DISFUNÇÃO VENTRICULAR ASSINTOMÁTICA: COMO TRATAR?

DIRCEU RODRIGUES DE ALMEIDA, ROSIANE VIANA ZUZA DINIZ, CLEÓPATRA MEDINA AREOSA, RUY FELIPE MELO VIEGAS

Disciplina de Cardiologia — Escola Paulista de Medicina — UNIFESP

Endereço para correspondência: Rua Flórida, 90 — ap.112 — Brooklin — CEP 04565-000 — São Paulo — SP

A síndrome da insuficiência cardíaca crônica é usualmente atribuída à disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e acompanhada de sintomas de baixo débito cardíaco e fenômenos congestivos. É sabido que, na evolução da doença, muitos pacientes apresentam disfunção ventricular significativa e ausência de sintomas. A disfunção ventricular assintomática não é infreqüente na população geral. Está associada à ativação neuro-hormonal silenciosa, com potencial evolutivo para maior dilatação ventricular, desenvolvimento de sintomas e aumento de mortalidade. A intervenção precoce com os inibidores da enzima de conversão da angiotensina e com os betabloqueadores adrenérgicos pode retardar a velocidade de dilatação ventricular, retardar o aparecimento de sintomas e reduzir a mortalidade.

Palavras-chave: disfunção ventricular assintomática, ativação neuro-hormonal, inibidor da enzima de conversão da angiotensina, betabloqueadores.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2002;3:423-6)

RSCESP (72594)-1228

INTRODUÇÃO

A síndrome da insuficiência cardíaca decorre, mais freqüentemente, da disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Essa disfunção tem caráter progressivo e a maioria dos pacientes atravessa uma fase assintomática da doença, mesmo na vigência de significante disfunção ventricular, fato facilmente verificado pela falta de correlação entre o grau de disfunção ventricular (fração de ejeção) e a classe funcional. Nos últimos anos, a disfunção ventricular assintomática vem sendo valorizada e parece ser uma fase importante no desenvolvimento e na progressão da síndrome da insuficiência cardíaca crônica[1]. A despeito de sua emergente importância, a disfunção ventricular assintomática ainda é muito pouco conhecida em sua epidemiologia, etiologia, evolução e resposta a intervenções farmacológicas. A maioria das informações disponíveis sobre a disfunção ventricular assintomática advém de estudos de populações selecionadas envolvidas em estudos clínicos.

PREVALÊNCIA E INCIDÊNCIA

Existe considerável conhecimento atual sobre a epidemiologia da insuficiência cardíaca, porém os dados referentes à disfunção ventricular assintomática são escassos[2, 3]. Os poucos estudos epidemiológicos disponíveis não são comparáveis, visto que utilizam critérios variáveis na medida da função ventricular e na avaliação da disfunção ventricular assintomática[3]. A despeito dessas limitações, alguns estudos mais criteriosos nos permitem conhecer a

importância da disfunção ventricular assintomática. O estudo escocês avaliou uma população urbana de 1.640 indivíduos, com idade de 25 a 74 anos, de ambos os sexos, utilizando a ecocardiografiia bidimensional[4]. Utilizando o critério de fração de ejeção menor ou igual a 30% (método de Simpson), a prevalência de disfunção ventricular foi de 2,9%, considerando-se que a metade desses pacientes possuía disfunção ventricular assintomática, com prevalência naquela faixa etária de 1,4%, predominando na faixa etária de 50 a 74 anos e em indivíduos do sexo masculino. Nesse estudo também foi verificado que a proporção de sintomáticos aumenta com o tempo, reforçando o conceito de progressão da doença. Outro estudo europeu avaliou a população de Roterdã, na Holanda, e em 2.832 indivíduos acima de 55 anos a prevalência de disfunção ventricular foi de 3,7%, dos quais 60% eram assintomáticos, com prevalência de 2,2% de disfunção ventricular assintomática[5]. O estudo de Framingham, nos Estados Unidos, avaliou 1.493 homens entre 28 e 62 anos, sem doença cardiovascular, e detectou 11,4% com dilatação ventricular e 5,1% com disfunção sistólica[6]. Outro estudo de Framingham avaliou 4.744 indivíduos (2.661 mulheres e 2.083 homens) sem passado de infarto do miocárdio e assintomáticos e encontrou disfunção ventricular em 5,2% dos homens e em 1,9% das mulheres[7]. Na população acima de 65 anos, a prevalência de disfunção ventricular assintomática é de 6,8% nos homens e de 4,2% nas mulheres[8]. Embora todos esses estudos apresentem diferenças absolutas nas taxas de prevalência, eles demonstraram que a disfunção ventricular assintomática não é infreqüente e que aumenta substancialmente com o avançar da idade[3]. Em nosso meio, não há dados sobre a incidência de disfunção ventricular assintomática.

