

# 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 - FISIOLOGIA 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

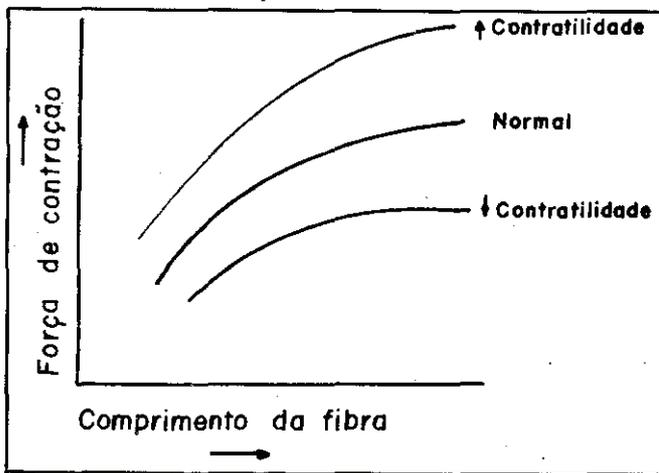


Fig. 1: Curva de função ventricular - quanto maior o comprimento da fibra na diástole, maior a força de contração na sístole seguinte, até um determinado ponto, quando a curva se achata, após o que não mais se verifica proporcionalidade. Fatores que aumentam a contratilidade levam a curva para cima -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

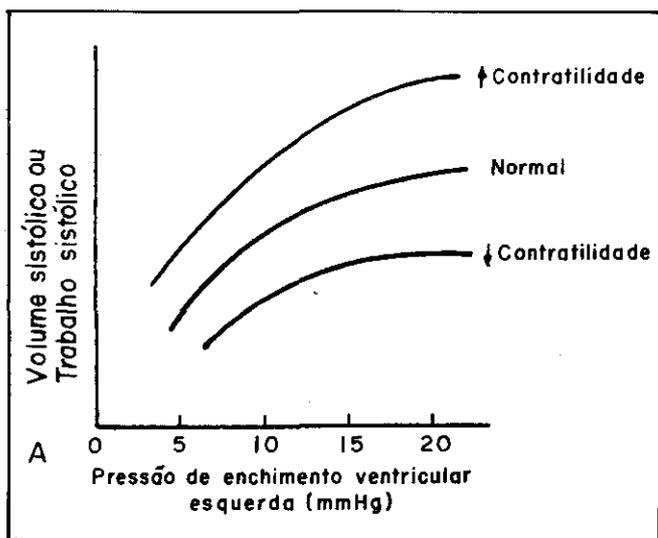
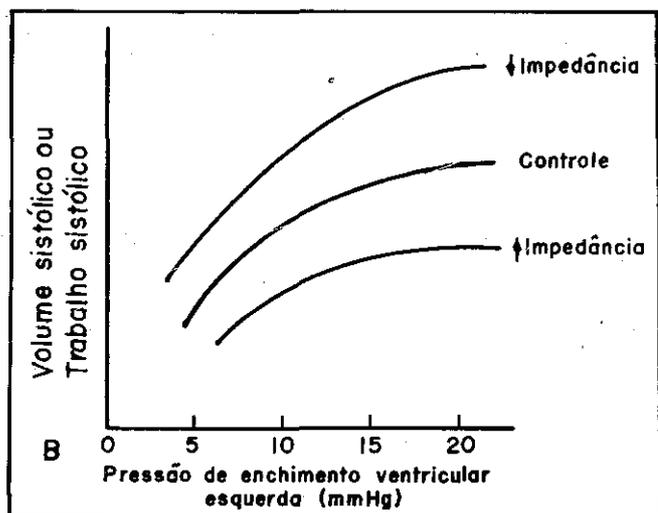


Fig. 2: Curvas de função ventricular - o aumento do volume ou trabalho sistólico é diretamente proporcional ao aumento das pressões de enchimento ventricular esquerdo até os níveis de 15 a 20 mm Hg., quando então, a curva se achata, e após o que, a proporcionalidade passa a não mais existir. Em "A", 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.

