

## Insuficiência Respiratória Persistente Secundária a Insuficiência Cardíaca Diastólica

José Acylyno de Lima Neto, Claudio Buarque Benchimol, Ricardo Segadas Acylyno de Lima

Rio de Janeiro, RJ

*Foram estudados 2 pacientes de 85 anos de idade com diagnóstico de insuficiência cardíaca diastólica e insuficiência respiratória persistente, caracterizada por distúrbio ventilatório obstrutivo grave e alterações das trocas gasosas. A possibilidade de que esse comprometimento respiratório decorresse de doença pulmonar primária foi excluída. Sinais radiológicos de edema pulmonar leve foram observados em um dos doentes nos 4 anos anteriores à primeira internação. O quadro respiratório foi atribuído a lesões pulmonares condicionadas à presença de edema pulmonar crônico. A incidência da doença em pacientes muito idosos pode dar origem a uma enfermidade que poderia ser denominada doença pulmonar congestiva.*

A incidência e a prevalência da insuficiência cardíaca congestiva vêm aumentando progressivamente nos países industrializados, em consequência do envelhecimento de suas populações e da maior sobrevida de portadores de doença coronariana<sup>1</sup>. Conseqüentemente, um número crescente de quadros clínicos, até hoje pouco conhecidos, poderá estar presente entre pacientes dessa faixa etária e com essa enfermidade.

O presente trabalho refere-se a dois pacientes idosos com insuficiência cardíaca diastólica, que apresentaram grave e persistente comprometimento respiratório, que os levou à morte. A possibilidade desse quadro respiratório ser atribuído a doença pulmonar primária foi excluída, baseada em dados clínicos e exames complementares. Caracterizado pela presença de distúrbio ventilatório obstrutivo grave e importante e persistente alteração das trocas gasosas, ele se diferencia também das manifestações respiratórias já descritas na insuficiência cardíaca congestiva crônica.

Serviço de Pneumologia do Hospital São Vicente de Paulo - Rio de Janeiro, RJ.  
Correspondência: Dr. José Acylyno de Lima Neto - Rua Cel. Antonio Ribeiro, 36  
Cep 37472-000 - Carmo de Minas - MG - E-mail: acylyno@starweb.com.br  
Recebido em 29/7/02  
Aceito em 11/8/03

### Relato dos Casos

**Caso 1** - Homem de 85 anos foi atendido pela primeira vez no Hospital São Vicente de Paulo em agosto/98 quando, relatando agravamento de dispnéia iniciada há meses, foi trazido ao setor de emergência e, imediatamente, encaminhado à UTI. Negava antecedentes de tabagismo e de doença respiratória. Trabalhara exposto a carvão vegetal em ambiente aberto.

Ao exame físico apresentava-se agitado, objetivamente dispnéico, cianótico e com turgência jugular a 90°, com uso acentuado da musculatura inspiratória e diminuição intensa e difusa do murmúrio vesicular. A frequência cardíaca era de 104 bpm com ritmo regular, e a pressão arterial de 190/100mmHg. O abdomen encontrava-se distendido e hipertimpânico. Os membros inferiores não estavam edemaciados, mas havia sinais de insuficiência venosa crônica. Radiografias de tórax antigas, realizadas nos 4 anos que antecederam seu primeiro atendimento no Hospital, apresentavam alterações compatíveis com edema pulmonar leve (fig. 1A e 1B).

A primeira gasometria arterial realizada na UTI apresentava uma PO<sub>2</sub> de 26,5mmHg e PCO<sub>2</sub> de 67,4mmHg. Foi estabelecido o diagnóstico de insuficiência respiratória e instalada prótese ventilatória. Um ecocardiograma mostrava a função sistólica preservada (resultado repetido em todos os exames realizados posteriormente, com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo sempre acima de 70%) e a pressão capilar pulmonar oscilando entre 15 e 23mmHg nas primeiras 24h. As radiografias do tórax apresentavam alterações características de congestão pulmonar. Arteriografia pulmonar foi negativa para doença tromboembólica, evidenciando aumento do calibre das artérias pulmonares. Uma biópsia pulmonar foi realizada, sendo obtido resultado negativo para doença pulmonar primária e compatível com edema pulmonar. Na UTI, o paciente fez uso descontínuo de diuréticos e vasodilatadores. Houve uma progressiva melhora que permitiu o desmame e a alta da UTI.

