

Insuficiência Cardíaca

Nos tempos atuais a maior causa de morte são as doenças cardiovasculares. Se incluirmos a diabetes, que também atinge os vasos, estima-se que 40% dos óbitos tenham como causa essas doenças.

Existem muitas soluções técnicas para algumas patologias do sistema cardiovascular. Por exemplo, o infarto pode ser tratado com pontes, stents, recondicionamento.

Entretanto, a ICC trata-se de um grande desafio terapêutico. Além disso, ela incide muito nos custos de internações hospitalares.

A ICC é raramente de instalação súbita: apesar de poder se instalar subitamente após um infarto, isso não é comum.

As causas mais comuns são dessa enfermidade são: arteriosclerose com hipertensão, doenças valvulares, doença de Chagas (no Brasil) e miocardite alcoólica.

Classificação da Insuficiência Cardíaca:

A) **Indivíduo normal:**

- sem sintomas;
- exercita-se normalmente;
- função ventricular esquerda normal: esse parâmetro pode ser medido por vários índices e o mais utilizado é a fração de ejeção.

B) **Fase assintomática:** pode durar muitos anos dependendo da etiologia (5 a 10 anos).

- sem sintomas;
- exercícios leves são realizados normalmente;
- fração de ejeção alterada: performance cardíaca alterada.

C) **Fase Compensada:**

- sem sintomas;
- capacidade de exercício muito reduzida;
- fração de ejeção bastante alterada.

D) **Descompensada:**

- com sintomas: que envolvem cansaço e dispnéia;
- capacidade de exercício e qualidade de vida drasticamente reduzidas.
- Fração de ejeção reduzida: função ventricular bastante reduzida.

E) **Refratária:**

- com sintomas que não são controlados por medicamentos;
- nesse caso deve-se realizar um transplante.

Tratamento

Atualmente a ICC é principalmente tratada com **IECA** que diminuem a pós-carga e também a degeneração tecidual do coração e dos vasos. A terapêutica também envolve **diuréticos** que diminuem tanto o volume sanguíneo quanto o volume central (benéfico para o paciente porque normalmente ele está edemaciado). Um tratamento bem moderno é o uso de **baixas doses de beta-bloqueador**: no início da década de 90 os beta-bloqueadores eram contra-indicados para pacientes com ICC. Entretanto, posteriormente um grupo escandinavo descobriu que baixas doses desta droga aumentavam a expressão de receptores beta-adrenérgicos e tinham um efeito favorável no histórico da doença.

É importante nos casos de ICC introduzir uma medida dietética que envolve **restrição salina**.

DIGITÁLICOS

O digitálico mais utilizado é a digoxina, embora existam outros como a digitoxina.

Nos congressos de cardiologia ocorridos na década de 90 questionava-se muito o uso da digoxina porque ela não aumenta a sobrevida do paciente.

Entretanto, no final da década de 90 o uso destas drogas retornou com força porque apesar não aumentarem a sobrevida do paciente, elas melhoram muito a sua qualidade de vida. Esta última entendida como a capacidade de esforço, de movimentação. Então, o tratamento atual envolve os digitálicos associados com baixas doses de beta-bloqueador.

Mecanismo de ação:

Os digitálicos são basicamente inibidores da enzima Na / K ATPase que:

- faz a troca de potássio por sódio;
- é uma bomba eletrogênica fundamental;
- depende de energia;
- também depende de Magnésio.
- **é estimulada pela concentração de potássio.** Este íon está em maior concentração no meio intracelular e transita com relativa facilidade por seus canais.

- O fenômeno da despolarização é marcado pela entrada de sódio dentro da célula. Nesses momentos, o potássio fica retido na porção interna da membrana pela eletronegatividade que ela apresenta.

- O fenômeno da repolarização é marcado por uma saída de potássio quase que passiva porque o meio interno se torna positivo e passa a repelir o íon.

- A bomba é ativada quando há uma massa crítica de potássio no meio extracelular.

- A digoxina não age no receptor de potássio. Na realidade, a droga age alostericamente (à distância) e inibe a ação disparadora do potássio na bomba. Trata-se, então, de uma inibidora competitiva do potássio externo (lembrando que ela não age no receptor). Como consequência aumenta o sódio intracelular e o potássio extracelular.

- O íon cálcio é importante para que haja a fusão das vesículas com neurotransmissores na membrana pós-sináptica. Além disso, no músculo cardíaco e no músculo esquelético ao final da despolarização há uma entrada de cálcio que faz com que a actina penetre na miosina (contração), ou seja, o cálcio dispara a contração. Lembra-se que o relaxamento muscular também é um processo ativo: envolve recaptção de cálcio para o retículo e saída deste íon para o meio externo.

- Entretanto, sabe-se que a concentração de cálcio no citosol é baixíssima. E a presença do íon Sódio aumenta a atividade da Bomba Sódio/Cálcio que elimina sódio do meio intracelular e capta cálcio para este mesmo meio. Então, se há aumento da concentração intracelular de sódio, há mais troca com cálcio. Esse cálcio no intervalo das contrações vai ficar estocado no RS e quando houver uma despolarização e uma liberação de cálcio vai haver mais deste íon na unidade contrátil (no sarcômero).

Este mecanismo foi descoberto em 1986.

Mecanismo de ação dos digitálicos (transparência)

Inibição da Sódio/Potássio ATPase → Inibição da troca de sódio intracelular e Potássio extracelular → Aumento de sódio intracelular e potássio extracelular → Aumento da troca sódio / cálcio → Aumento da contratilidade.

Impregnação digitálica: o aumento da concentração de cálcio é gradativo e, desse modo, o efeito (aumento da contratilidade) também é.

