



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE EDUCAÇÃO E SAÚDE
UNIDADE ACADÊMICA DE SAÚDE
CURSO DE BACHARELADO EM FARMÁCIA**

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: UMA
REVISÃO DO TRATAMENTO
FARMACOLÓGICO E NUTRICIONAL**

Roselle Crystal Varelo Dantas

**CUITÉ - PB
2015**

Roselle Crystal Varelo Dantas

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: UMA
REVISÃO DO TRATAMENTO
FARMACOLÓGICO E NUTRICIONAL**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Farmácia da
Universidade Federal de Campina Grande,
como forma de obtenção do Grau de
Bacharel em Farmácia.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Emília da Silva Menezes.

CUITÉ - PB

2015

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA NA FONTE
Responsabilidade Msc. Jesiel Ferreira Gomes – CRB 15 – 256

D192i Dantas, Roselle Crystal Varelo.

Insuficiência cardíaca: uma revisão do tratamento farmacológico e nutricional. / Roselle Crystal Varelo Dantas. – Cuité: CES, 2015.

66 fl.

Monografia (Curso de Graduação em Farmácia) – Centro de Educação e Saúde / UFCG, 2015.

Orientadora: Dra. Maria Emília da Silva Menezes.

1. Insuficiência cardíaca. 2. Dietoterapia. 3. Qualidade de vida. I. Título.

CDU 616.12-008.315

Roselle Crystal Varelo Dantas

**INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: UMA REVISÃO DO TRATAMENTO
FARMACOLÓGICO E NUTRICIONAL**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Farmácia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), para obtenção do grau de Bacharel em Farmácia.

Aprovada em ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Maria Emília da Silva Menezes (Orientadora)

Prof. Dr. Wylly Araújo de Oliveira
Suplente: Prof. Dr. Wellington Sabino Adriano

Prof^a. Dr^a. Júlia Beatriz Pereira de Souza
Suplente: Prof^a. Dr^a. Igara Oliveira Lima

À Deus por olhar por mim em todos os momentos da minha vida.
Dedico este trabalho aos meus pais e também a todos que estiveram presentes na
minha vida e no decorrer da minha jornada acadêmica e que confiaram e
acreditaram que tudo isso seria possível.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pela dádiva da vida, por ter iluminado o meu caminho e abençoado meus planos durante esta caminhada e pelo seu infinito amor e bondade.

Aos meus pais, por sempre estarem comigo me apoiando e não medindo esforços para fazer de mim uma pessoa melhor e com um futuro promissor. Muito obrigada pelo amor, carinho e pelo apoio incondicional que recebi durante toda minha vida.

Aos meus familiares, quem mesmo passando tanto tempo longe de mim, sempre permaneceram esperançosos em relação a mim e que acreditaram no meu esforço, todos contribuíram de alguma forma para que eu chegasse aqui nesse momento tão importante.

A minha orientadora, Dra. Maria Emília da Silva Menezes, por ter contribuído com seu conhecimento e também por estender a mão no momento em que mais estava precisando de ajuda. Muito obrigada pelo apoio e pela confiança que depositou em mim.

As minhas amigas Ana Gilza, Karoll, Tainá e minha prima Thaisy, pela amizade, companheirismo e apoio. Por todos os momentos felizes que vocês me proporcionaram, pela força que sempre me deram nas horas mais difíceis, pelos conselhos que sempre foram importantes nas decisões que precisei tomar no decorrer dessa caminhada. Enfim, obrigada por sempre estarem presentes na minha vida, pois cada uma teve uma contribuição especial em tudo o que conquistei até agora na minha vida, não só acadêmica como pessoal também. Muito obrigada.

Aos colegas estudantes de farmácia e aos funcionários do CES - UFCG que de alguma forma contribuíram na minha formação acadêmica.

Aos professores do curso pelas aulas e conhecimentos fornecidos.

“Que os vossos esforços desafiem as impossibilidades, lembrai-vos de que as grandes coisas do homem foram conquistadas do que parecia impossível.”

Charles Chaplin

RESUMO

A insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome complexa, resultante de várias cardiopatias, que acomete o coração, a qual é caracterizada por uma falha no funcionamento do coração, é considerada um dos maiores problemas de saúde pública. Sua incidência aumenta com o envelhecimento da população, pois atinge principalmente idosos. Possui várias etiologias, sendo a maioria dos casos relacionados com a doença arterial coronariana, hipertensão arterial, valvulopatias e cardiomiopatias. O diagnóstico da doença é de caráter basicamente clínico, mas métodos complementares de diagnóstico podem fornecer informações que contribuem para uma resposta terapêutica mais eficiente. Desta forma o presente trabalho tem como objetivo descrever a Insuficiência Cardíaca, dando ênfase ao tratamento farmacológico e nutricional. Para isso, foi realizada uma revisão integrativa da literatura, nas bases de dados *Medline*, *Pubmed*, *Lilacs*, *Scielo* e dos comitês nacionais e internacionais de saúde, dos artigos publicados nos últimos 14 anos, abordando a Insuficiência Cardíaca. Os seguintes termos de pesquisa (palavras-chaves e delimitadores) foram utilizados em várias combinações: 1) Insuficiência Cardíaca; 2) Heart Failure; 3) Nutrição e Insuficiência; 4) Tratamento da Insuficiência Cardíaca; 5) Managment of heart failure; 6) Therapeutics. Portanto, um estudo detalhado sobre a IC é essencial para a compreensão dos benefícios que o uso combinado de uma terapia farmacológica e nutricional pode proporcionar aos pacientes, melhorando a saúde e conseqüentemente a qualidade de vida.

