

**Nome: Tatiane Cristofolini**

## **INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA**

### **Fisiopatologia da ICC**

A análise atual da fisiopatologia cardíaca evoluiu da visão do coração como bomba para órgão neuro-humoral. Assim, inclui obrigatoriamente a remodelagem decorrente da hipertrofia e da dilatação que ocorrem como conseqüência da disfunção miocárdica. Há ativação neuro-humoral bastante ampla com alterações endoteliais, inflamatórias, autócrinas e parácrinas, com marcante desequilíbrio da biologia do endotélio e do miócito. Deve-se compreender o papel da hipertrofia miocárdica, da disfunção endotelial, das alterações de citocinas, hemodinâmicas e neuro-humorais. Esta ativação estabiliza a função miocárdica por um certo período, entretanto a continuidade destas alterações compensatórias a uma agressão leva a uma piora progressiva da falência cardíaca.

A ativação neuro-humoral e de citocinas e o estiramento mecânico do miócito sinalizam vias que alteram a expressão de genes, levando à perda de miócitos cardíacos e à ativação de metaloproteinases que desestabilizarão a matriz extracelular, promovendo o remodelamento ventricular, o qual constitui a base da progressão da disfunção miocárdica, caracterizando a história natural da Insuficiência Cardíaca (IC). Ativação adrenérgica e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) está intrinsecamente ligada a este processo, contribuindo com múltiplos efeitos biológicos adversos. A endotelina-1 (ET-1) e o fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF-  $\alpha$ ) têm também sido implicados em muitos desses efeitos, introduzindo o conceito que mecanismos inflamatórios podem contribuir para a progressão da IC. Finalmente, aumento do estresse na parede ou a própria sinalização mecânica são potentes sinalizadores para a alteração na expressão de genes e também podem causar apoptose.

Na IC, a redução do débito cardíaco é o sinal inicial para que uma série de mecanismos compensatórios seja recrutada com a finalidade de manter a perfusão de órgãos-alvo. Assim a redução crônica do enchimento arterial, secundária ao baixo débito cardíaco, resulta em um decréscimo na sinalização inibitória ao centro reflexo cardiovascular, causando um aumento significativo na resistência vascular sistêmica. Em contrapartida, a disfunção dos reflexos cardiovasculares na IC resulta numa atividade adrenérgica aumentada com vasoconstrição sistêmica. Adicionalmente, ativação simpática pode ter ações secundárias levando a ativação de sistemas locais e neuro-humorais, por exemplo, sistema renina-angiotensina-aldosterona levando à retenção ávida de sódio secundária à reabsorção aumentada renal de sódio.

### **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)**

A angiotensina II é um dos mais potentes vasoconstritores e peptídeos mitogênicos produzidos sistêmica e localmente no coração, pulmões, rins e endotélio como resultado da presença da enzima conversora de angiotensina (ECA). A IC é caracterizada por concentrações teciduais e circulantes elevadas de angiotensina II, um vasoconstritor que aumenta a pós-carga e causa hipertrofia celular, que com o tempo

promove depósito de colágeno tipo III no interstício causando atrofia de miócitos, apoptose, fibrose intersticial, remodelamento cardíaco e vascular, e secreção de aldosterona. Esta última também desempenha um papel importante no remodelamento cardíaco, pois ativa o RNA - mensageiro de fibroblastos causando sua proliferação, e na deposição de colágeno. Essas alterações aumentam o endurecimento passivo dos ventrículos e do leito arterial, interferindo no enchimento ventricular e reduzem a complacência arterial.

A aldosterona exerce ação também na mucosa entérica e nas glândulas sudoríparas, retendo mais sódio. Assim, o sódio plasmático é baixo na ICC por diluição pelo ADH. Contudo, o sódio total está aumentado, sendo retido no extravascular.

### **Classificação funcional da insuficiência cardíaca**

#### *CLASSIFICAÇÃO DA “NEW YORK HEART ASSOCIATION” (NYHA)*

Classificação dos pacientes com doença cardíaca baseada na relação entre sintomas e grau de esforço necessário para desencadeá-los. Tem se mostrado ser um forte preditor independente de sobrevida em pacientes com insuficiência cardíaca.

CLASSE I – Sem limitação: atividade diária não causa cansaço, dispnéia ou palpitações.

CLASSE II – Moderada limitação da atividade física: pacientes são assintomáticos no repouso. Atividade física diária resulta em cansaço, palpitação, dispnéia ou angina.

CLASSE III – Severa limitação da atividade física: apesar de assintomáticos no repouso, esforços menores que os habituais são suficientes para causar sintoma.

CLASSE IV – Incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto.

Sintomas de ICC estão presentes mesmo no repouso.

