

TADALAFILA: CONGRUÊNCIAS TERAPÊUTICAS E REPERCUSSÕES FUNCIONAIS SOBRE A ATIVIDADE MIOCÁRDICA.

LUCILO JOSÉ RIBEIRO-NETO¹; FERNANDA GOUVEIA MELANIAS¹; GLENDA MARIA GOMES LOPES¹; MARÍLIA AGOSTINHO WANDERLEY¹; LUCILO JOSÉ RIBEIRO NETO¹

¹Centro Universitário Cesmac;

*luciloribeiromd@gmail.com; *luciloribeiromd@gmail.com.

Introdução: A tadalafila é uma substância inibidora seletiva e reversível da fosfodiesterase tipo 5, específica do monofosfato de guanosina cíclico (GMPc). É um modulador proteico dos níveis intracelulares de nucleotídeos cíclicos amplamente utilizados para o tratamento da disfunção erétil e da hiperplasia prostática benigna, com repercussões sobre o sistema cardiovascular. **Objetivo:** Listar impactos da tadalafila sobre a atividade miocárdica. **Métodos:** Revisão integrativa composta por artigos indexados na Medline via PubMed. Sob a estratégia de busca “tadalafil” AND “myocardium” com filtro “human”. Foram incluídas as obras com descrições sobre os efeitos do tadalafila sobre atividade miocárdica e excluídas aquelas que divergiram desta premissa. A seleção deu-se por meio da leitura de títulos, resumos e textos completos. **Resultados:** doze obras foram encontradas e dez utilizadas nesta composição. Após análise, elencou-se haver um efeito protetor da tadalafila ao miocárdio através de mecanismos anti-hipertróficos, antiapoptóticos e na função vascular, melhorando a responsividade endotelial e a tolerância à lesão de isquemia-reperfusão miocárdica. Esses efeitos implicam diretamente em potencial de tratamento para a doença arterial coronariana e a insuficiência cardíaca, visando a expressão da via molecular originada do óxido nítrico e expressa através do aumento da disponibilidade de cGMP. Embora haja a possível apresentação de efeitos adversos como a hipersensibilidade e erupções cutâneas já relatadas. **Conclusão:**

A tadalafila atenua o estresse oxidativo e melhora a integridade mitocondrial, proporcionando efeitos cardioprotetores, resultando em melhoria da função miocárdica com repercussões positivas para exercícios físicos e redução de morbimortalidade a longo prazo.

Palavras-chave: Tadalafila. Contração Miocárdica. Doenças Cardiovasculares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hammers DW, Sleeper MM, Forbes SC, Shima A, Walter GA, Sweeney HL. Tadalafil Treatment Delays the Onset of Cardiomyopathy in Dystrophin-Deficient Hearts. **J Am Heart Assoc.** Aug 9;5(8):e003911, 2016.
- Sabri MR, Zolfi-Gol A, Ahmadi A, Haghjooy-Javanmard S. Effect of Tadalafil on Myocardial and Endothelial Function and Exercise Performance After Modified Fontan Operation. **Pediatr Cardiol.** Jan;37(1):55-61, 2016.
- Bischoff E. Potency, selectivity, and consequences of nonselectivity of PDE inhibition. **Int J Impot Res.** Jun;16 Suppl 1:S11-4, 2004.
- Kass DA. Cardiac role of cyclic-GMP hydrolyzing phosphodiesterase type 5: from experimental models to clinical trials. **Curr Heart Fail Rep.** Sep;9(3):192-9, 2012.
- Reffellmann T, Kloner RA. Cardiovascular effects of phosphodiesterase 5 inhibitors. **Curr Pharm Des.** 12(27):3485-94, 2006.
- Rao YJ, Xi L. Pivotal effects of phosphodiesterase inhibitors on myocyte contractility and viability in normal and ischemic hearts. **Acta Pharmacol Sin.** Jan;30(1):1-24, 2009.
- Guazzi M, Samaja M. The role of PDE5-inhibitors in cardiopulmonary disorders: from basic evidence to clinical development. **Curr Med Chem.** 14(20):2181-91, 2007.
- Dustan Sarazan R, Crumb WJ Jr, Beasley CM Jr, Emmick JT, Ferguson KM, Strnat CA, Sausen PJ. Absence of clinically important HERG channel blockade by three compounds that inhibit phosphodiesterase 5--sildenafil, tadalafil, and vardenafil. **Eur J Pharmacol.** Oct 19;502(3):163-7, 2004.
- Guazzi M, Vicenzi M, Samaja M. Gli inibitori della fosfodiesterasi-5 nella patologia cardiopolmonare: dai rilievi sperimentali all'applicazione clinica [Clinical use of phosphodiesterase-5 inhibitors in cardiopulmonary diseases: from experimental evidence to clinical application]. **G Ital Cardiol (Rome).** Nov-Dec;10(11-12):725-37, 2009.
- Loughney K, Taylor J, Florio VA. 3',5'-cyclic nucleotide phosphodiesterase 11A: localization in human tissues. **Int J Impot Res.** Jul-Aug;17(4):320-5, 2005.