Palavras-chave: Insuficiência cardíaca, diagnóstico, terapia, dietoterapia, qualidade de vida.

ABSTRACT

The Heart failure (HF) is a complex syndrome resulting from various heart diseases affecting the heart, which is characterized by a malfunction of the heart, is considered a major public health problems. Its incidence increases with the aging of the population, since it affects mainly the elderly. It has various etiologies, most cases related to coronary artery disease, hypertension, valvular heart disease and cardiomyopathy. The diagnosis is primarily clinical character, but complementary diagnostic methods can provide information that contribute to a more efficient therapeutic response. Thus, the present study aims to describe the Heart Failure, emphasizing the pharmacological and nutritional treatment. For this, we performed an integrative literature review in Medline, PubMed, Lilacs, Scielo and national and international health committees of the articles published in the last 14 years, addressing the Heart Failure. The following search terms (keywords and delimiters) were used in various combinations: 1) Heart Failure; 2) Heart Failure; 3) Nutrition and failure; 4) Treatment of Heart Failure; 5) Managment of heart failure; 6) Therapeutics. Therefore, a detailed study on the IC is essential to understanding the benefits of the combined use of a drug and can provide nutritional support to patients, thus improving the health and quality of life.

KEYWORDS: Heart failure, diagnosis, therapy, diet therapy, quality of life.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Fisiopatologia da insuficiência cardíaca.....	26
FIGURA 2 - Estrutura química do captopril.....	30
FIGURA 3 - Mecanismo de ação dos inibidores da eca.....	31
FIGURA 4 - Estrutura química da digoxina.....	33
FIGURA 5 - Mecanismo de ação dos diuréticos tiazídicos.....	35
FIGURA 6 - Estrutura química da indapamida.....	35
FIGURA 7 - Mecanismo de ação dos diuréticos de Alça.....	36
FIGURA 8 - Estrutura química da furosemida.....	36
FIGURA 9 - Estrutura química da espironolactona.....	37
FIGURA 10 - Estrutura química do propranolol e do atenolol.....	39
FIGURA 11 - Estrutura química da hidralazina.....	41
FIGURA 12 - Estrutura química dos compostos: (a) losartan, (b) valsartan, (c) telmisartan.....	43
FIGURA 13 - Inibição dos antagonistas de angiotensina II.....	43
FIGURA 14 - Estrutura química do verapamil.....	45
FIGURA 15 - Fármacos anticoagulantes e suas estruturas químicas.....	47

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Critérios clínicos para o diagnóstico de insuficiência cardíaca (Framingham modificado)	29
---	----

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 - Classificação da insuficiência cardíaca	21
QUADRO 2 - Frequência das formas de tratamento utilizadas na insuficiência cardíaca (n=144)	28
QUADRO 3 - Principais inibidores da enzima conversora de angiotensina disponíveis no mercado.....	30
QUADRO 4 - BRA II disponíveis para o uso no Brasil	42
QUADRO 5 - Efeitos farmacológicos dos bloqueadores dos canais de cálcio	45
QUADRO 6 - Principais fontes de sódio.....	50

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ACO - Anticoagulante Oral
AMPc - Monofosfato Cíclico de Adenosina
ANG II - Angiotensina II
ANP e BNP - Peptídeo Natriurético Tipo A e B
ARA - Antagonista do Receptor de Angiotensina
AT1 E AT2 - Receptores de Angiotensina Tipo 1 e 2
ATP - Trifosfato de Adenosina
B1 E B2 - Receptores Adrenérgicos
BCC - Bloqueador dos Canais de Cálcio
BPM - Batidas por Minuto
BRA II - Bloqueador do Receptor de Angiotensina II
CF - Classe Funcional
CMPD - Cardiomiopatia Dilatada
DAC - Doença Arterial Coronariana
DL - Decilitro
ECA - Enzima Conversora de Angiotensina
FA - Fibrilação Arterial
FE - Fração de Ejeção
HCTZ - Hidroclorotiazida
HTA - Hipertensão Arterial
IC - Insuficiência Cardíaca
IECA - Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina
IMC - Índice de Massa Corpórea
INR - International Normalized Ratio
Kg - Quilogramas
Mg - Miligramas
MmHg - Milímetro de Mercúrio
Mmol - Milimol
NO - Óxido Nítrico

