ventricular, determinam importante prejuízo no débito cardíaco.

Toda vez que haja ameaça à perfusão tecidual, por aumento de necessidade ou diminuição do débito cardíaco, entram em jogo os mecanismos de "Reserva Cardíaca"<sup>(4)</sup>, que são:

- 1 - Mecanismos imediatos - por descarga simpática, aumento de frequência cardíaca, da contratilidade e

\* Aula apresentada no curso de Urgências em Cardiologia do IV CONGRESSO MÉDICO UNIVERSITÁRIO DO ABC, em 22-08-1979.

\*\* Professor assistente da Disciplina de Cardiologia da FMFUABC.

\*\*\* Chefe da Disciplina de Cardiologia da FMFUABC.

\*\*\*\* Chefe do Setor de Emergência do Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia.

do retorno venoso com consequente aumento de pressão de enchimento ventricular esquerdo. Há uma redistribuição do fluxo sanguíneo corporal - vasoconstricção arteriolar da pele região esplancnica, rim etc. para manter uma pressão de perfusão adequada favorecendo órgãos como o coração e o cérebro, não influenciáveis por esse estímulo simpático (eles têm

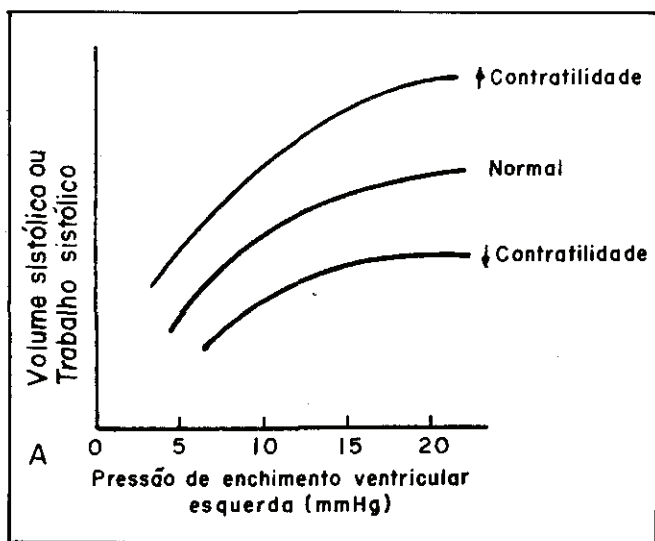
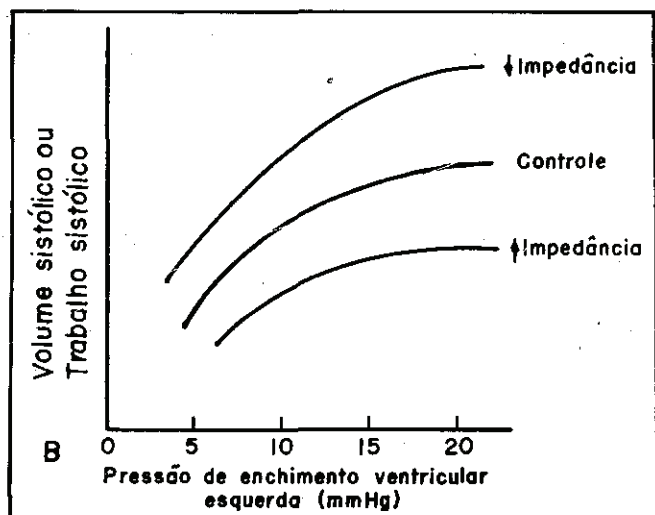


Fig. 2: Curvas de função ventricular - o aumento do volume ou trabalho sistólico é diretamente proporcional ao aumento das pressões de enchimento ventricular esquerdo até os níveis de 15 a 20 mm Hg., quando então, a curva se achata, e após o que, a proporcionalidade passa a não mais existir. Em "A", temos os efeitos da contratilidade - quando aumentada (ex. por digital, catecolaminas) a curva se desloca para cima, quando diminuída (ex., por Bloqueadores, anestésicos, Insuficiência cardíaca), se desloca para baixo. Em "B" os efeitos da pós carga; quando a impedância é reduzida, a curva é deslocada para cima, e vice versa.

autocorregulação vasomotora local). Outros mecanismos tais como; aumento de extração de oxigênio pelos tecidos e incremento tecidual do metabolismo anaeróbico.

