

Insuficiência cardíaca diastólica e sistólica em pacientes hipertensos: diagnóstico e tratamento diferenciais

André Schmidt

Resumo

A insuficiência cardíaca é uma das principais manifestações da evolução natural da hipertensão arterial sistêmica. Apresenta, em função da presença de hipertrofia ventricular esquerda, características peculiares, como, por exemplo, a manutenção da função sistólica por longo período. Sendo assim, o prognóstico pode variar conforme a presença ou não

de disfunção sistólica. Dessa maneira, a disfunção diastólica é a responsável pela maioria dos quadros de insuficiência cardíaca nos hipertensos. A abordagem diagnóstica, clínica e instrumental deve ser cuidadosa. Vários sinais clínicos permitem determinar com elevado grau de precisão a forma predominante de insuficiência presente. A abordagem terapêutica, com suas nuances, é enfatizada em relação ao tipo de disfunção (sistólica ou diastólica) predominante.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca; Hipertrofia ventricular esquerda; Função diastólica; Tratamento.

Recebido: 03/11/01 – Aceito: 12/11/01

Rev Bras Hipertens 8: 440-44, 2001

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC). Janeway¹, no início do século passado, descreveu essa relação e ela tem sido repetidamente confirmada. Os estudos de Framingham demonstraram que a presença de HAS isoladamente determina aumento substancial no risco de desenvolvimento de IC². Publicação mais recente oriunda do mesmo estudo³ evidenciou que o uso de medicamentos ativos no controle da pressão arterial reduziu a prevalência de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) ao ele-

trocardiograma, talvez explicando a redução na mortalidade observada em 40 anos de seguimento. Ao longo desse período, inúmeros medicamentos para controle pressórico efetivo foram lançados e foram com certeza responsáveis pela redução nas taxas de acidente vascular cerebral e doença cardiovascular observados. Apesar de ser o principal motivo de consulta médica nos Estados Unidos⁴, apenas 23% dos hipertensos estão controlados⁵.

Ao analisarmos um paciente com quadro de IC, devemos considerar ainda fatores prognósticos decorrentes

da forma preponderante. Pacientes com disfunção sistólica predominante apresentam prognóstico pior que os com disfunção diastólica^{6,7}, sendo necessário, portanto, que a abordagem clínica seja diferenciada.

Alterações funcionais do ventrículo esquerdo na hipertensão

Do ponto de vista clínico, a HVE e a ocorrência de doença arterial coronariana concomitante são as principais determinantes das diversas

Correspondência:

André Schmidt

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP

Campus Universitário – Monte Alegre

CEP 14048-900 – Ribeirão Preto, SP

Divisão de Cardiologia – Hospital das Clínicas

manifestações clínicas da HAS, entre elas, a insuficiência cardíaca.

A presença de HAS, com elevação da pós-carga do VE, determina uma resposta fisiológica de aumento da tensão intraventricular que, além de aumentar o consumo de oxigênio miocárdico, favorece o desenvolvimento de hipertrofia ventricular. Essa resposta propicia a manutenção da função contrátil dentro de limites normais à custa de aumento da massa muscular. Dessa maneira, a função sistólica nos portadores de HAS permanece preservada, ou mesmo levemente aumentada ao longo de vários anos.

Ainda que a disfunção sistólica esteja classicamente ligada à manifestação de sinais clínicos de IC, vários estudos com hipertensos manifestando alterações congestivas clássicas evidenciaram que a função sistólica estava preservada em até 40% dos casos.

Por outro lado, o desenvolvimento da HVE, seguindo os princípios da lei de Laplace, acarreta algumas modificações na complacência do VE. Fisiologicamente, uma cavidade com dimensões adequadas na diástole permite manter baixos níveis pressóricos, permitindo o recebimento total da pré-carga, evitando restrições ao fluxo proveniente dos pulmões. A HVE na HAS, contudo, reduz as dimensões cavitárias e prejudica a complacência ao reduzir a relação volume/massa. Além disso, outros componentes importantes são afetados: a rigidez passiva do miocárdio e o relaxamento miocárdico ativo⁸.