Trinta dias após sua hospitalização persistiam sinais de congestão pulmonar na tomografia do tórax (fig. 1C). Foi iniciado o uso regular de diuréticos, resultando em expressi-

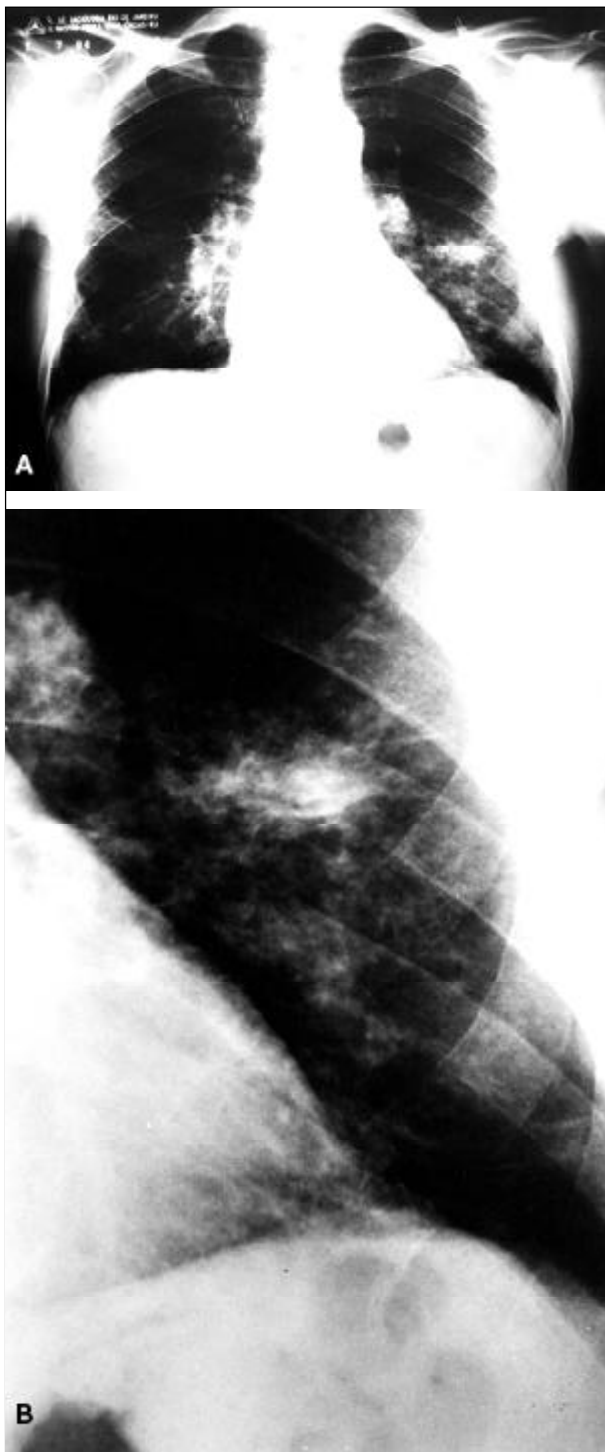
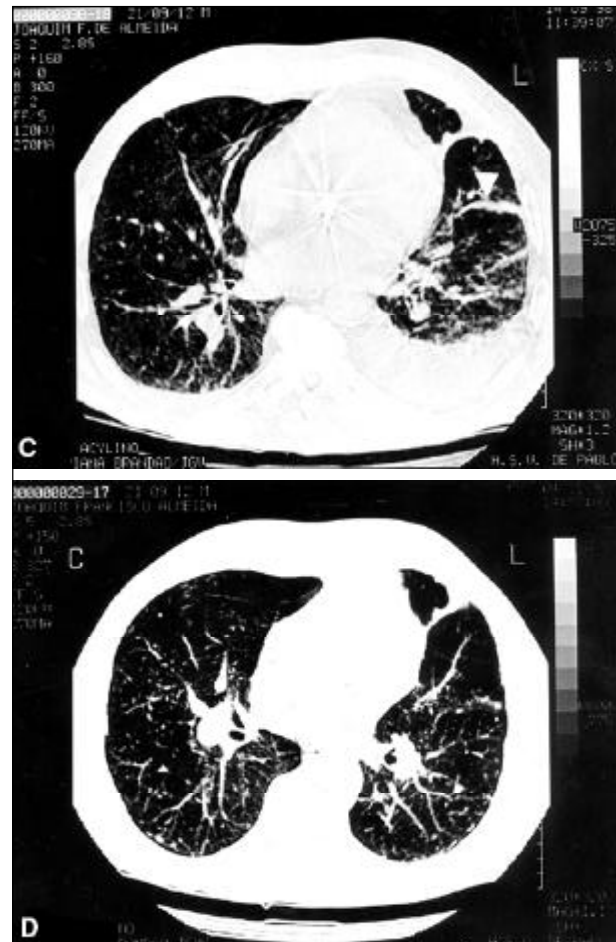