NYHA - New York Heart Association

PA - Pressão Arterial

PAD - Pressão Arterial Diastólica

PAI-1 - Inibidor do Ativador de Plasminogênio

Pg - Picograma

SNS - Sistema Nervoso Simpático

SRAA - Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

SUS - Sistema Único de Saúde

UFCG - Universidade Federal de Campina Grande

VE - Ventrículo Esquerdo

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES

1. INTRODUÇÃO.....	15
2. OBJETIVOS.....	17
2.1 Objetivo Geral.....	17
2.2 Objetivos Específicos.....	17
3. METODOLOGIA.....	18
4. REVISÃO BIBLIOGRAFICA.....	20
4.1 Insuficiência Cardíaca.....	20
4.2 Epidemiologia da Insuficiência Cardíaca.....	21
4.3 Etiologia.....	23
4.4 Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca.....	24
4.5 Diagnóstico.....	26
4.6 Tratamento Farmacológico.....	28
4.6.1 Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina.....	29
4.6.2 Digitálicos.....	32
4.6.3 Diuréticos.....	33
4.6.3.1 Tiazídicos.....	34
4.6.3.2 Diuréticos de Alça.....	35
4.6.3.3 Diuréticos Poupadores de Potássio.....	37
4.6.4 Antagonista da Aldosterona.....	37
4.6.5 Bloqueadores β Adrenérgicos.....	38
4.6.6 Vasodilatadores Diretos.....	40
4.6.6.1 Nitrato.....	40
4.6.6.2 Hidralazina.....	41
4.6.7 Antagonistas dos Receptores de Angiotensina II.....	42
4.6.8 Antagonistas dos Canais de Cálcio.....	44
4.6.9 Anticoagulantes.....	46

4.7 Tratamento Nutricional.....	48
5. CONCLUSÃO.....	53
6. REFERÊNCIAS.....	54
ANEXO.....	65
ANEXO A.....	66

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é a via final de outras cardiopatias. Outras patologias podem levar ao surgimento da IC como a hipertensão arterial, dislipidemias e infarto do miocárdio, quando não controladas podem evoluir para a doença, esse fato somado com os dados epidemiológicos podem explicar o aumento da incidência da insuficiência cardíaca no mundo (FINI, 2008).

A IC é considerada um problema de saúde pública que teve incidência e prevalência aumentadas nas últimas décadas, fato relacionado com o envelhecimento da população, já que acomete principalmente idosos na faixa dos 65 anos de idade, e melhoria dos tratamentos farmacológicos e intervencionistas, as quais diminuem o risco de mortalidade e a tornam a enfermidade crônica (BENTO; BROFMAN, 2009).

É uma doença com várias etiologias e a determinação destas têm sido associadas simultaneamente a vários determinantes, dificultando, então, diferenciar qual originou a disfunção cardíaca, desta forma, prejudicando a classificação dos agentes etiológicos (ALMEIDA *et al.*, 2013) sendo estes fundamentais para a escolha adequada da terapia farmacológica, pois esta varia de acordo com a etiologia da doença.

O tratamento da IC engloba não só medidas farmacológicas, mas também medidas não farmacológicas e cirúrgicas, dependendo então do estágio que a doença se encontra (GONÇALVES; ALBUQUERQUE, 2013). Entre as medidas não farmacológicas encontra-se a dieta e os exercícios físicos.

O tratamento medicamentoso da IC é feito com os seguintes objetivos: melhorar o prognóstico do paciente a longo prazo, incluindo então drogas com impacto na função do coração e mortalidade, e no controle dos sintomas (SANTOS; BITTENCOURT, 2008). São utilizados no tratamento farmacológico várias classes de medicamentos, tais como inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), digitálicos, diuréticos, antagonistas da aldosterona, bloqueadores β adrenérgicos, antagonistas dos canais de cálcio, entre outras classes importantes que são empregadas no tratamento dos pacientes acometidos pela IC.

As medidas não-medicamentosas também são muito importantes no tratamento como a restrição do sal e, em alguns casos, pode haver a restrição da ingestão hídrica, além da prática de atividade física supervisionada. A manutenção do

peso ideal (IMC < 25 kg/m²) é também determinante de bons resultados terapêutico e juntamente com a terapia farmacológica otimizam o tratamento e propiciam uma melhor expectativa de vida para o paciente (JARDIM; JARDIM, 2009).

Devido a ocorrência de um incremento da expectativa de vida da população, conseqüentemente, está havendo uma maior prevalência da insuficiência cardíaca no país, a qual encontra-se relacionada também com a maior efetividade dos novos medicamentos para o tratamento, que acabam por prolongar a vida dos pacientes. (ARAÚJO *et al.*, 2005). Desta forma, o presente trabalho busca demonstrar o quão importante é o tratamento medicamentoso acompanhado de um tratamento nutricional para o paciente portador de Insuficiência Cardíaca, visto que a adição de uma dieta específica para esses pacientes pode otimizar o tratamento, melhorando ainda mais a qualidade de vida e podendo também reduzir os riscos de mortalidade.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Descrever vários aspectos relacionados com a Insuficiência Cardíaca, dando ênfase ao tratamento farmacológico e nutricional.