ETIOLOGIA

A etiologia predominante no estudo escocês foi a doença aterosclerótica coronária, no qual 71% dos casos tinham história de infarto prévio ou área inativa no eletrocardiograma[4], e hipertensão arterial estava presente em 51% dos casos. No estudo SOLVD Prevenção, 83% dos casos de disfunção ventricular assintomática eram decorrentes da doença isquêmica do coração[1]. Outras causas, como cardiomiopatia primária, doença de Chagas, cardiomiopatia alcoólica e lesões valvares regurgitantes, devem ser consideradas.

EVOLUÇÃO

Os dados disponíveis sobre evolução da disfunção ventricular assintomática são oriundos de pequenas avaliações de comunidade. As maiores informações surgem do estudo SOLVD Prevenção e dos estudos com os inibidores da enzima de conversão da angiotensina após infarto do miocárdio (SAVE e TRACE)[1, 9, 10]. No estudo de Framingham, a presença de disfunção ventricular assintomática esteve associada a aumento da taxa de risco de 3,77 para subseqüente desenvolvimento de eventos cardiovasculares[6]. A disfunção ventricular assintomática também se associa a reduzida capacidade de esforço no teste ergométrico, menor qualidade de vida, progressão da dilatação ventricular, aparecimento de sintomas e necessidade de internação hospitalar[6, 7]. Esse caráter progressivo da doença também se verifica pelo aumento dos volumes ventriculares e pela queda da fração de ejeção ao longo do tempo. A mortalidade relatada em quatro anos variou de 15% a 25% nos pacientes que receberam placebo nos estudos SOLVD e SAVE[1, 9]; portanto, a disfunção ventricular assintomática na comunidade está longe de ser uma doença benigna e reforça a necessidade de intervenção terapêutica para retardar o agravamento da doença[3].

TRATAMENTO DA DISFUNÇÃO VENTRICULAR ASSINTOMÁTICA

O tratamento da disfunção ventricular assintomática é justificado pelo conhecimento do caráter evolutivo e progressivo da doença e também pela demonstração inequívoca de ativação neuro-hormonal precoce, antes do aparecimento dos sintomas, estando essa ativação associada a aumento da morbidade e da mortalidade da doença[11]. É sempre desejável a identificação da etiologia, a correção dos fatores agravantes, como alívio da isquemia, controle da hipertensão e abstinência de álcool ou outras substâncias tóxicas, bem como a correção de lesões valvares regurgitantes significantes. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina foram testados no estudo SOLVD Prevenção, em pacientes com disfunção ventricular assintomática[1]. O uso do inibidor da enzima de conver-

são da angiotensina esteve associado a redução significante da morbidade, e retardo na progressão da disfunção e de eventos combinados morte e hospitalização. Os estudos SAVE e TRACE avaliaram os efeitos dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina em pacientes com disfunção ventricular assintomática após infarto do miocárdio e demonstraram efeitos altamente benéficos na redução da morbidade e da mortalidade nessa população[9,10]. Esses três estudos consolidaram os efeitos benéficos dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina na disfunção ventricular assintomática, sendo, portanto recomendados pelos consensos para os portadores de disfunção ventricular assintomática[12].