- 2 - Mecanismos intermediários - Aumento da volemia (na tentativa do emprego da Lei de Starling). Há retenção de sal e água não só pela menor filtração glomerular e proporcionalmente maior reabsorção tubular, bem como pelo mecanismo renina-angiotensina-aldosterona (com eventual participação do hormônio antidiurético).
- 3 - Mecanismo tardio - dilatação e hipertrofia cardíaca com consequente utilização da Lei de Starling e aumento da massa contrátil muscular.

Se não se conseguir manter o débito cardíaco temos o desenvolvimento da falência ventricular esquerda quer seja representada pela insuficiência cardíaca, quer no seu máximo grau de gravidade pelo choque cardiogênico.

Portanto, insuficiência cardíaca é a incapacidade do coração manter um débito cardíaco adequado aos requerimentos dos tecidos do organismo num determinado momento...

Com relação ao choque cardiogênico, a depressão das funções cardíacas e circulatórias ocorre em maior grau que na insuficiência cardíaca, e ao contrário desta, o choque não tratado, geralmente é incompatível com a vida após algumas horas, pelas lesões celulares consequentes à hipóxia e à acidose.

### III - FALÊNCIA VENTRICULAR NO IAM

Está relacionada com (2) :

#### a) Zona infartada

- a<sub>1</sub> - Tamanho da área de infarto - o choque cardiogênico se instala geralmente com perdas de massa miocárdica ventricular esquerda igual ou maior que 40%.
- a<sub>2</sub> - Localização - Infartos de tamanhos idênticos, quando localizados em parede anterior, comprometem mais a função ventricular esquerda comparados com os de parede inferior.
- a<sub>3</sub> - Assinergia ventricular - já vistos anteriormente.
- a<sub>4</sub> - Alterações de distensibilidade ventricular.

#### b) Estado do miocárdio remanescente

Aqui considerando - infartos prévios, fibroses, e alterações de contratilidade.

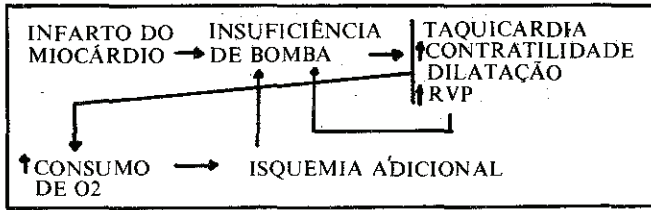
#### c) Complicações do IAM

Insuficiência mitral para disfunção ou rutura de músculo papilar, comunicação interventricular.

No IAM a falência ventricular esquerda toma aspecto peculiares.

As principais determinantes do consumo de oxigênio pelo miocárdio são: o aumento de contratilidade, da frequência cardíaca, da pressão arterial, da área cardíaca e da resistência vascular periférica. Portanto, paradoxalmente, a maioria dos mecanismos de reserva cardíaca na insuficiência cardíaca determinam o aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, podendo portanto aumentar a isquemia miocárdica e piorar a função ventricular esquerda. (Ver quadro I).