2.2 Objetivos Específicos

- a) Descrever a terapia medicamentosa utilizada no tratamento da Insuficiência Cardíaca;
- b) Identificar as recomendações nutricionais para os pacientes portadores de Insuficiência Cardíaca;
- c) Analisar a influência da dieta na prevenção e tratamento da doença.

3. METODOLOGIA

Tipo de Pesquisa

Considerando a natureza e os objetivos deste estudo, trata-se de uma pesquisa bibliográfica, que, é aquela que se efetiva tentando-se resolver um problema ou adquirir conhecimentos a partir do emprego de informações derivado de material gráfico, sonoro ou informatizado, ou seja, a partir principalmente de livros e artigos científicos. Nesse tipo de pesquisa são desenvolvidos objetivos que proporcionam uma visão geral acerca de determinado fato (PRESTES, 2003).

O trabalho em questão é uma revisão integrativa, sendo este um método que tem como característica a síntese de conhecimento e a incorporação da aplicabilidade de resultados de estudos significativos na prática. É um tipo de pesquisa que permite a inclusão de estudos experimentais e não-experimentais para que dessa forma possa oferecer uma compreensão completa do fenômeno analisado. Combina também dados da literatura teórica e empírica, além de incorporar um vasto leque de propósitos: definição de conceitos, revisão de teorias e evidências, e análise de problemas metodológicos de um tópico particular (SOUZA, SILVA, CARVALHO, 2010).

Local da Pesquisa

O estudo foi realizado através de acesso disponível via internet e no acervo da biblioteca da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Cuité – PB (UFCG).

Procedimentos da Pesquisa

Foi realizada uma revisão integrativa da literatura, nas bases de dados *Medline*, *Pubmed*, *Lilacs*, *Scielo* e dos comitês nacionais e internacionais de saúde, dos artigos publicados nos últimos 14 anos, abordando sobre a Insuficiência cardíaca. Os seguintes termos de pesquisa (palavras-chaves e delimitadores) foram utilizados em várias combinações: 1) Insuficiência Cardíaca; 2) Heart Failure; 3) Nutrição e Insuficiência; 4) Tratamento da Insuficiência Cardíaca; 5) Managment of heart failure; 6) Therapeutics. A pesquisa bibliográfica incluiu artigos originais, artigos de revisão, editoriais e diretrizes escritos nas línguas inglesa e portuguesa, sendo selecionados de acordo com os critérios do Centro Oxford de Evidência.

4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

4.1 Insuficiência Cardíaca

A insuficiência cardíaca é tida atualmente como uma síndrome que causa a disfunção cardíaca a qual produz a má perfusão de órgãos periféricos em relação à sua demanda metabólica, como consequência de processos que afetam, de forma primária ou secundária, a capacidade do coração para encher e esvaziar adequadamente (EXPOSITO *et al.*, 2001).

A insuficiência cardíaca (IC) tem como características principais a falência do coração e incapacidade deste de conseguir propiciar suprimento adequado de sangue capaz de atender às necessidades metabólicas dos tecidos em condições normais de pressão de enchimento ou fazê-lo somente com pressões de enchimento elevadas. Ela é a via final comum de várias doenças, tais como a hipertensão arterial sistêmica, diabetes e coronariopatias (NOGUEIRA; RASSI; CORRÊA, 2010) A função cardíaca juntamente com o alto índice de complicações, reduz a expectativa de vida dos pacientes. Os fatores como o comprometimento cardíaco e a ativação neuro-humoral são considerados definidores característicos da IC contribuindo, dessa forma, para a deterioração do coração (PENA *et al.*, 2011).

A IC cursa com limitação da capacidade funcional que resulta em piora significativa na qualidade de vida dos pacientes. São apontadas como fator potencial da intolerância ao exercício na IC as limitações periféricas que são secundárias às anormalidades de caráter funcional e estrutural da musculatura esquelética. É considerado como um dos maiores problemas de saúde pública nos países industrializados, onde têm prevalência crescente, principalmente a partir dos 65 anos de idade. “Sua incidência vem aumentando nos últimos anos, em virtude do envelhecimento da população e da redução da mortalidade na fase aguda do infarto do miocárdio” (MIRANDA; CASTRO; FILHO, 2003). A alta frequência de internações, os procedimentos de altos custos e a necessidade do uso vários medicamentos no seu tratamento têm um impacto relevante sobre os gastos públicos (PEREIRA *et al.*, 2012).

4.2 Epidemiologia da Insuficiência Cardíaca no Brasil

A insuficiência cardíaca representa um importante problema de saúde pública, visto que a prevalência é crescente e que os índices de hospitalização estão associados à uma alta morbimortalidade. O custo da síndrome no aspecto socioeconômico é bastante elevado, envolvendo gastos não só com medicamentos, mas também internações repetidas, perda de produtividade, aposentadorias precoces, eventuais cirurgias e, ocasionalmente, transplante cardíaco. De acordo com os dados do DATASUS 2014, do Ministério da Saúde, consta que cerca de 25 milhões de internações por IC no Brasil. Cerca de um terço dos pacientes com IC são hospitalizados anualmente. A mortalidade anual tem uma oscilação em torno de 10% para pacientes não selecionados e de 30 a 40% para enfermos em classe funcional (CF) IV da *New York Heart Association* (NYHA), estes adequadamente tratados (**TABELA 1**). (BARRETTO *et al.*, 2002).