Fig. 1 - Exames radiológicos do caso 1 - A) radiografia realizada 4 anos antes da 1ª internação observando-se imagem de edema pericardial; B) detalhe da mesma radiografia focalizando linha B de Kerley na base do pulmão esquerdo.

va melhora, verificada no exame realizado 40 dias após o início dessa medicação (fig. 1D). As trocas gasosas também apresentaram melhora com a introdução dos diuréticos, permitindo que o paciente recebesse alta hospitalar.

A despeito dos evidentes progressos obtidos com os diuréticos que resultaram na normalização da  $PCO_2$  na primeira avaliação ambulatorial (36,6mmHg), o paciente mante-



Cont. Fig. 1 - Exames radiológicos do caso 1 - C) tomografia computadorizada do tórax evidenciando a presença de derrame pleural bilateral, infiltração pericardial (seta), imagens nodulares e espessamentos septais; D) tomografia computadorizada do tórax após uso regular de diuréticos mostrando regressão do derrame pleural e dos infiltrados pulmonares.

ve grave e irreversível hipoxemia ao longo de toda sua evolução (fig. 3). Avaliação ventilatória indicou a presença de síndrome obstrutiva grave. A relação volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF1)/ capacidade vital forçada (CVF) foi de 45%.

O paciente fez uso ambulatorial continuado de diuréticos, teofilina e oxigênio domiciliar. Todavia, esta medicação foi incapaz de impedir a instalação de progressiva intolerância aos esforços e agudizações da insuficiência respiratória que resultaram em repetidas hospitalizações, vindo a falecer em junho/99.

**Caso 2** - Paciente do sexo masculino com 85 anos de idade, militar reformado, assintomático na primeira consulta realizada no Hospital São Vicente de Paulo em fevereiro/00. Relatava hospitalização havia 3 meses, tendo sido feito o diagnóstico de pneumonia e derrame pleural. Radiografias realizadas naquela ocasião mostravam sinais de edema pulmonar leve (fig. 2A). Informava que, posteriormente, fora submetido a toracocentese para esclarecimento de derrame pleural à esquerda, com resultado inconclusivo. Deixara de fumar havia 30 anos. Negava antecedentes de doença ou sintomas respiratórios.

O exame físico era praticamente normal; a frequência cardíaca de 70 bpm e a pressão arterial de 130/60mmHg. Resultado de prova de função ventilatória realizada no ano anterior exibiu uma relação volume expiratório forçado no 1º segundo(VEF1)/ capacidade vital forçada (CVF) de 37%. A primeira dosagem dos gases arteriais apresentava uma PO<sub>2</sub> de 60,2mmHg e uma PCO<sub>2</sub> de 48,3mmHg. As radiografias de tórax indicavam a presença de derrame pleural livre. Foi submetido a toracocentese com biópsia pleural, mas, novamente, os resultados foram inespecíficos. Cintigrafia pulmonar foi negativa para doença tromboembólica.