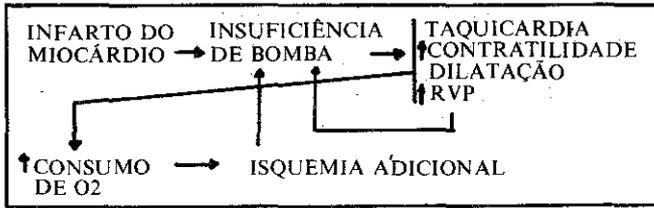
#### c) Complicações do IAM

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 terminal 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.

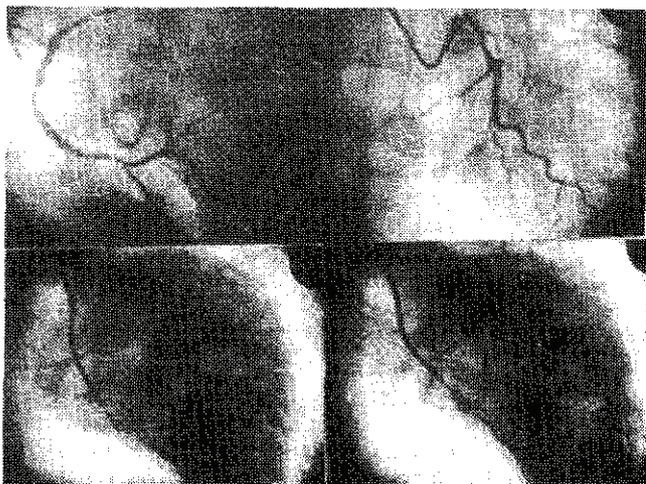
nar e a diastólica da artéria pulmonar, refletem bem a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo. Através de dados clínicos e hemodinâmicos, Forrester propôs uma classificação dos pacientes com IAM (ver quadro II) <sup>(3)</sup>, com importância prognóstica e terapêutica.

**CLASSIFICAÇÃO DE FORRESTER NO IAM**

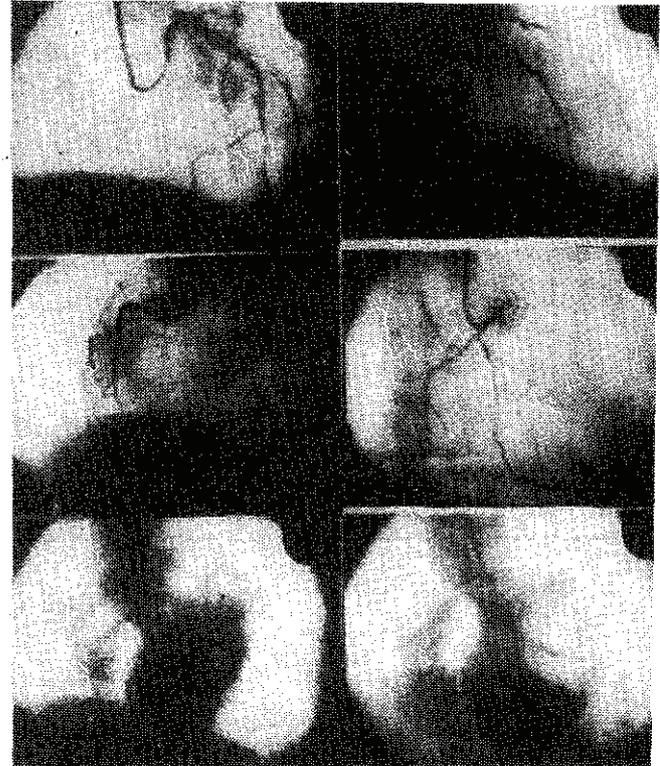
CLASSE	IC	PCP
I - s/ congestão pulmonar ou hipoperfusão periférica	2.7 ± 0.5	12 ± 7
II - Congestão pulmonar isolada	2.3 ± 0.4	23 ± 5
III - Hipoperfusão periférica isolada	1.9 ± 0.4	12 ± 5
IV - Congestão pulmonar + hipoperfusão	1.6 ± 0.6	27 ± 8