QUADRO 1 - Classificação da insuficiência cardíaca.

CLASSE	PERFIL	CONSUMO MÁXIMO DE O ₂
I	Assintomático (na atividade física habitual)	Superior a 20 mL/kg/min
II	Pouco sintomático (na atividade física acentuada)	De 16-20 mL/kg/min
III	Moderado a gravemente sintomaticamente (na atividade física habitual)	De 10-15 mL/kg/min
IV	Descompensada (em repouso)	Menor que 10 mL/kg/min

Fonte: TEXEIRA NETO, 2009.

No Brasil, entretanto, os dados do SUS mostram que a evolução dos pacientes com IC não está se modificando de maneira muito expressiva, pelo menos em relação à mortalidade hospitalar e também quanto ao número de pacientes hospitalizados a cada ano, parecendo que, na verdade, está ocorrendo um aumento da mortalidade. É importante frisar que a dificuldade em ter um médico a ser contatado para orientação,

a falta de acompanhamento contínuo dos pacientes nos ambulatórios e Postos de Saúde, a falta de uma política eficaz responsável pela distribuição sistemática de medicamentos e mesmo do tipo de medicamento apropriado para o tratamento dos pacientes com IC contribuem, de forma significativa, para que não ocorra a mudança na sua história natural (BARRETTO *et al.*, 2008).

A maioria das publicações sobre a relevância da IC como causa de óbito, no Brasil, são extraídas de alguns estudos de coorte, ou relacionadas à mortalidade hospitalar, sendo baseadas em dados disponíveis do Sistema Único de Saúde (SUS) referentes às internações ocorridas na rede pública ou contratadas pelo sistema. No Brasil, a IC foi a terceira causa de internação por causas clínicas pelo SUS/MS, de 1992 a 2002, apresentando percentuais de internação em relação ao total numa faixa de entre 3%-4%, com taxas de letalidade entre 5%-7% nas internações (GAUI; KLEIN; OLIVEIRA, 2010).

Tanto a incidência e como prevalência da insuficiência cardíaca têm a tendência de aumentar progressivamente a medida em que a idade vai avançando, tal fato faz com que seja considerada uma doença dos mais idosos. Após os 65 anos, a incidência da IC aproxima-se de 10 casos em mil, conforme dados de uma pesquisa. Segundo a mesma fonte, 22% dos homens e 46% das mulheres vítimas de infarto do miocárdio, irão sofrer das incapacidades em consequência da insuficiência cardíaca após um período de seis anos (SCATTOLIN; DIOGO; COLOMBO, 2007).

Em 2006 a IC e outras cardiopatias associadas à IC foram responsáveis por cerca de 6,3% dos óbitos ocorridos no Estado de São Paulo, sendo este o mais populoso do Brasil com 41.654.020 de habitantes. Em 2007 a IC foi responsável por uma porcentagem de 2,6% das hospitalizações e por 6% dos óbitos que foram registrados pelo SUS-MS no Brasil, consumindo 3% do total de recursos que são utilizados para atender as internações realizadas pelo sistema em todo o país. (BOCCHI, 2009).

A frequência de IC realmente diagnosticada pode estar sendo muito subestimada, ao se comparar com as “crises hipertensivas”, estas consideradas as mais frequentes causas cardiovasculares nas emergências, seguidas das cerebrovasculares, sendo de menor frequência para as isquêmicas do coração. A IC ocupou a terceira posição entre os atendimentos de emergência cardiovascular do SUS, onde 14,4% das emergências são homens e 11,5% daquelas das mulheres, e 55% dos homens e 67,5% das mulheres apresentavam níveis da pressão arterial

diastólica (PAD) maior ou igual que 140 mmHg e 46% dos homens e 65,5% das mulheres com PAD \geq 90 mmHg. Além de maiores frequências de mulheres contendo pressão arterial superior aos pontos de corte preconizados para a normalidade, os valores observados nos hipertensos situavam as mulheres em patamares considerados mais graves, tanto para a sistólica quanto para a diastólica (LESSA, 2001).

4.3 Etiologia

A insuficiência cardíaca é um problema apresentado pelo coração caracterizado pelo comprometimento do bombeamento de sangue, tornando este insuficiente às necessidades do organismo. A redução de bombeamento sanguíneo pelo coração pode estar relacionada com vários fatores e ter muitas origens, desde idiopatias a causas secundárias como diabetes, estresse emocional, tipo de personalidade, obesidade, dieta rica em sódio e gorduras, inatividade física, idade, raça, sexo, história familiar dentre outros (SILVA, 2005).

