

OS VASODILATADORES NO TRATAMENTO
DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA

Nos dois últimos anos assistimos a uma autêntica explosão de trabalhos, comunicações, simposia e encontros sobre o uso dos vasodilatadores na insuficiência cardíaca. Dois textos, publicados em duas das principais revistas médicas, sintetizam o estado actual do problema (Cohn e Franciosa 1977; Mason et al 1978). Muitas publicações de Medicina Interna e Cardiologia apresentam editoriais ou anotações sobre o tema, encarando-o sob diversas perspectivas.

Indiscutivelmente, a terapêutica vasodilatadora surgiu como um importante adjuvante no tratamento da insuficiência cardíaca grave (Braunwald 1977) e é o progresso recente mais importante nesse capítulo (Mason 1978), mas a generalização não criteriosa da sua aplicação acarreta riscos importantes, que justificam uma palavra de precaução (Packer e Meller 1978).

Como quase sempre acontece na prática clínica, a ideia é antiga (Burch 1956), mas só encontrou o seu momento de difusão depois de bem esclarecido o comportamento da fibra muscular cardíaca isolada, e de aceite a extrapolação desse comportamento para o miocárdio funcionante. Verificou-se que o encurtamento da fibra miocárdica isolada é dependente de três factores: a *preload*, que determina a dimensão da fibra no final da diástole; a *afterload*, que expressa a tensão da fibra durante a sístole; e o estado contractil da fibra, o seu *inotropismo*.

No coração intacto, a eficiência cardíaca reflecte-se pela capacidade de adaptar o débito cardíaco e o volume sistólico, o que é normalmente resultante da integração de quatro factores, alguns intrínsecos da estrutura contractil, outros que os condicionam extrinsecamente. São eles (Mason 1978): a *preload*, reflectida pelo volume tele-diastólico ventricular e indirectamente pela pressão de enchimento ventricular; a *contractilidade*, ou força variável de contracção, independente daquela *preload*; a *frequência cardíaca*; e a *afterload*, tensão intramiocárdica ventricular durante o período de ejeção, reflectida pela impedância aórtica, que é por sua vez, fundamentalmente condicionada pela chamada resistência periférica arteriolar. Assim, reconhece-se facilmente que é possível modificar a eficiência cardíaca, ou seja, a sua *função*, e corrigir a sua *insuficiência*, através de alterações de um ou mais dos factores referidos.

O tratamento considerado clássico da insuficiência cardíaca, com repouso, dieta hipossódica, digitálicos e diuréticos, visava a correcção da contractilidade miocárdica, através do cardiotónico, a redução da frequência, através do cardiotónico e do repouso, e a diminuição da *preload* através do diurético, dieta e cardiotónico. Na enorme maioria das circunstâncias é eficiente, e, pelo menos no estado actual dos conhecimentos, não deve ser posto de lado.

Nas situações agudas de edema pulmonar, o esquema clássico impõe entre outras medidas essenciais, a aplicação de garrotes e o uso de opiáceo e diurético de acção rápida, como a furosemida. Através delas, sabe-se hoje que se obtem essencialmente a brusca

redução da pressão de enchimento ventricular direito, consequente à acção venodilatadora aguda do opiáceo e da furosemida, mais precoce que o seu efeito diurético (Heinemann 1978).

Nos estádios mais evoluídos de insuficiência cardíaca, nas suas formas agudas e em muitas das formas refractárias àquele tratamento clássico, (particularmente quando as propriedades da fibra miocárdica estão alteradas, como acontece nas cardiomiopatias ideopática, isquémica ou secundária a outras etiologias) era indispensável encontrar novos caminhos, para acoplar ao tratamento estandardizado.

Os vasodilatadores, ensaiados primeiramente para o choque, podem intervir por dois mecanismos: por modificação da resistência periférica e consequentemente da impedância aórtica, isto é, baixando a *afterload*; ou por diminuição do tono venoso sistémico, diminuindo a pressão de enchimento ventricular e aumentando o chamado *reservatório venoso periférico*, de que resulte diminuição do volume telediastólico ventricular, ou seja, baixa da *preload*.

Actuam essencialmente por modificação da resistência arteriolar a fentolamina, a fenoxibenzamina, a hidralazina e o minoxidil; destes fármacos, só a *hidralazina* é de regra utilizada, pela sua eficiência, constância e facilidade de administração.