**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.

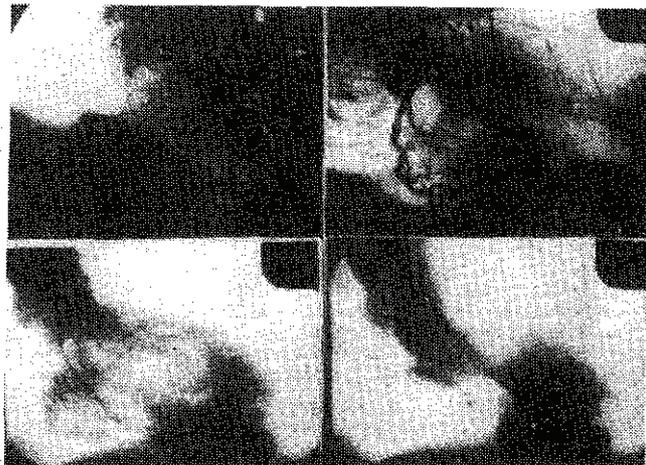
Por outro lado é importante ressaltar a existência de dois tipos de pacientes com falência ventricular esquerda pós IAM; aqueles que tem um comprometimento difuso de contratilidade miocárdica (fig. 3) cuja única opção é o tratamento clínico, e aqueles que tem um fator agravante da performance cardíaca, 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<sup>(5, 6, 8)</sup>. 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.

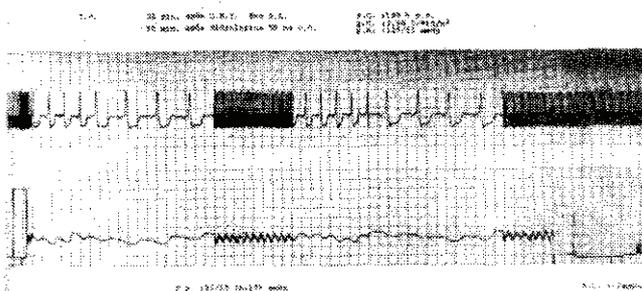
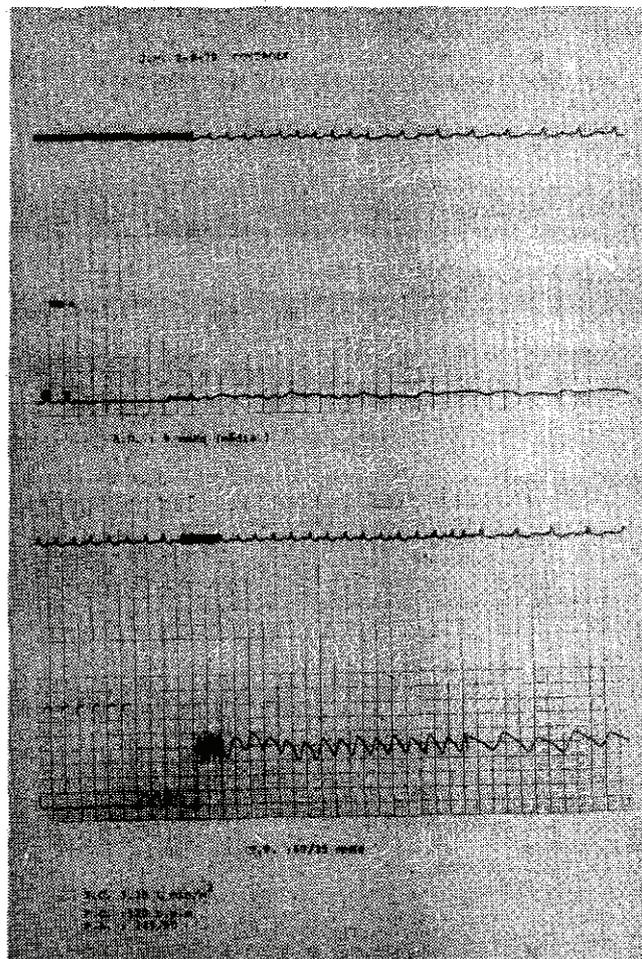


Fig. 6: Paciente com insuficiência coronária e falência ventricular esquerda. Efeitos da associação e Hidralazina e dinitrato de isosorbitol.

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  
| - Digitalícos
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