Um segundo grupo de drogas, os betabloqueadores, foi extensamente avaliado em portadores de disfunção ventricular assintomática após infarto do miocárdio, com inequívocos benefícios na morbidade e na mortalidade na cardiopatia isquêmica[13]. Análise posterior do estudo SOLVD Prevenção demonstrou que a combinação de betabloqueadores e enalapril esteve associada a significante redução da mortalidade, conferindo efeito sinérgico ao betabloqueador[14]. A despeito das recomendações do consenso atual de que os betabloqueadores só devam ser utilizados para disfunção ventricular assintomática de etiologia isquêmica, existem fortes evidências fisiopatológicas sugerindo que os betabloqueadores sejam também úteis na disfunção ventricular assintomática de outras etiologias[13]. O efeito benéfico da terapêutica da disfunção ventricular assintomática com drogas pode ser assegurado por retardo na evolução da doença, redução dos volumes ventriculares (remodelação reversa) e redução da atividade neuro-hormonal, medidos pela redução da atividade adrenérgica com dosagem sérica de catecolaminas e, principalmente, de fator natriurético atrial e cerebral[1, 8, 9].

ASYMPTOMATIC VENTRICULAR DYSFUNCTION: HOW TO TREAT?

DIRCEU RODRIGUES DE ALMEIDA, ROSIANE VIANA ZUZA DINIZ,
CLEÓPATRA MEDINA AREOSA, RUY FELIPE MELO VIEGAS

Chronic heart failure is usually due to a systolic left ventricular dysfunction and is accompanied by low cardiac output and congestive phenomena. In the evolution of heart failure there are asymptomatic and symptomatic phases. Asymptomatic ventricular dysfunction is frequent in the general population and is associated with silent neurohormonal activation that might establish ventricular dilatation, turn patients symptomatic and increase mortality. The early use of angiotensin-converting-enzyme inhibitors and adrenergic beta-blockers may impair the ventricular dilatation velocity, delay onset of symptoms and decrease the mortality in this special group of patients.

Key words: asymptomatic ventricular dysfunction, neurohormonal activation, angiotensin-converting-enzyme inhibitors, beta-blockers.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2002;3:423-6)

RSCESP (72594)-1228

REFERÊNCIAS

1. The SOLVD Investigators. Effects of enalapril on mortality and development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 1992;327:685-91.
2. Kannel WB. Current status of the epidemiology of heart failure. Curr Cardiol Rep 1999;1: 11-9.
3. McDonagh TA. Asymptomatic left ventricular dysfunction in the community. Curr Cardiol Rep 2000;2:470-4.
4. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Hugh T, McMurrcy JJ, et al. Symptomatic and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in urban population. Lancet 1997; 350:829-33.
5. Mosterd A, Hoes AW, Debruyne MC. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population. The Rotterdam Study. Eur Heart J 1999;20:447-55.
6. Lauer MS, Evans JC, Levy D. Prognostic implication of subclinical left ventricular dilatation and systolic dysfunction in men free of overt cardiovascular disease (The Framingham Heart Study). Am J Cardiol 1992;70: 1180-4.
7. Vasan RS, Larson MG, Bengamin EJ, Evans JC, Levy D. Left ventricular dilatation and the risk of congestive heart failure in people without myocardial infarction. N Engl J Med 1997;336:1350-5.
8. Gardin JM, Siscovick D, Anton-Culver H. Sex, age and disease affect echocardiographic left ventricular mass and systolic function in the free-living elderly. Cardiovascular Healt Study. Circulation 1995;91:1739-48.
9. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE, et al., on behalf of the SAVE Investigators. Effects 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: 669-92.
10. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 1995;333:1670-6.
11. Francis GS, Benedict C, Johnstone DE. Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of the studies of left venricular dysfunction. (SOLVD). Circulation 1990;82:1724-9.
12. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. J Am Coll Cardiol 2001;38:2001-13.
13. Beta-blockers pooling project research group (BBPP). Subgroup findings from randomized post infarction patients. Eur Heart J 1989;9:8-16.
14. Exner DV, Dries DL, Wachowiw MA, Shelton B, Domanski MJ. Beta-adrenergic blocking agent use on mortality in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: A post-hoc analysis of the studies of left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 1999;33:916-23.