Para o manuseio clínico-terapêutico desses pacientes, utiliza-se a hemodinâmica a beira de leito. Dispomos para tanto do cateter de triplo lumen (cateter de Swan-Ganz), que com sua porção termina posicionada na artéria pulmonar nos possibilita obtenção de dados como: pressões sistólica, diastólica e capilar pulmonar, pressões de átrio direito, débito cardíaco pela técnica de termodiluição bem como, oximetria de amostras sanguíneas das diferentes cavidades. A pressão capilar pulmo-



**Quadro I:** Falência de bomba complicando IAM - os mecanismos de reserva cardíaca determinam aumento de consumo de oxigênio (O<sub>2</sub>) aumentam a isquemia, piorando a função da bomba. O aumento da resistência vascular periférica (RVP), além disso, é por si um fator adicional de piora do desempenho cardíaco.

nar e a diastólica da artéria pulmonar, refletem bem a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo. Através de dados clínicos e hemodinâmicos, Forrester propôs uma classificação dos pacientes com IAM (ver quadro II) <sup>(3)</sup>, com importância prognóstica e terapêutica.

**CLASSIFICAÇÃO DE FORRESTER NO IAM**

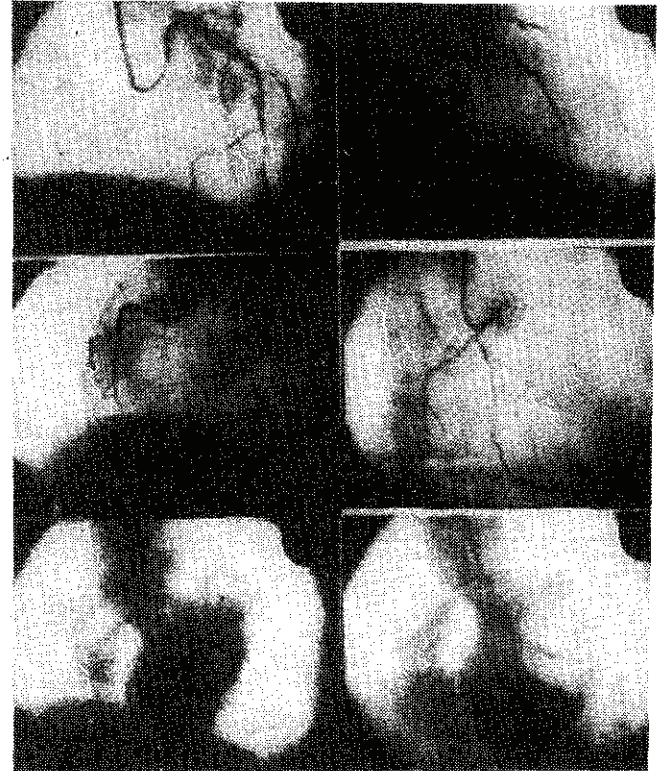
CLASSE	IC	PCP
I - s/ congestão pulmonar ou hipoperfusão periférica	2.7 ± 0.5	12 ± 7
II - Congestão pulmonar isolada	2.3 ± 0.4	23 ± 5
III - Hipoperfusão periférica isolada	1.9 ± 0.4	12 ± 5
IV - Congestão pulmonar + hipoperfusão	1.6 ± 0.6	27 ± 8

**Quadro II:** IC=Índice cardíaco (débito cardíaco / superfície corporal)  
Limites da normalidade = 3,5 ± 0,7 l/m/m<sup>2</sup>  
PCP - pressão capilar pulmonar. Valores normais 2 a 12 mm Hg.

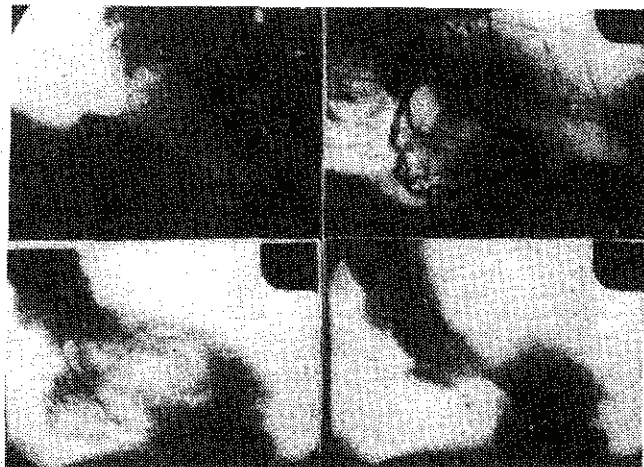
Por outro lado é importante ressaltar a existência de dois tipos de pacientes com falência ventricular esquerda pós IAM; aqueles que tem um comprometimento difuso de contratilidade miocárdica (fig. 3) cuja única opção é o tratamento clínico, e aqueles que tem um fator agravante da performance cardíaca, eventualmente passível de correção cirúrgica <sup>(4)</sup> (como insuficiência mitral, comunicação interventricular, aneurisma ventricular) Ver fig. 4 e 5.