Insuficiência cardíaca congestiva → Redução do débito cardíaco → Inadequação da perfusão tecidual (o indivíduo tem cansaço físico, fica menos alerta e com menos memória). A questão fica mais grave quando se diminui a perfusão renal porque inicia-se a retenção e a estimulação a seguir mencionadas → Estimulação neurohumoral compensatória → aumento do inotropismo cardíaco e retenção hidrossalina, vasoconstricção com elevação da pré e pós carga. .

A medida que a função cardíaca vai diminuindo as concentrações de noradrenalina que representam a ativação do sistema simpático vão aumentando. Isso é característico da fase de compensação. Posteriormente, há

ativação do SARA que inicialmente é benéfica: faz retenção hidrossalina, aumenta o retorno venoso e por Frank Starling produz maior débito cardíaco. Essa adaptação pode ser por anos e anos benéfica, e ser a causa de o indivíduo ficar assintomático ou quase sem sintomas.

A ativação do simpático por um lado é benéfica como exposto acima e por outro é prejudicial porque promove vasoconstrição. Esta vasoconstrição é positiva porque aumenta a pressão para perfundir melhor os tecidos, mas também é negativa uma vez que aumenta a pós carga. Porém, em determinado momento o efeito total é negativo porque aumenta o esforço cardíaco.

Efeitos hemodinâmicos dos digitálicos:

Coração insuficiente

- Efeito inotrópico positivo: efeito original explicado pelo mecanismo de ação acima (atuação na bomba de sódio / potássio). Aumenta a contratilidade, ou seja, atua como se fosse um aditivo de combustível.
- Aumento do débito cardíaco. Esse aumento pode desarmar a ativação simpática e também do SARA. Secundariamente pode-se dizer que os digitálicos promovem uma ativação simpática central (pouco importante).
- Benefício sobre situação hemodinâmica.
- Regularização do barorreflexo.
- Regularização do tônus simpático.
- Regularização do tônus vascular: quando desarma o simpático diminui-se a pós-carga. Desse modo, o VE precisa de menos esforço para jogar sangue no leito arterial.
- Vasodilatação e redução da pós-carga.
- Melhoria da perfusão e função renal. O rim é o desencadeador do simpático e, principalmente, do SARA. Por isso, os médicos gostam de acelerar esse processo de tratamento, especialmente se o paciente estiver inchado, administrando diuréticos.
- Desativação do SARA.
- Reversão da retenção hidrossalina e do edema.

Os digitálicos podem ser utilizados como anti-arrítmicos na taquicardia supraventricular. Entretanto, na grande maioria dos casos, os efeitos eletrofisiológicos dos digitálicos são efeitos colaterais.

Nos nodos SA e AV há potenciais automáticos, ou seja, uma despolarização espontânea contínua (quem despolariza são os canais de cálcio).

Normalmente, o ritmo cardíaco é dado pelo nodo SA uma vez que ele é mais rápido. Os demais potenciais são ditos potenciais acionados.

EFEITOS ELETROFISIOLÓGICOS NODO SINUSAL E ÁTRIOVENTRICULAR

Predomina o efeito indireto vagal.

Mecanismo: Ach → eleva condutância ao potássio → sai potássio → hiperpolarização.

- Redução da automaticidade;
- Aumento do potencial de repouso da membrana;
- Inibição do componente lento do potencial de ação;
- Inibição da emissão de impulsos pelo NSA (numa fase de arritmia);
- Redução da velocidade de condução pelo NAV;
- Redução da frequência cardíaca;

A inervação vagal não tem importância nenhuma no ventrículo. Mas, nos nó SA e AV essa inervação promove hiperpolarização e diminui a frequência de despolarização/ frequência cardíaca. É um efeito indireto.

TOXICIDADE

A toxicidade dos digitálicos pode ser atingida quando o paciente perde muito potássio como ao passar por uma diarreia ou por uma administração alta de diuréticos. Caracteriza-se por:

- Inexcitabilidade do NSA;
- Bloqueio AV;
- Escape juncional: alguma região do nodo ou subnodal toma o comando da frequência cardíaca;

NA MUSCULATURA ATRIAL E VENTRICULAR PREDOMINAM OS EFEITOS DIRETOS

- Elevação da concentração de Potássio extracelular e queda do potássio intracelular;
- Elevação da concentração do cálcio intracelular e do sódio interno;
- Redução do V_m (repouso) da membrana;
- Aumento da excitabilidade e responsividade;
- Inibição da ativação dos canais rápido de Sódio;
- Inibição do componente lento de Cálcio;

Esses dois itens acima dão todas as condições para uma arritmia cardíaca.

- Aceleração da corrente de repolarização de potássio;
- Redução da amplitude e da duração do potencial de ação (DPA).

EFEITOS SOBRE O ECG**Faixa terapêutica:**

- Prolongamento do espaço PR;
- Menor duração do QRS: o potencial de ação é mais rápido;
- Encurtamento do QTc, ST;
- Onda T isoelétrica ou invertida: mais por um fenômeno mecânico do que eletrofisiológico → o local mais difícil de perfundir é o endocárdio e com o aumento da força de contração há uma dificuldade de perfusão nessa região.

Faixa tóxica:

- Bloqueio sinusal;
- Bloqueio átrio-ventricular de primeiro e segundo graus;
- Bradicardia – escape juncionais;
- Taquiarritmias supraventricular;
- Taquiarritmias ventriculares.

Atenção para hipo e hiperpotassemia que podem agravar os efeitos diretos no átrio e no ventrículo.

Lembrar que os digitálicos são inibidores competitivos não clássicos (alostéricos) do potássio.

Outros efeitos colaterais: distúrbios gastro-intestinais e visuais.