

Questão 1a) A insuficiência cardíaca é uma síndrome ~~na qual~~ que há uma redução da função de bombeamento resultando em uma diminuição da perfusão tecidual. Essa síndrome não possui ~~uma~~ uma origem definida e uma das causas pode ser hipertensão arterial indolentemente tratada. A redução da função cardíaca é medida pela redução no débito cardíaco (DC). O DC é ~~calculado~~ resultado do ~~produto~~ produto entre a frequência de ejeção ~~(FE)~~ (FE) pela frequência cardíaca (FC). Dessa forma, alterações em alguns desses fatores levam a uma ~~alteração~~ alteração no DC.

Como alterações no DC influenciam na pressão arterial, visto que ela é um produto entre o ~~DC~~ DC e a Resistência Vasculares ~~(RV)~~ Periférica (RVP) há um ~~com~~ mecanismo de compensação. A redução na Pressão Arterial é percebida por barorreceptores que ~~localizam~~ localizam-se no núcleo do Trato Solitário levando a um aumento de tópicos do Sistema Nervoso Simpático (SNS). ~~Essa~~ Esse aumento do SNS culmina em maior liberação de Noradrenalina pelos ~~terminais~~ Terminais Simpáticos, que, no contexto da Insuficiência Cardíaca crônica, causa ~~um~~ um agravamento da condição. Esse agravamento ocorre pois a Noradrenalina causa uma vasoconstrição mediada pelo ~~receptor~~ receptor  $\alpha_1$  (alfa 1) adrenérgico que causa aumento do influxo de  $Ca^{2+}$ ; aumento da liberação de renina, enzima responsável pela conversão do Angiotensinogênio em angiotensina (Ang) de tipo I, resultando em aumento do ~~do~~ do Sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona; aumento ~~do~~ (liberação) do dióxido de carbono mediado por receptores  $\beta$  (Beta) cardíacos, principalmente  $\beta_1$ , que aumentam o AMPc disponível levando aos efeitos cronotrópicos, inotrópicos e dromotrópicos positivos e, conseqüentemente, aumento da força metabólica de bombeamento. A maior disponibilidade de Ang-I resulta em maior conversão deste mediador em Ang II pela enzima conversora de Angiotensina (ECA). Ang II se liga em receptores  $AT_1$  levando ao aumento da vasoconstrição, além desse efeito Ang II também modula a secreção de Aldosterona, hormônio proveniente dos células do córtex da ~~glândula~~ glândula supra-renal. Esse hormônio aumenta a reabsorção de  $Na^+$  e  $H_2O$  por meio do aumento da expressão de canais para  $Na^+$  e aquaporinas mediado pela simplização dos ~~receptores~~ receptores  $MR$  para nos células do Túbulo distal. A resultante desse

Volume, mediado pela Aldosterona; aumento do RVP, mediado pelas  
receptores AT<sub>1</sub> e K<sub>1</sub>; aumento do gasto energético cardíaco, mediado  
pelos receptores β.

O objetivo do Tratamento da Insuficiência Cardíaca Crônica é  
reduzir a carga de trabalho cardíaco, para isso ele faz em:  
I - Reduzir a Compensação Neuro-hormonal; II - Reduzir a pré-carga,  
definida como o volume de sangue (q) que chega ao coração durante a (diá-  
stole, quando varia o volume, varia o gasto energético para contrair os  
células; III Reduzir a Pós-carga, definido como o esforço que o coração  
faz para abrir os vasos que levam o sangue para a Arterial (Arterias  
Pulmonares) (Arterias) após a regulação pelo RVP; IV Reduzir o gasto energético  
cardíaco, evitando hiperatividade e consequentemente (H) remodelamento.

Formas utilizadas: Inibidores da ECA ou Análogos dos  
receptores AT<sub>1</sub>, esempler endopril e lisinapril respectivamente. Ambos  
Diminuem os efeitos da Ang II por inibir a sua (ang) conversão  
ou (ang) receptores, diminuindo a mesma compensação Neuro-hormonal;  
Derivados de NO (óxido nítrico), o NO é um potente vasodilatador  
diminuindo a pré-carga ao reduzir o volume de sangue que chega ao  
coração, ele atua nos efeitos no sistema a quantidade de cAMP solúvel  
que (atua) aumento cAMP, ativando a PKG que faz com que o músculo  
liso vascular (relaxando) reduzindo a resistência; Análogos  
dos receptores β - Atenolol: Reduzem a carga de trabalho aumentada  
pelo mecanismo (neuro-hormonal) neuro-hormonal no coração; Diuréticos  
Tiozídicos - Hidroclorotiazida: reduzem a volume ao (reduzir) a (H) /  
inibir a reabsorção de Na<sup>+</sup> no túbulo proximal renal. Todos esses  
Tratamentos tem a capacidade de atuar em mais de um objetivo de  
Tratamento da ICC. Outra classe são os antagonistas do Receptor  
de Aldosterona CMRI - Espironolactona: Aumentam a excreção de Na<sup>+</sup>  
ao impedir (a sua) reabsorção renal por inibir (ou) os efeitos  
de aldosterona no rim. (Continua no repr. Resposta 100 - página seguinte)

EM BRANCO



plato<sup>1</sup> portanto desse ion que influencia além da condutibilidade condíca, mas também na condução de estímulos nos nodos (sinus - atrial, Atrio - Ventricular e nos células de Purkinje).

↑  
Tal continuação: Outras diuréticos podem ser usados no tratamento da IC FEV, como a furosemida, um diurético de alça que inibe a  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPase}$  resultando em excreção de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  consequente redução da volémia. Alguns estudos mostram que a furosemida pode ter efeito vasodilatador, mas ainda não há consenso. Dessa forma ~~o~~ a furosemida atua tanto no eixo da pré-carga quanto da pré-carga.