Em maio/00 referiu pela primeira vez intolerância aos esforços; foi verificada a regressão espontânea e completa do derrame pleural. Em janeiro/01 retornou queixando-se de cansaço; eletrocardiograma mostrou fibrose em parede inferior. Nos 6 meses seguintes surgiram aumento da dispnéia, nictúria, tosse e estertores mantidos na base pulmonar esquerda – o paciente tinha como hábito adotar o decúbito lateral esquerdo. Em julho/01 apresentou edema de membros inferiores e foi internado pela primeira vez. Nova avaliação da função ventilatória confirmou a presença de síndrome obstrutiva grave. Tomografia computadorizada do tórax identificou sinais de edema pulmonar no lobo inferior esquerdo (figs. 2B e 2C). Dosagens sequenciais dos gases arteriais apontaram a persistência de hipoxemia (fig. 3). Melhoras parciais e temporárias foram obtidas com o uso de diuréticos, vasodilatadores e teofilina. Cinco ecocardiogramas foram realizados ao longo do período evolutivo e todos apresentaram a função sistólica preservada (fração de ejeção do ventrículo esquerdo superior a 70%).

Em outubro/01 foi reinternado. No curso dessa hospitalização uma angiotomografia negativa para doença pulmonar tromboembólica e a marcada elevação dos níveis sanguíneos do peptídeo natriurético cerebral - 931pg/ml (imunoensaio fluorescente- Biosite, BNP) – contribuíram para a confirmação do diagnóstico de insuficiência cardíaca. Quadro de coma profundo irreversível instalou-se em decorrência de parada cardio-respiratória, falecendo em dezembro/01.

## Discussão

O quadro respiratório condicionado pela insuficiência cardíaca congestiva é conhecido de longa data, tendo Hope, em 1833, introduzido o termo *asma cardíaca*<sup>2</sup>. Presentemente, o conhecimento das alterações pulmonares associadas à insuficiência cardíaca congestiva crônica tem sido objeto de extensas revisões<sup>2-4</sup>, mas se desconhece relato a respeito de manifestações pulmonares atribuíveis exclusivamente à insuficiência cardíaca diastólica.

Há muito sabe-se que a função respiratória avaliada em repouso, em portadores de insuficiência cardíaca congestiva crônica, está comprometida. As alterações compreendem: irregularidade entre a ventilação e a perfusão, a redução da distensibilidade pulmonar, a obstrução de vias aéreas, hiperreatividade brônquica, diminuição da capacidade de difusão pulmonar e redução da força e resistência dos músculos respiratórios<sup>2,3</sup>.