Constatação clínica habitual é a de que a disfunção diastólica precede a disfunção sistólica na HAS, coexistindo em casos avançados. Porém, ainda que possam ocorrer exclusivamente disfunções secundárias à HVE, não é possível excluir a participação de outros mecanismos desencadeantes dessas disfunções, como a concomitante presença de cardiopatia isquêmica.

Diagnóstico clínico diferencial de insuficiência cardíaca sistólica e diastólica

A caracterização clínica da forma de IC, como predominantemente sistólica ou diastólica, pode ser iniciada quando da realização da história clínica. Ainda que não se possa afirmar peremptoriamente o diagnóstico funcional, antecedentes de valvulopatia ou doença arterial coronariana com infarto prévio sugerem predomínio de disfunção do tipo sistólico, enquanto HAS isolada favorece a disfunção diastólica. Presença de dispnéia de esforço limitante, associada a congestão pulmonar, é a principal manifestação inicial da disfunção diastólica⁹. Isso a diferencia da manifestação usual da disfunção sistólica predominante, a fadiga muscular secundária à perfusão periférica inadequada tecidual.

Ao longo do exame físico, hipofonese de bulhas, presença de galope de terceira bulha e desvio do *ictus cordis* em indivíduo com edema periférico e congestão pulmonar sugerem disfunção do tipo sistólica. Já a presença de quarta bulha proeminente é mais indicativa de uma disfunção do tipo diastólica.

Exames complementares no diagnóstico diferencial da IC

Exames complementares simples, como radiografia de tórax, permitirão avaliar a área cardíaca e, mesmo em quadros congestivos importantes, o tamanho desta é poderoso indicativo do mecanismo preponderante. Área cardíaca normal é indicativa de disfunção diastólica predominante, corroborando o exame clínico. O ECG apresenta baixo valor preditivo para o diagnóstico diferencial, mas a presença

de baixa voltagem é sugestiva de acometimento miocárdico difuso, favorecendo a disfunção ventricular do tipo sistólica.

Contudo, o diagnóstico preciso das alterações sistólicas e diastólicas, apenas inferido nos exames anteriormente descritos, pode ser realizado com métodos complementares mais elaborados. O estudo hemodinâmico foi o método inicialmente utilizado para caracterizar as alterações no relaxamento e na complacência ventricular, além de permitir, ainda que subjetivamente na maioria das situações da prática clínica, avaliar a presença de disfunção sistólica. A desvantagem desse método está na sua invasividade e na necessidade de material de alta qualidade para registro das curvas. Contudo, em face de sua ampla utilização na prática clínica, tem sido considerado método-padrão para a avaliação da presença de disfunção do tipo diastólica e ainda muito utilizada para caracterizar disfunção do tipo sistólica. A constante do tempo de relaxamento isovolumétrico do VE ($\text{TAU} = \tau$) é o índice de avaliação da cinética de relaxamento ventricular esquerdo mais utilizado. Essa medida apresenta, porém, necessidade de alto grau de refinamento na sua aferição e não é realizada rotineiramente. Já a complacência ventricular pode ser aferida por meio da relação pressão-volume ($dV/d\tau$).

A caracterização precisa da função ventricular pode ser obtida com precisão e de maneira não-invasiva através da doppler ecocardiografia (DEC) ou com a utilização de radioisótopos. O primeiro apresenta outras vantagens inequivocas, ao permitir afastar outros diagnósticos, como miocardiopatias restritivas extrínsecas, valvulopatias e doença arterial coronariana, se encontrar alterações segmentares da mobilidade parietal, que podem determinar alterações clínicas de insuficiência cardíaca. Além disso, constitui instrumento diagnóstico muito

difundido na prática clínica e com custo acentuadamente menor que a medicina nuclear.