### **Quadro sindrômico de insuficiência cardíaca congestiva**

#### **CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE FRAMINGHAM:**

O diagnóstico de ICC neste estudo requeria 2 critérios maiores ou 1 menor e dois maiores estivessem presentes. Aceita-se como critério menor somente se não puder ser atribuído a outra causa. Critérios maiores:

- 1) Dispnéia paroxística noturna
- 2) Turgência jugular
- 3) Creptantes na ausculta pulmonar
- 4) Cardiomegalia no RX de tórax
- 5) Edema agudo de pulmão
- 6) Galope de B3 na ausculta
- 7) Refluxo hepatojugular
- 8) Perda de peso de pelo menos 4,5Kg em 5 dias em resposta ao tratamento diurético

Critérios menores:

- 1) Edema de tornozelo bilateral

- 2) Tosse noturna
- 3) Dispneia aos esforços
- 4) Hepatomegalia
- 5) Derrame pleural
- 6) Taquicardia ( FC maior que 120 bpm )

**- Manejo farmacológico da insuficiência cardíaca (IC)**

– *INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA (IECA)*

– *BETA BLOQUEADORES*

– *DIURÉTICOS*

– *DIGITÁLICOS*

– *BLOQUEADORES DO RECEPTORES DA ANGIOTENSINA I*

– *OUTROS VASODILATADORES*

– *ANTICOAGULAÇÃO*

– *ANTIARRITMICOS*

**Princípios fisiológicos do treinamento muscular**

Os músculos esqueléticos são formados por um grupo heterogêneo de fibras musculares com distintas propriedades metabólicas e funcionais. A identificação e classificação de suas fibras são feitas a partir de suas características contráteis e metabólicas. Os tipos de fibras do músculo esquelético são divididos em dois grupos, as do tipo I ou fibras de contração lenta, e as do tipo II ou de contração rápida. As fibras de contração lenta possuem baixos níveis de glicogênio, pequena quantidade de miosina ATPase, porém possuem mitocôndrias em grande número, fornecendo-lhes alta capacidade oxidativa, esse tipo de fibra está adaptado para o treinamento prolongado e é recrutado para as atividades aeróbicas. As fibras do tipo II são de contração rápida, possuem altos níveis de atividade da miosina ATPase que se relaciona com sua capacidade em gerar energia rapidamente. Esse tipo de fibra possui um sistema glicolítico bem desenvolvido e baixa capacidade oxidativa. As fibras musculares podem obter benefícios para sua capacidade metabólica, pelo treinamento específico de endurance e/ ou força obedecendo os princípios básicos do treinamento físico.

O princípio da sobrecarga, o qual estabelece que o aprimoramento fisiológico ocorre a partir da aplicação de uma sobrecarga com exercícios específicos. As alterações provocadas pelo treinamento com sobrecarga aeróbica são quanto as capacidades funcionais relacionadas com o transporte e utilização do oxigênio. As mitocôndrias tornam-se maiores e em maior número e há aumento no conteúdo da mioglobina. O princípio da especificidade se refere as adaptações nos sistemas metabólicos e fisiológicos, dependendo do

tipo de carga imposta, gerando alterações específicas no músculo esquelético. Segundo o princípio da especificidade do treinamento, através de um treinamento anaeróbico ocorrem alterações nos sistemas de energia imediatas com aumentos nos níveis de substrato anaeróbico em repouso e aumentos na quantidade e atividade das enzimas que controlam a fase anaeróbica de fracionamento da glicose.

A capacidade de suportar os níveis de ácido láctico sanguíneo também aumenta durante exercício máximo após treinamento anaeróbico. O princípio da reversibilidade preconiza que os efeitos do treinamento físico são transitórios e passíveis de reversão. O treinamento dos músculos respiratórios obedece aos mesmos princípios de treinamento dos músculos esqueléticos e é direcionado para desenvolver força e endurance devido a função que eles precisam executar. Os músculos respiratórios, ao contrário dos músculos dos membros, contraem-se repetidamente, cerca de 12 a 20 vezes por minuto na condição de repouso. Dessa maneira, os músculos inspiratórios podem entrar em fadiga ou serem lesados, quando o sistema respiratório estiver em condição de sobrecarga. O uso repetido de um músculo contra uma resistência moderada melhora seu desempenho, porém isso não é verdadeiro para músculos que apresentam-se excessivamente fracos ou com fadiga excessiva .

## Referências Bibliográficas

MCCONEL TR , MANDAK JS , SYKES JS , FESNIAK H , DASGUPA H. *Exercise training for heart failure patients improves respiratory muscle endurance, exercise tolerance, breathlessness, and quality of life.* J Cardiopulm Rehabil, 23(1): 10-6 2003

SHEPHARD RJ , BRENNER IK , BATERMAN WA , SHEK PN . *Basic recruit training: health risks and opportunities.* Mil Med, 166(8): 714-20 2001.

REGENGA, M.M. *Fisioterapia em cardiologia: Da unidade de terapia intensiva a reabilitação.* São Paulo: Roca, 2000.

I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular Arq Bras Cardiol volume 69, (nº 4), 1997.

AZEREDO, C. A. C. *Fisioterapia respiratória moderna.* 4ed. Manole: São Paulo, 2002.

SERRO AZUL C.C. PILEGGI J.C. TRANCHESI, J. *Propedêutica Cardiológica Bases Fisiopatológicas.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1977.