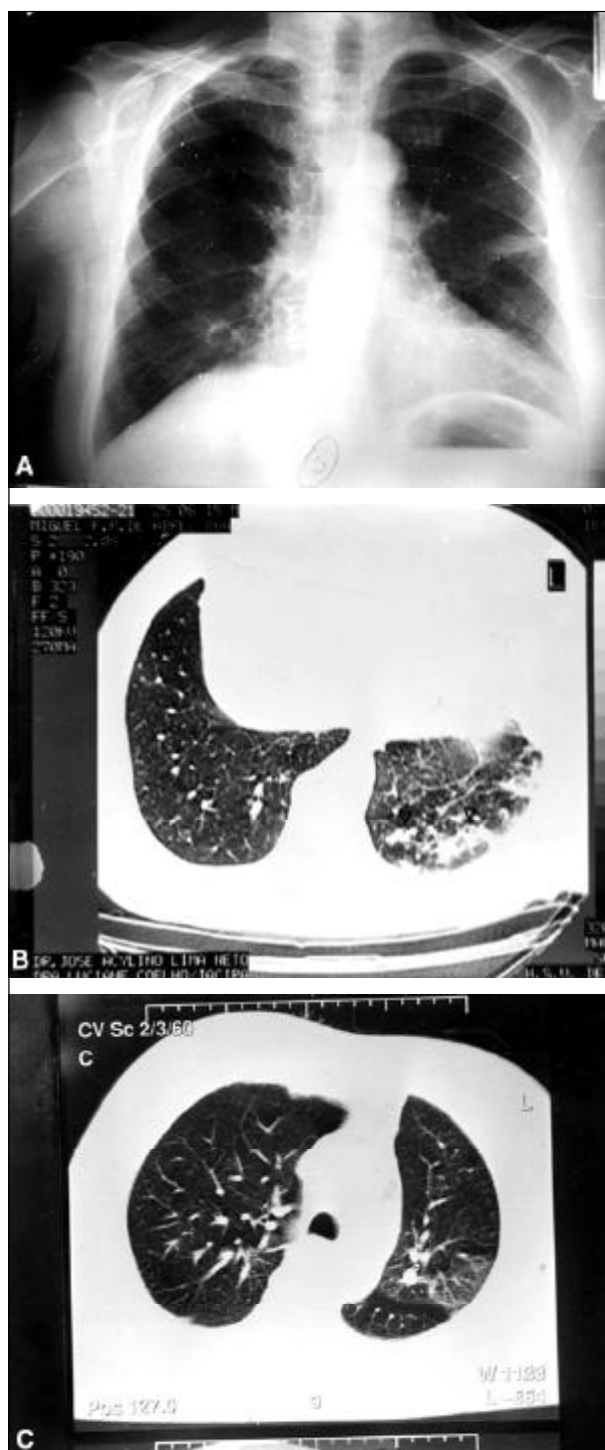


Fig. 2 - Exames radiológicos do caso 2 - A) radiografia realizada no início da evolução evidenciando a presença de derrame pericissural; B) tomografia computadorizada do tórax apresentando edema alveolar peribronquico em lobo inferior do pulmão esquerdo; C) tomografia computadorizada do tórax mostrando aumento dos diâmetros vasculares e infiltrado em 'vidro fosco'.

Alterações ventilatórias de padrão obstrutivo em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva foram relatadas por diversos autores, segundo revisões. Light e George<sup>3</sup> descreveram evidências de distúrbio ventilatório obstrutivo em 53% de seus pacientes não fumantes portadores da doença. Todavia, somente um deles apresentou o re-

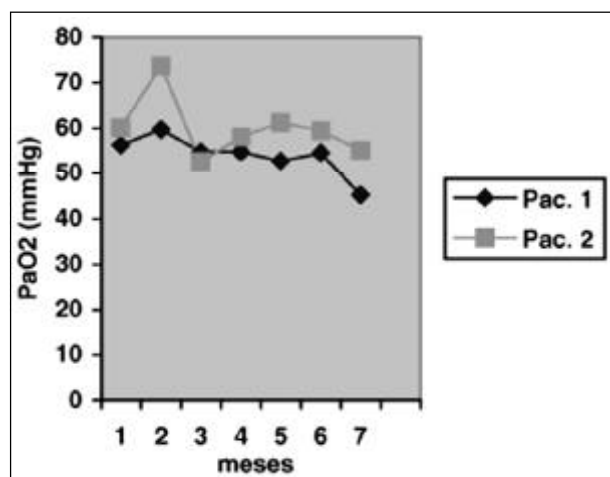


Fig. 3 - Valores sequenciais da  $PO_2$  correspondentes ao melhor resultado obtido nos meses em que o exame foi realizado, com os pacientes respirando espontaneamente em ar ambiente.

sultado da relação VEF1/CVF abaixo de 60% no melhor teste obtido durante o período observado, indicando que, nesse grupo, a maior parte dos pacientes apresentou essa alteração em leve intensidade. Petermann e cols.<sup>4</sup> também observaram distúrbio obstructivo leve em 60 pacientes com insuficiência cardíaca congestiva descompensada, sem comprometimento significativo das trocas gasosas. Outros autores descreveram resposta broncodilatadora significativa ao uso de salbutamol e brometo de ipratropium, indicando que a insuficiência cardíaca congestiva crônica pode dar lugar a um distúrbio ventilatório obstructivo leve. Evidências experimentais, associando congestão vascular peribronquica e aumento da resistência das vias aéreas, apoiam esse achado<sup>5</sup>.