**Fig. 3:** Paciente com história de infarto do miocárdio. A cinecoronariografia mostrou oclusão da artéria descendente anterior. O ventrículo esquerdo exibe comprometimento difuso e severo da contratilidade (notar a diástole e a sístole respectivamente no 1º e 2º quadros abaixo).



**Fig. 4:** Paciente com comunicação interventricular pós IAM. Nos 2 quadros inferiores, vemos injeções de contraste no ventrículo esquerdo em obliqua anterior esquerda. Notar a opacificação do ventrículo direito, por ruptura do septo.



**Fig. 5:** Paciente com aneurisma ventricular. Quadro inferior esquerdo em diástole; o outro em sístole, evidenciando aneurisma bem individualizado.

#### IV - TRATAMENTO PROPRIAMENTE DITO

É importante o conhecimento dos efeitos benéficos e deletérios do medicamento, e a escolha da terapia apropriada deverá ocorrer quando os primeiros superarem os últimos.

Assim, o digital, aumentando a contratilidade, aumenta o consumo de oxigênio pelo miocárdio; deverá ser usado preferentemente na presença de cardiomegalia, quando, ao produzir a redução da área cardíaca, determinará uma economia no consumo de oxigênio, desta forma contra-balançando seu efeito deletério.

Os diuréticos, diminuindo a volemia, tirariam a curva de função ventricular de "porção achatada", situando-se em níveis onde ainda houvesse proporcionalidade. Entretanto terapia diurética vigorosa pode deslocar a curva de forma tão acentuada para a esquerda, que prejudica o volume sistólico.

Os vasodilatadores tem sido usado com sucesso no manuseio clínico desses pacientes (5, 6, 8). Existem os que determinam venodilatação predominantemente, com consequente "pool" de sangue no território venoso, diminuindo o retorno venoso - seriam particularmente úteis na presença de congestão venosa pulmonar, quando então ajudam a deslocar a curva de função ventricular para a esquerda em níveis ideais de proporcionalidade. Entretanto, se usados em pacientes com níveis de pressão capilar pulmonar baixos (menores que 15 mm de Hg), levarão à um prejuízo do próprio volume sistólico, com consequente hipotensão e taquicardia reflexa, com aumento do consumo de  $O_2$ . Entre as drogas desse grupo, temos os nitritos e a nitroglicerina.

Já os que atuam predominantemente diminuindo a resistência arteriolar, seriam efetivos nos pacientes que tem baixo débito, levando a curva de função ventricular para cima. Não devem ser usados em pacientes com pré-carga normal ou baixa, pois podem causar hipotensão e taquicardia reflexa, desde que o potencial de aumentar o volume sistólico está limitado nesses casos. Entre as drogas que situam nesse grupo, temos a fentolamina e a hidralazina.

Temos ainda, drogas que atuam em ambos os territórios, venoso e arteriolar, com a mesma intensidade; o nitroprussiato de sódio e o prazosin.

Como a maioria dos pacientes com falência aguda de bomba tem ambos, pressão de enchimento ventricular elevada, e débito cardíaco diminuído, o uso de drogas que atuem nos dois territórios, ou a associação de drogas dos diferentes grupos, pode ser utilizada.