A avaliação da função sistólica é uma das principais aplicações da DEC. O cálculo da fração de ejeção, notadamente através da fórmula de Simpson, apresenta elevada acurácia quando confrontado com métodos-padrão. Entre suas limitações está a capacidade do operador em obter imagens adequadas. Contudo, recentes avanços, como a quantificação acústica, o color-kinesis e o color modo M, possibilitam avaliações mais rápidas e menos operador-dependentes, além de precisão maior. Estão em fase de validação, podendo ser incorporadas no instrumental ecocardiográfico brevemente. A utilização da fração de encurtamento ($\Delta\%$), ainda que não muito precisa em casos com alterações segmentares da mobilidade, é satisfatória nos casos em que estas estão ausentes, mas, apesar de simples, apresenta menor precisão e deve ser progressivamente substituída por técnicas mais precisas. Esse método permite ainda o cálculo da massa do VE e serve como parâmetro para seguimento posterior. Em estudo recentemente publicado¹⁰, foram avaliadas as características da função ventricular de pacientes hipertensos admitidos com edema agudo de pulmão, através da doppler ecocardiografia, tanto ao serem atendidos como nas próximas 72 horas após a resolução deste. Verificou-se que a função sistólica estava normal em cerca de 50% dos pacientes e que não sofreu modificação substancial após o tratamento. Concluiu que a disfunção diastólica era o mecanismo predominante em desconpensões agudas decorrentes de picos hipertensivos. O método, portanto, tem demonstrado utilidade para avaliação de distúrbios agudos e no acompanhamento evolutivo.

A avaliação da função diastólica tem sido intensamente pesquisada atra-

vés da DEC. É importante ressaltar que se avalia o enchimento ventricular, que é diferente da função diastólica¹¹. Este é certamente um dos fatores que é influenciado pela função diastólica, mas não é o único (pressão atrial função sistólica e complacência atrial são outros). A translação dos fenômenos observados impõe grande discernimento clínico e fisiopatológico. A utilização do modo M e do doppler, em face da elevada resolução temporal destes, permite acompanhar passo-a-passo os fenômenos envolvidos no processo de relaxamento ventricular. Existem inclusive técnicas descritas para o cálculo do τ com a doppler ecocardiografia¹².

Publicação européia recente padronizou critérios para o diagnóstico de disfunção diastólica¹³. Estabelece a necessidade da presença de: 1) sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva; 2) presença de disfunção sistólica mínima ou ausência desta; 3) evidências de relaxamento, enchimento, distensibilidade ou rigidez do VE anormais. Verifica-se que a simples presença de alterações em parâmetros laboratoriais pode ser insuficiente para firmar esse diagnóstico. Uma abordagem clínica responsável é determinante de um diagnóstico preciso. Sugerem ainda que a coleta do maior número de dados laboratoriais, nas diversas técnicas disponíveis, poderá, em um futuro próximo, determinar os marcadores independentes que deverão ser utilizados.

Tratamento medicamentoso da insuficiência cardíaca sistólica e diastólica

A abordagem terapêutica da insuficiência cardíaca sistólica no hipertenso deve levar sempre em conta a necessidade de controle adequado da pressão arterial. Praticamente todos

os medicamentos utilizados no controle da pressão arterial determinam, em maior ou menor grau, redução na HVE¹⁴. Dessa maneira, atuam na prevenção da deterioração da função sistólica e também reduzem o impacto da disfunção diastólica. Até mesmo betabloqueadores demonstraram que a sua utilização determinava regressão na HVE e melhora dos índices de desempenho ventricular sistólico^{15,16}.

É importante lembrar que medidas não-farmacológicas usuais utilizadas no tratamento de HAS e IC podem ser aplicadas, independentemente da forma predominante de disfunção. Restrição de sódio alimentar é uma das medidas que atuam reduzindo a retenção hídrica, prejudicial tanto para o controle pressórico como para o tratamento da IC. Contudo, a redução acentuada do volume intravascular pode prejudicar a função diastólica e, em casos em que este mecanismo for predominante, deve ser evitada a todo custo.