A maioria dos casos de IC tem como etiologia a doença arterial coronariana (DAC), a hipertensão arterial, as valvulopatias, e as cardiomiopatias. Porém, uma boa parte desses casos está relacionada à cardiomiopatia dilatada (CMPD), cuja etiologia é um pouco difícil de ser identificada inicialmente. “As cardiomiopatias dilatadas caracterizam-se pela dilatação ventricular e disfunção sistólica” (AZEKA, 2005) Além disso, dependendo do motivo que causou a doença, pode-se então investir em tratamento específico, o que conseqüentemente irá resultar em mudanças no prognóstico do paciente (BITTENCOURT *et al.*, 2014).

A doença das artérias coronarianas é a etiologia mais comum da IC, particularmente da qual acompanha deterioração da fração de ejeção (FE). Contudo, a hipertensão arterial (HTA) assume uma singular relevância como causa da IC com FE preservada, representando cerca de 50% dos casos desta síndrome. A HTA causa hipertrofia ventricular concêntrica e fibrose intersticial, ocorrendo então a perturbação do relaxamento e o aumento da rigidez da parede ventricular, bem como das artérias. Em relação à característica funcional, a anomalia predominante é uma disfunção diastólica ventricular, mantendo-se, contudo a fração de ejeção preservada. Além da

disfunção diastólica ventricular, a HTA é um fator de risco de grande importância para o enfarte do miocárdio, sendo esta a causa da hipertrofia ventricular esquerda, portando é tido como um marco bastante significativo de risco para este último (SANTOS, 2010).

Condições na qual o coração é exposto a uma carga que exceda sua capacidade de trabalho (sobrecarga de pressão ou volume) tais como a hipertensão arterial, estenose valvar aórtica e pulmonar, hipertireoidismo e anemia também podem causar a IC. Além disso, a insuficiência cardíaca pode decorrer de condições que alterem ou prejudiquem o enchimento ventricular, tais como disfunção diastólica e redução da complacência. A disfunção diastólica por redução da fase de relaxamento ocorre quando não há sincronia ventricular, elevação de pós-carga, atraso na contração e isquemia. Já a diminuição da complacência ventricular origina-se do aumento das pressões de enchimento, aumento da rigidez do músculo cardíaco e compressão do ventrículo (D'ALMEIDA, 2008).

4.4 Fisiopatologias da Insuficiência Cardíaca

Na Insuficiência cardíaca ocorre o aumento sustentado da atividade simpática, a qual contribui direta e indiretamente para que ocorra a progressão da disfunção ventricular esquerda e também a remodelação ventricular, estas consideradas as principais características dos estágios considerados mais avançados dessa enfermidade (MELO, 2011).

A síndrome no aspecto clínico da IC representa um somatório de várias alterações anatômicas, funcionais e biológicas que se interligam umas nas outras. Mesmo já instalada a disfunção cardíaca, grande parte dos pacientes pode permanecer assintomática por períodos de tempo que variam em decorrência da ativação de mecanismos de adaptação, dentre estes destacam-se o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e o sistema nervoso simpático (SNS). Essas adaptações conseguem sustentar ou modular a função ventricular em níveis considerados próximos do normal. Em longo prazo, outro mecanismo adaptativo é o remodelamento ventricular, no qual fatores neuro-hormonais, mecânicos e, possivelmente, genéticos, modificam o tamanho, a forma e a função dos ventrículos.

Quando os mecanismos de adaptação não conseguem mais sustentar essa função ventricular, ou seja, não conseguem controlar os problemas aí presentes, principalmente do remodelamento ventricular, a IC passa a ser, então, sintomática (LIMA, 2013).

A hipertrofia ventricular é vista como um mecanismo adaptativo do coração perante um aumento de carga. A sobrecarga pode causar, através de mecanismos intracelulares, diferentes respostas que vão ser associadas ao comprometimento funcional do miocárdio. O conceito de hipertrofia se baseia na identificação do aumento do peso do coração, esse resultado é determinado principalmente por um aumento do tamanho dos miócitos cardíacos. Não esquecendo de que as células musculares cardíacas constituem uma menor porcentagem de todas as células do miocárdio, no entanto, por serem as maiores, a variação do seu tamanho determina um grande impacto no peso final do coração. Mecanismos naturais de sobrecarga podem estimular a resposta hipertrófica, sendo estes determinados pelo crescimento ou gravidez, e induzido pela atividade física; ou então aqueles induzidos por mecanismos patológicos como hipertensão arterial, estenose e insuficiência valvular, miocardiopatia e infarto de miocárdio (MESQUITA; JORGE, 2009).

Depois da hipertrofia patológica ter acontecido e a pressão diastólica do ventrículo esquerdo começar a aumentar, a isquemia miocárdica pode ter papel importante na piora da disfunção diastólica, mesmo que não tenha estenose coronariana significativa. A compressão extravascular decorrente do aumento pressão diastólica do VE que atua sobre capilares e pequenos vasos coronarianos de resistência (**FIGURA 1**), acaba por interferir com os mecanismos de regulação e a capacidade vasodilatadora. O turgor miocárdico resultante do acúmulo de sangue na microvasculatura pode ocasionar um aumento da rigidez diastólica. Clinicamente isto acontece em associação com a insuficiência cardíaca direita, onde as pressões elevadas do átrio direito caminham para o ingurgitamento venoso (MESQUITA *et al.*, 2004).