O nitroprussiato costuma ser usado na fase aguda do processo. Precauções devem ser tomadas com seus possíveis efeitos adversos: a hipotensão pode ser evitada ou corrigida com a associação de catecolaminas (como a dopamina). A toxicidade pelo tiocianato pode ocorrer principalmente com doses elevadas. Inicia-se o tratamento com 14 ug/minuto, podendo-se chegar até 240 ug/minuto, via venosa.

fentolamina é um  $\alpha$ -bloquedor; atua predominantemente no território arteriolar. Seu alto custo, e a taquicardia relexa que pode ocasionar limitam seu uso. É usado via venosa na dose inicial de 0,1 mg/minuto.

Os nitratos tem como principais para-efeitos, a hipotensão e a cefaléia. É utilizado via sub-lingual cada 2 a 3 horas.

A hidralazina determina vaso dilatação arteriolar. Tem como eventuais para-efeitos a hipotensão, e o

desenvolvimento da síndrome lúpica. E usado por via oral, na dose de 50 a 100 mg cada 6 horas.

O prazosin atua igualmente nos 2 territórios - sua grande limitação é a taquifilaxia. E usado na dose de 0,5 a 1 mg via oral cada 6 horas.

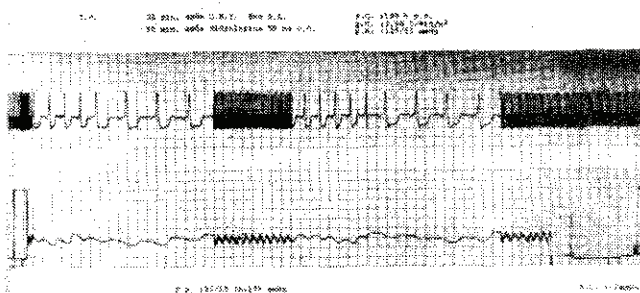
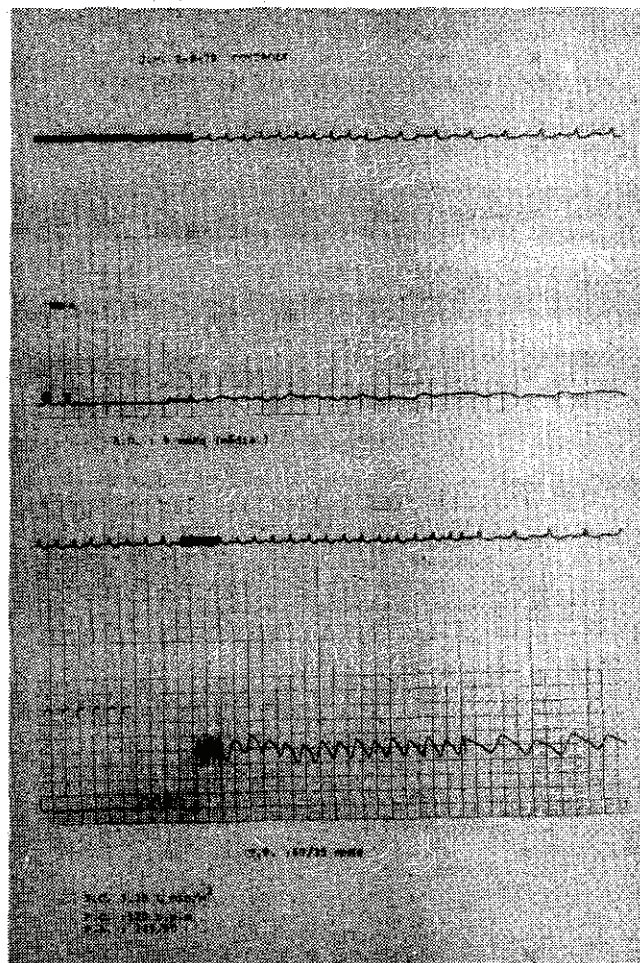


Fig. 6: Paciente com insuficiência coronária e falência ventricular esquerda. Efeitos da associação e Hidralazina e dinitrato de isosorbitol.