Caruana e cols.<sup>6</sup> excluíram o diagnóstico de insuficiência cardíaca diastólica em alguns de seus pacientes por apresentarem resultados do VEF1 < 70% do valor previsto, o que, de acordo com o exposto acima, não é aceitável. Esses mesmos autores não procuraram correlacionar esse achado com antecedentes de tabagismo e outras evidências clínicas e radiológicas características das doenças pulmonares primárias obstructivas, que deveriam ter sido consideradas para, corretamente, atribuir-lhes o diagnóstico de doença pulmonar obstructiva crônica. A despeito dos equívocos em seus métodos, esses autores foram citados recentemente em 2 trabalhos<sup>7,8</sup>, como exemplo de doentes respiratórios incorretamente diagnosticados como portadores de insuficiência cardíaca diastólica, quando acreditamos que, ao menos entre a população com mais de 75 anos, o inverso esteja ocorrendo com maior frequência, ou seja, pacientes com insuficiência cardíaca diastólica e distúrbio ventilatório obstructivo associado estão sendo erroneamente rotulados como portadores de doença pulmonar obstructiva crônica.

A espirografia de nossos pacientes revelou a presença de distúrbio ventilatório obstructivo grave, sendo que ambos apresentaram resposta ao uso de salbutamol. Neles, a exclusão do diagnóstico de doença pulmonar obstructiva crôni-

ca foi obtida a partir da ausência de tosse crônica, tabagismo significativo, sinais radiológicos de enfisema e alterações histológicas compatíveis com a doença na biópsia pulmonar, entre outros. Contribuíram, ainda, para excluir o diagnóstico da doença os sinais inequívocos de acúmulo de líquido nos pulmões e no espaço pleural (figs. 1 e 2), de vez que tais evidências não fazem parte da história natural dessa enfermidade. Esse conjunto de dados não nos deixou outra alternativa senão a de atribuir esse grave distúrbio obstructivo à insuficiência cardíaca diastólica, confirmando as alterações obstructivas já descritas por Light e George<sup>3</sup>. Entretanto, em contraste com as alterações de leve intensidade encontradas por esses autores, nossos pacientes apresentaram obstrução grave ( $VEF1/CVF < 50\%$ ). Essa discrepância pode ser atribuída, ao menos em parte, às diferentes faixas etárias, já que todos os pacientes daqueles autores tinham menos de 75 anos.

Graves e persistentes alterações de trocas gasosas também foram observadas em nossos doentes. A insaturação do oxigênio arterial, que é referida como incomum na insuficiência cardíaca congestiva crônica, mesmo quando medida durante exercício, esteve presente em nossos casos no decorrer de vários meses de evolução (fig. 3). No primeiro caso, a  $PO_2$ , que antes da introdução de diuréticos era de 53,7 mmHg, medida com suplementação de oxigênio a 5l/min por cateter nasal, evoluiu, em 5 dias de uso regular dessa medicação, para 56,3 mmHg, em ar. Contudo, seu melhor resultado não passou de 59,8 mmHg, em ar, durante o acompanhamento ambulatorial.

A  $PCO_2$  esteve elevada, caracterizando a presença de hipoventilação grave, nas exacerbações da doença. No caso 1, a sua substancial melhora observada 5 dias após a introdução do uso regular de diurético, traduziu a melhora da função ventilatória, obtida pela remoção do líquido acumulado nos pulmões e na cavidade pleural (fig. 1D), com consequente redução da sobrecarga do trabalho respiratório.

Essas alterações funcionais, mantidas mesmo depois de comprovada a regressão dos sinais radiológicos de acúmulo de líquido nos pulmões e nas cavidades pleurais, foram atribuídas a alterações estruturais induzidas nos pulmões pelo edema pulmonar hidrostático crônico<sup>2</sup>. Elas consistem em intensa proliferação de fibroblastos e histiócitos nos septos alveolares, resultando em densos depósitos de fibras colágenas, que Bachofen e Cols.<sup>5</sup> chegam a denominar fibrose pulmonar congestiva e que podem levar à compressão de pequenas vias aéreas adjacentes. Os vasos sanguíneos pulmonares de todas as dimensões sofrem alterações importantes, entre as quais o depósito de tecido conjuntivo denso nas túnica íntima e adventícia<sup>2,5</sup>. Verifica-se ainda uma intensa proliferação de pneumócitos tipo II, trazendo a presença de atividade reparadora, e de macrófagos alveolares, fagocitando proteínas e hemácias. A fragmentação da membrana basal capilar, quando presente, correlaciona-se com a duração e a gravidade da doença.