O tratamento específico da disfunção sistólica pode atuar em sinergia ao controle da pressão arterial, pois várias medicações atuam tanto no controle pressórico quanto nas alterações fisiopatológicas da IC. Os **inibidores da enzima de conversão da angiotensina** apresentam características importantes no tratamento da IC e vários consensos os consideram drogas de primeira escolha. Está sobejamente demonstrada a redução da mortalidade na IC, secundária à hipertensão ou não, proporcionada por essa classe medicamentosa. Em casos em que diabetes melito estiver presente, essa classe permite reduzir a progressão da perda protéica renal e, se lesão renal estiver presente, previne sua deterioração. **Diuréticos** constituem classe medicamentosa a ser utilizada em associação ou não às outras classes, conforme indicação clínica. Determinam redução na pré-carga e eliminam o excesso de líquido, contribuindo, portanto, no controle da

pressão arterial, ainda que seu efeito anti-hipertensivo ocorra de forma mais pronunciada após algumas semanas de utilização. **Bloqueadores de canais de cálcio** constituem alternativa pouco utilizada, em face dos efeitos inotrópicos e cronotrópicos negativos apresentados por alguns deles. Quando o controle pressórico demandar sua utilização, como forma de adequar a pós-carga, deve-se indicar aqueles com ação vascular periférica predominante, como a nifedipina. Verapamil e diltiazem podem acarretar os efeitos cardio-depressores interiormente citados e agravar a IC. Além disso, **digitálicos** podem ser utilizados, como rotina, nos casos em que a depressão sistólica for significativa, no controle das desconpensões agudas e como alternativa de baixo custo no tratamento de manutenção.

A abordagem terapêutica da IC com disfunção diastólica predominante apresenta algumas diferenças importantes, já que as alterações predominantes são secundárias às alterações lusitrópicas ventriculares. O objetivo principal é reduzir o padrão congestivo (pressões de enchimento elevadas), sem modificar o débito cardíaco. O relaxamento ventricular

isovolumétrico é beneficiado com a utilização de drogas que reduzem a frequência cardíaca (**betabloqueadores**) ou que atuem diretamente no processo de relaxamento (**bloqueadores de canais de cálcio** com ação cardíaca predominante). Em ambos os casos, o grau de disfunção sistólica concomitante determina a sua aplicação, já que ambas são inotrópicas negativas. **Diuréticos** devem ser utilizados com cautela, já que depleção acentuada de volume pode determinar taquicardia reflexa e acentuação da disfunção sistólica. Em casos em que há concomitância das duas disfunções, devem ser utilizados. É importante lembrar que, dado ao padrão de comportamento da curva pressão-volume, pequenas reduções no volume determinam modificações substanciais nas pressões intracavitárias. Os **inibidores da enzima de conversão da angiotensina** atuam reduzindo tanto a pós-carga quanto a pré-carga e fisiopatologicamente estão bem indicados, ainda que estudos de seguimento avaliando especificamente essa situação sejam escassos. Já foi demonstrado que a infusão intracoronariana de inibidores da enzima de conversão da angiotensina reduz o

tempo de relaxamento isovolumétrico e o τ , que se encontram prolongados em pacientes hipertensos com HVE¹⁷. **Digitálicos** devem ser evitados nos casos em que há apenas disfunção diastólica, ou a esta está associada disfunção sistólica em grau menor. Finalmente, esses pacientes beneficiam-se acentuadamente da manutenção da contração atrial, e todo esforço deve ser feito de modo a preservar o ritmo sinusal. Nesse caso, alguns anti-arrítmicos, ao determinarem redução na frequência cardíaca, são de grande auxílio no tratamento das alterações lusitrópicas. Digitálicos poderiam ser utilizados em casos de fibrilação atrial com elevada frequência de resposta ventricular. Consenso americano de 1995¹⁸ preconizava diuréticos e nitratos como primeiras escolhas.