Entre os que alteram primariamente o enchimento ventricular destacam-se os *nitritos*, quer a nitroglicerina em várias das formas de aplicação, quer o dinitrato de isosorbido, oral ou sub-lingual.

Alguns dilatadores são simultaneamente eficazes na redução da resistência periférica e do aumento da capacitância venosa periférica. São eles: o *nitroprussiato* e o *trime tafano*, que só actuam em perfusão intravenosa, e o *prazosin*, eficaz por via oral.

Temos assim, no *armamentarium* terapêutico, fármacos que permitem electivamente actuar num ou noutro mecanismo, ou em ambos. Existem, nas diferentes formas de insuficiência cardíaca grave, quadros paralelos em que um ou outro dos factores são as principais determinantes do processo, e aqueles em que ambos intervêm em proporção relativamente equilibrada.

Assim, paradigmaticamente, insuficiências mitrais graves, por rotura papilar, têm volume de regurgitação valvular tanto maior quanto maior a resistência periférica; por baixa definida desta é possível diminuir o volume de regurgitação, aumentar o volume sistólico de expulsão e consequentemente o débito cardíaco. Usando hidralazina é possível assim contribuir para a melhoria da insuficiência cardíaca. Como a pressão de enchimento ventricular está, em princípio, normal, fármacos como os nitritos ou a prazosin poderiam agravar a descompensação.

Noutras circunstâncias verifica-se a inversa. Quando o volume circulatório é grande, existem pressões telediastólicas elevadas e volumes ventriculares exagerados.

Torna-se indispensável reduzir o afluxo, para permitir maior volume sistólico de expulsão, e consequente aumento do débito cardíaco. Este efeito será obtido pelo uso de nitritos, sem intervenção significativa no lado arteriolar, se a resistência sistémica for normal ou baixa; ou pelo manejo de prazosin, quando seja necessário baixar a resistência arteriolar aumentada.

Os resultados são excelentes, tanto em tratamentos agudos como no tratamento crónico (Mason 1978), mas é indispensável a caracterização hemodinâmica e clínica, e o conhecimento exacto das propriedades e limitações específicas de um ou outro fármaco. Não é permissível ignorar a experiência adquirida no passado quanto aos efeitos accsórios da hidralazina, suficientemente pouco frequentes para tornar lícito o seu uso, desde que devidamente vigiados e controlados; ou ignorar as regras de administração do prazosin, peculiarmente caracterizado por efeito colapsante da primeira ou primeiras doses.

As palavras de precaução tornam-se assim justificadas, para o momento: 1. a utilização de vasodilatadores na insuficiência cardíaca só é justificável para situações especiais, como complemento e não substituição da chamada terapêutica clássica. 2. A seleção do fármaco deve ser condicionada pela faceta hemodinâmica registada, quanto possível em termos objectivos, exactos, através de pressões intracardíacas e intravasculares, e de valores de débitos e volumes sistólicos. 3. O tratamento deve ser controlado em regime de internamento na sua fase inicial, para avaliar das respostas. 4. Deve haver vigilância atenta e frequente da evolução e do aparecimento de efeitos colaterais. 5. Torna-se indispensável verificar, periodicamente, se persistem as condições hemodinâmicas que levaram à prescrição.

Com estes condicionamentos, abrem-se assim perspectivas muito promissoras para os doentes em insuficiência cardíaca congestiva.

A. Sales Luís

Departamento de Medicina I
da Faculdade de Ciências Médicas.
Hospital Egas Moniz. Lisboa.

BIBLIOGRAFIA

- BRAUNWALD E: Vasodilator therapy — a physiologic approach to the treatment of heart failure. *N Eng J Med* 297: 331, 1977.
COHN JN, FRANCIOSA JA: Vasodilator therapy od Cardiac Failure. *N Eng J Med* 297: 27, 254, 1977.
HEINEMANN HO: Right-Sided Heart Failure and the use of diuretics. *Am J Med* 64: 367, 1978.
MASON DT: (editor) Symposium on Vasodilator and inotropic therapy of heart failure. *Am J Med* 65: 101, 1978.
PACKER M, MELLER J: Oral vasodilator therapy for Chronic Heart failure: a plea for caution. *Am J Card* 42: 686, 1978.

Pedido de Separatas: *A. Sales Luís*

*Departamento de Medicina I
Faculdade de Ciências Médicas
Hospital Egas Moniz
Lisboa - Portugal*