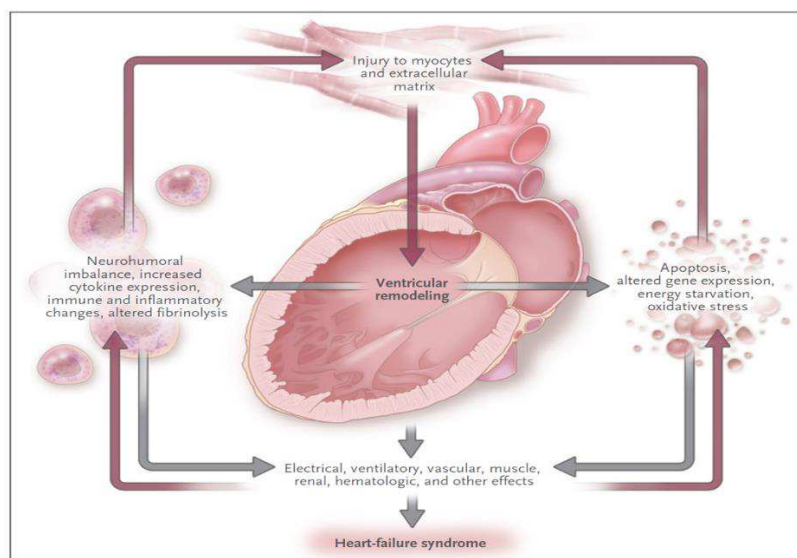


FIGURA 1 - Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca.

FONTE: MC MURRAY, 2010.

As fibras miocárdicas, à medida que se tornam mais estiradas no final da diástole tendem a aumentar a contratilidade miocárdica. Secundariamente à redução do débito cardíaco e a elevação das pressões de enchimento das câmaras cardíacas, ocorre uma ativação de resposta inflamatória e de neurohormônios. Incluindo, desta forma, a ativação do sistema adrenérgico, sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento da liberação de vasopressina, endotelina, citocinas inflamatórias e peptídeos natriuréticos (ANP e BNP). Em conjunto, o sistema adrenérgico e o renina-angiotensina-aldosterona são responsáveis por contribuir para o aumento da contratilidade miocárdica, taquicardia, retenção de sódio e água e vasoconstrição sistêmica. Os componentes inflamatórios presentes na insuficiência cardíaca também têm grande importância, pois produzem o fator de necrose tumoral, interferon gama e interleucinas I e 6, que participam do catabolismo protéico e estão relacionados com o aparecimento da caquexia cardíaca. Durante a sobrecarga pressórica ou volumétrica, os átrios e ventrículos secretam peptídeos natriuréticos do tipo A e B. Esses peptídeos promovem vasodilatação periférica e natriurese para tentar contrabalançar os efeitos do sistema renina-angiotensina-aldosterona e adrenérgico, entretanto são invariavelmente insuficientes (FIORELLI *et al.*, 2008).

4.5 Diagnósticos da Insuficiência Cardíaca

Os pacientes geralmente apresentam sintomas como fadiga, falta de ar ou inchaço no tornozelo. Com frequência são encontrados em pacientes obesos, os quais em grande parte são fumantes e podem apresentar históricos de doenças, tais como: doença crônica obstrutiva pulmonar, hipertensão, doença cardíaca coronária ou diabetes. O desafio atual do clínico é diferenciar IC a partir de uma variedade de outras condições com sintomas semelhantes e sinais, tentando então melhorar a clínica do paciente através de diagnóstico e terapêutica mais eficiente. Um diagnóstico bem sucedido exige tanto a avaliação de sintomas como também prova de disfunção cardíaca (SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK, 2007).

O diagnóstico da IC é de caráter basicamente clínico e o paciente descompensado geralmente se apresenta com dispnéia e/ou sinais de hipoperfusão periférica e/ou de congestão pulmonar. Os critérios de Framingham (**QUADRO 2**), de 1971, são bastantes conhecidos por disponibilizarem um provável diagnóstico de IC em âmbito ambulatorial, não se têm ainda disponíveis escores validados para o cenário da sala de emergência. Os métodos complementares são ferramentas extremamente úteis, fornecendo informações sobre a etiologia da IC, diagnóstico diferencial, comorbidades, prognóstico e ajudando também no acompanhamento da resposta terapêutica (SOUZA; PIRES; ROCHA, 2008).

Em relação aos critérios de Framingham, para que um paciente seja diagnosticado com a Insuficiência cardíaca é necessário que ele apresente pelo menos dois critérios maiores ou então um critério maior em conjunto com dois critérios menores (MONTERA *et al.*, 2009).

Segundo a atualização da diretriz brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica de 2012, os métodos complementares utilizados para o diagnóstico são: eletrocardiograma, ecodopplercardiograma, ecocardiografia de estresse, ressonância cardíaca e teste ergoespiométrico (BOCCHI, *et al.*, 2012).