Em suma, o controle adequado da pressão arterial associado ao tratamento da forma preponderante de IC manifesta no hipertenso possibilita alteração no prognóstico dessa patologia tão prevalente, de elevada morbimortalidade, ao reduzir a progressão da doença ou evitar a manifestação de outras patologias frequente associadas à hipertensão arterial sistêmica¹⁹.

Abstract

Diastolic and systolic heart failure in hypertensive patients: differential diagnosis and treatment

Heart failure is one of the main manifestations of arterial hypertension natural history. Due to concomitant

left ventricular hypertrophy, systolic function may be preserved in many cases. Diastolic dysfunction play a significant role in the prognosis and clinical manifestations of hypertensive heart failure. Clinical and diagnostic approach is discussed and therapeutic options of each form of dysfunction are presented.

Keywords: Heart failure; Left ventricular hypertrophy; Diastolic function; Treatment.

Rev Bras Hipertens 8: 440-44, 2001

Referências

1. Janeway T. A clinical study of hypertensive cardiovascular disease. *Arch Inter Med* 12: 755-98, 1913.
2. Stokes J III, Kannel WB, Wolf PA, D'Agostino RB, Cupples LA. Blood pressure and the risk for cardiovascular disease. The Framingham study – 30 years of follow up. *Hypertension* 13(suppl I): 1-13-I-18, 1989.
3. Mosterd AM, D'Agostino RB, Silberhatz H et al. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. *N. Engl J Med* 199; 340: 1221-7, 1989.
4. Schappert SM, Nelson C. National Ambulatory Medical Care Survey: 1995-96 summary. Vital and health statistics. Series 13, n° 142. Washington, D.C: Governor Printing Office, November. DHHS publication no. (PHS) 2000-1713, 1999.
5. Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. *N Engl J Med* 345: 479-86, 2001.
6. Cohn JN, Johnson G. Heart failure with normal ejection fraction. The V-HeFT Study. *Circulation* 81: III-48-III-53, 1990.
7. Dougherty AH, Nacarelli GV, Gray EL, Hicks C, Goldstein RA. Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 54: 778-82, 1984.
8. Matsubara BB. Alterações da função diastólica na hipertrofia ventricular esquerda. Ver *Soc Cardiol Estado de São Paulo* 4: 339-46, 1994.
9. Packer M. Abnormalities of diastolic function as potential cause of exercise intolerance in chronic heart failure. *Circulation* III-78-III-86, 1990.
10. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 344: 17-22, 2001.
11. Thomas JD. Doppler echocardiography and left ventricular diastolic function. In: *Left ventricular diastolic dysfunction and heart failure*. Gaasch WH, LeWinter MM eds. Lea & Fabiger, 192-218, 1994.
12. Nishimura RA, Schwatz RS, Tajik AJ, Holmes DR. Noninvasive measurement of rate of left ventricular relaxation by Doppler echocardiography: validation with simultaneous cardiac catheterization. *Circulation* 88: 146-55, 1993.
13. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 19: 990-1003, 1998.
14. De Leeuw PW, Kroon AA. Hypertension and heart failure. *J Cardiovasc Pharmacol* 32(suppl 1): S9-S15, 1998.
15. Trimarco B, Ricciardelli B, de Luca N et al. Effect of acebutolol on left ventricular hemodynamics and anatomy in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 53: 791-6, 1984.
16. Devereux RB, Roman RJ. Hypertensive cardiac hypertrophy: pathophysiologic and clinical characteristics. In: Laragh JH, Brenner BM eds. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Raven Press, 409-32, 1995.
17. Haber HL, Powers ER, Gimple LW et al. Intracoronary angiotensin-converting enzyme inhibition improves diastolic function in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *Circulation* 89: 2616-25, 1994.
18. Guidelines for the evaluation and management of heart failure – Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on evaluation and management of heart failure). *J Am Coll Cardiol* 26: 1376-98, 1995.
19. Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression, left ventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. *J Am Coll Cardiol* 27: 1214-8, 1996.