Esse conjunto de alterações morfológicas e funcionais associadas ao edema pulmonar hidrostático crônico vem sendo intensamente investigado com o objetivo de ter esclarecida sua possível participação na fisiopatologia da intolerância ao exercício, característica da insuficiência cardíaca

ca congestiva crônica<sup>2,9</sup>. Todavia, nossas observações clínicas sugerem que, de maneira análoga ao que já se comprovou experimentalmente, mais do que contribuir para a intensificação de sintomas, elas são capazes de lesar o parênquima pulmonar e dar origem a graves distúrbios funcionais, até hoje não descritos na literatura, requerendo, inclusive, o uso crônico de oxigênio suplementar.

As manifestações pulmonares induzidas pela insuficiência cardíaca congestiva crônica tendem à irreversibilidade. A descrição de fibrose extensa nos septos alveolares e vasos pulmonares aponta nesse sentido<sup>5</sup>. Outras evidências de irreversibilidade são a persistência da redução da capacidade de difusão pulmonar após a realização de transplante cardíaco e a ausência de melhora de alterações da função pulmonar após melhora da função do ventrículo esquerdo, obtida pelo uso de carvedilol. Esse conjunto de alterações irreversíveis ou de complexa reversibilidade parece repercutir sobre o prognóstico da doença, agravando-o.

Em conclusão, nossos casos sugerem que, acometendo insidiosamente indivíduos de idade avançada, a insuficiência cardíaca diastólica pode originar comprometimento

pulmonar, cuja gravidade, aparentemente, pode se sobrepor à do distúrbio hemodinâmico que lhe deu origem. Seu início lento, fortuitamente documentado em um de nossos casos, parece ser marcado por manifestações clínicas e radiológicas discretas e espontaneamente reversíveis. Ao longo do tempo, as alterações estruturais e funcionais acabam resultando num quadro respiratório grave, marcado pela presença de síndrome ventilatória obstrutiva e alterações dos gases arteriais. Nesse estágio, o uso de diuréticos, embora capaz de reverter imagens características de edema pulmonar hidrostático, mostra-se incapaz de reverter as alterações funcionais.

Não foi encontrada na bibliografia sobre insuficiência cardíaca diastólica qualquer referência a manifestações respiratórias características desta doença. É provável que elas venham a surgir, na medida em que a própria doença seja melhor conceituada. Futuras investigações são necessárias para confirmar, ou não, se casos avançados da doença podem, efetivamente, dar lugar a esta síndrome respiratória grave, que poderia ser denominada doença pulmonar congestiva.

## Referências

1. Sharpe N, Doughty R. Epidemiology of heart failure and ventricular dysfunction. *Lancet* 1998; 352(suppl I): 3-7.
2. Mancini DM. Pulmonary factors limiting exercise capacity in patients with heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 1995; 37: 347-70.
3. Light RW, Geoge RB. Serial pulmonary function in patients with heart failure. *Arch Intern Med* 1983; 143: 429-33.
4. Petermann W, Barth J, Entzian P. Heart failure and airway obstruction. *Int J Cardiol* 1987; 17: 207-09.
5. Bachofen H, Bachofen M, Weibel ER. Ultrastructural aspects of pulmonary edema. *J Thorac Imag* 1988; 3: 1-7.
6. Caruana L, Petrie MC, Davie AP, McMurray JJV. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from "diastolic heart failure" or from misdiagnosis? A prospective descriptive study. *Br Med J* 2000; 321: 215-18.
7. Vasan RS, Benjamin EJ. Diastolic heart failure – No time to relax. *N Eng J Med* 2001; 344: 56-9.
8. Senni M, Redfield MM. Heart failure with preserved systolic function. A different natural history? *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1277-82.
9. Myers J, Salleh A, Buchanan N, et al. Ventilatory mechanisms of exercise intolerance in chronic heart failure. *Am Heart J* 1992; 124: 710-19.