

OS ASPECTOS FISIOLÓGICOS E PATOLÓGICOS DO REMODELAMENTO CARDÍACO

Pedro Wilson Mompean de Vasconcellos Valle
Área Temática: Biomedicina

RESUMO

As doenças do sistema cardiovascular representam a primeira causa de morbidade e mortalidade em humanos, atingindo 16.7 milhões de mortes por ano (WHO, 2011). Também sabemos que diversas doenças cardiovasculares são capazes de induzir o remodelamento cardíaco, que pode acarretar em grande perda de função contrátil, falência do coração, podendo levar até a morte súbita. (VAN ROOIJ; OLSON, 2007). Tendo isso em vista, sabemos que, quando exposto a sobrecargas hemodinâmicas crônicas, o miocárdio sofre um processo de adaptação chamado de remodelamento cardíaco, que basicamente decorre do aumento das dimensões das células do tecido cardíaco, os cardiomiócitos (ANVERSA et al, 1986; COOPER, 1897). Porém esse mecanismo torna-se paradoxal, uma vez que o aumento de massa do coração está intimamente associada a um maior risco de morbidade e mortalidade de seus portadores (FRANCHINI, 2001). Por isso, torna-se importante a elucidação dos mecanismos fisiológicos e patológicos que essa alteração pode causar a fim de facilitar os estudos para prevenção e tratamento de cardiomiopatias associadas ao remodelamento do tecido cardíaco. Podemos então classificar o remodelamento cardíaco em dois grandes grupos de acordo com a literatura: O remodelamento cardíaco fisiológico, que está associado à resposta ao exercício físico, à gestação ou ao crescimento do coração durante o desenvolvimento, e o remodelamento cardíaco patológico, que está associado a situações patológicas como a hipertensão arterial, ao infarto do miocárdio e à doenças valvulares. (MCMULLEN; JENNINGS et al, 2007). Nas duas situações supracitadas encontramos o aumento do volume dos cardiomiócitos principalmente pela re-expressão de genes apenas expressos durante a vida fetal e genes de resposta primária, o que leva a um aumento da síntese proteica. A principal mudança de padrões de expressão nas proteínas que pode ser observada no tecido cardíaco hipertrofiado é a inativação dos genes que codificam a isoforma rápida da cadeia pesada da molécula de miosina, seguido da ativação de genes que codificam a isoforma lenta da cadeia pesada da molécula de miosina. (SWYNGHEDAUW, 1999). Além das isoformas da miosina, que são já muito bem descritas na literatura, podemos encontrar outras moléculas que mudam sua expressão durante um processo hipertrofico, como a isoforma alfa da actina, que, durante a vida adulta, só é expressa no músculo esquelético, o peptídeo natriurético atrial (ANP), a enzima conversora de angiotensina I (ECA I), a subunidade beta da creatina quinase e subunidade M da lactato desidrogenase. (SWYNGHEDAUW, 1999; FRANCHINI, 2001). Por ser uma alteração anatômica visível, o diagnóstico é feito através de exames de imagem, como radiografias de tórax, tomografia e ressonância magnética. As investigações cardiológicas como o eletrocardiograma e o ecocardiograma também são eficazes na pesquisa de alterações hipertroficas, porém, tanto os exames por imagem quanto as investigações cardiológicas só conseguem avaliar casos onde o processo hipertrofico se encontra em um estágio avançado e irreversível. (COSTA et al, 2009) Por isso, é importante que sejam desenvolvidas técnicas de diagnóstico precoce, como aparecimento de marcadores como os acima citados, a fim de iniciar um tratamento antes do aparecimento de sintomas como falta de ar, fadiga, tosse, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna e edema. (WEXLER et al., 2009). Além das técnicas diagnósticas, as pesquisas também devem focar em uma forma de tratamento, uma vez que o processo de remodelamento cardíaco é irreversível. Estudos recentes nos padrões de micro RNAs atuantes no processo de remodelamento cardíaco podem desenvolver inibidores dos mesmos, aliviando as alterações e até mesmo cessando-a. Porém essa abordagem ainda encontra-se em estágios iniciais. (VAN ROOIJ; OLSON, 2007).

REFERÊNCIAS

- ANVERSA, Piero; RICCI, Roberto; OLIVETTI, Giorgio. Quantitative structural analysis of the myocardium during physiologic growth and induced cardiac hypertrophy: a review. *Journal Of The American College Of Cardiology*. Nova Iorque, p. 1140-1144. maio 1986. Disponível em: <http://www.researchgate.net/publication/20218087_Quantitative_structural_analysis_of_the_myocardium_during_physiologic_growth_and_induced_cardiac_hypertrophy_a_review>. Acesso em: 2 out. 2014.
- COOPER, George. Cardiocyte Adaptation to Chronically Altered Load. *Annual Review Of Physiology*. South Carolina, p. 501-518. mar. 1987. Disponível em: <<http://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.ph.49.030187.002441>>. Acesso em: 2 out. 2014.
- FRANCHINI, Kleber G.. Hipertrofia Cardíaca: Mecanismos Moleculares. *Revista Brasileira de Hipertensão*. Campinas, p. 125-142. mar. 2001. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/8-1/014.pdf>>. Acesso em: 2 out. 2014.
- MCMULLEN, Julie R; JENNINGS, Garry L. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure. *Clinical And Experimental Pharmacology And Physiology*. Melbourne, p. 255-262. abr. 2007. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17324134>>. Acesso em: 25 set. 2014.
- SWYNGHEDAUW, Bernard. Molecular Mechanisms of Myocardial Remodeling. *Physiological Review*. Boston, p. 215-262. 1 jan. 1999. Disponível em: <<http://physrev.physiology.org/content/79/1/215>>. Acesso em: 2 out. 2014.
- VAN ROOIJ, Eva; OLSON, Eric N.. MicroRNAs: powerful new regulators of heart disease and provocative therapeutic targets. *The Journal Of Clinical Investigation*. Texas, p. 2369-2376. 4 set. 2007. Disponível em: <<http://www.jci.org/articles/view/33099>>. Acesso em: 2 out. 2014.