Em "A" temos as medidas de controle - Átrio direito (AD) com medida de 9 mm Hg., e tronco de pulmonar (TP) de 60/35. Índice cardíaco de 3,30 l/m/m<sup>2</sup>

Em "B" os efeitos da associação medicamentosa  
TP = 25/15, AD = -2 mm Hg. IC = 3,96 l/m/m<sup>2</sup>

Desta forma, o tratamento pode iniciar-se com drogas parenterais como o nitroprussiato, a fentolamina ou a nitroglicerina, após o que, se necessário, continua-se com medicações orais como a associação de hidralazina com nitritos (ver Fig. 6).

No quadro III, vemos a dinâmica do tratamento da falência ventricular esquerda pós IAM.

#### DINÂMICA DE TRATAMENTO DE ICC PÓS-IAM

1. SINAIS DE ICC
  - a) com área cardíaca normal - Diuréticos
  - b) com área cardíaca > | - Diuréticos  
| - Digitálicos
2. Boa diurese após diuréticos, mas ainda sinais de ICC, Acrescentar Digital (independente da área cardíaca)
3. Taquicardia persiste apesar de Digital + Diuréticos:

#### COLOCAR CATETER DE SWAN-GÄNZ:

- a) PCP < 15 ITS < 40 - Espansão com volume
- b) PCP > 15 ITS > 20 - Digital + Diuréticos  
+ Venodilatadores
- c) PCP > 15 ITS 10 a 20 - Digital e Diuréticos Dilatadores Venosos + Arteriolares
- d) PCP > 15 ITS < 10 - Digital + Diuréticos (?) Dilatador Arterial e Venoso Catecolaminas Bia Correção Cirúrgica (?)

**Quadro III.** Dinâmica de tratamento de insuficiência ventricular esquerda após IAM  
ICC - Insuficiência cardíaca congestiva  
PCP - pressão capilar pulmonar  
ITS - Índice de trabalho sistólico - trabalho sistólico / superfície corporal. Valores normais: 48 a 85 g/m/m<sup>2</sup>  
BIA - balão intra-aórtico

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALPERT, J. & FRANCIS, G.S. *Manual of coronary care*. 1. ed. Boston, Little, Brown, 1977, p.69.
2. BATTLE, F.F. & BERTOLASI, C.A. *Cardiopatía isquémica*. Buenos Aires, Intermédica, 1974, p.240.
3. FORRESTER, J.S.; DIAMOND, G.A. & SWAM, H.J.C. Correlative classification of Clinical and Hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am. J. Card.* 39(2):137, 1977.
4. MASON, D.T.; MILLER, R.R.; WILLIAMS, D.O.; DE MARIA, A.N.; SEGEL, L.D. & AMSTERDAM, E.A. Management of chronic refractory congestive heart failure. In: MASON, D.T. *Congestive heart failure*. New York, Yorke, 1976, p. 293.
5. MASSIE, M.B. & CHATTERJEE, K. Vasodilator therapy of pump failure complicating acute myocardial infarction. *Med. Clin. N. Am.* 63 (1):25, 1979.
6. SYMPOSIUM on vasodilator and inotropic therapy of heart failure. *Am.J.Med.*65: 101, 1978.
7. SCHLANT, R.C. Normal physiology of the cardiovascular system. In: HURST, J.W.; LOGUE R.B.; SCHLANT R.C. & WENGER N.K. *The heart, arteries and veins*. New York, McGraw Hill, 1978, p. 71.
8. ZELIS, R.; STÉPHEN, F.F.; MOSKOWITZ, R.M. & NELLIS, S.H. How much can we expect from vasodilator therapy in congestive heart a failure? *Circulation*, 59 (6): 1092, 1979.

Endereço para correspondência:  
Ari Timerman  
Rua Dr. Altino Arantes, 648  
04042 - São Paulo - SP