A avaliação laboratorial inicial de todo paciente com IC aguda inclui hemograma, sódio, potássio, ureia, creatinina e glicose. Em casos mais graves, devem ser dosadas enzimas hepáticas (TGO, TGP), albumina e INR. Sódio baixo, ureia e creatinina elevadas são sinais de mau prognóstico. Há também avaliações mais específicas como: a gasometria arterial, indicada para pacientes com distúrbio grave ou sinais de baixo débito; dosagem de troponinas, usadas para se excluir síndromes coronarianas agudas como causa da descompensação cardíaca; e

também é feita a dosagem dos peptídeos natriuréticos, os quais quando encontram-se com valor superior a 400 pg/mL tornam provável o diagnóstico da IC (MONTERA, *et al.*, 2009).

QUADRO 2 – Critérios clínicos para o diagnóstico de insuficiência cardíaca (Framingham modificado).

CRITÉRIOS MAIORES	CRITÉRIOS MENORES
Dispnéia paroxística noturna	Edema
Ortopneia	Tosse noturna
Distensão anormal veia jugular	Dispnéia de esforço
Estertores pulmonares	Hepatomegalia
Cardiomegalia	Efusão pleural
Edema pulmonar	Taquicardia (>120 bpm)
Refluxo hepatojugular	Perda de peso \geq 4,5 Kg em 5 dias

Fonte: JORGE *et al.*, 2011.

4.6 Tratamento Farmacológico

Apesar dos avanços na área farmacológica, a mortalidade e a incidência das internações continuam sendo elevadas na insuficiência cardíaca. Como em muitas outras enfermidades crônicas, as descobertas dos ensaios clínicos realizados em pesquisas são difíceis de levar para prática, devido a problemas de adesão ao tratamento, comorbidades que frequentemente não estão representadas nos ensaios clínicos e o foco que os sistemas de saúde dão às enfermidades agudas, dando menor atenção ao seguimento contínuo e medidas terapêuticas necessárias nas patologias crônicas (FERRANTE, 2011).

O tratamento da IC tem como objetivo promover a estabilidade dos pacientes. A adesão ao tratamento com a utilização dos medicamentos (**TABELA 1**) de forma regular e as modificações no estilo de vida são importantes para se evitar crises de descompensação. Contudo, esse fato têm sido uma limitação significativa para alguns pacientes, e por conta disso, as taxas de readmissões nos hospitais continuam muito altas (CASTRO *et al.*, 2010).

TABELA 1 - Frequência das formas de tratamento utilizadas na insuficiência cardíaca (n=144).

TRATAMENTOS	N	%
Diuréticos	117	81,2
IECA ou BRA	112	77,7
Betabloqueadores	66	45,8
Espironolactona	51	35,4
Digitálicos	44	30,5
Vasodilatadores	12	8,3

Fonte: NOGUEIRA; RASSI; CORRÊA, 2010.

4.6.1 Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina

Os Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são indicados principalmente para o tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca causada por uma disfunção sistólica. Ensaio clínicos têm mostrado a eficácia do captopril (**FIGURA 2**), lisinopril, enalapril, trandolapril e ramipril, na redução da morbidade e mortalidade em pacientes tanto assintomáticos como sintomáticos. Apesar de não terem estudado todos os inibidores da ECA disponíveis para a insuficiência cardíaca, nenhum estudo mostrou pontos negativos em relação ao benefício do inibidor da ECA (CHAVEY *et al.*, 2008).

A utilização dessa classe (**QUADRO 3**) é considerada uma prioridade de tratamento a menos que seja um caso onde esteja absolutamente contra-indicado. Não há evidência que sugira a superioridade de um inibidor de ECA sobre a outra no tratamento de insuficiência cardíaca. Pressão arterial mais baixa, elevado nível de creatinina sérica, e tosse, não serão consideradas fatores relacionados a contra-indicações absolutas. No entanto, pacientes com pressão arterial sistólica inferior a 100 mmHg ou creatinina sérica superior a 2,5 mg/dL (220 mmol/L) foram em grande parte excluídos dos ensaios clínicos; Assim, os inibidores da ECA devem ser usados com precaução nestas populações. Alguns pacientes não conseguem tolerar os inibidores da ECA. Nestes pacientes, a utilização de um bloqueador do receptor de angiotensina (BRA) ou de vasodilatadores de ação direta, como o dinitrato de

isossorbida e hidralazina, podem ser usados para a substituição da terapia (CHAVEY *et al.*, 2008).

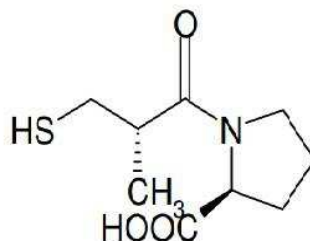


FIGURA 2 – Estrutura química do captopril.

Fonte: SACHET, 2009.

QUADRO 3 – Principais inibidores da enzima conversora de angiotensina disponíveis no mercado.

Inibidores da enzima conversora de angiotensina		
Medicamentos	Dose inicial	Dose-alvo
Captopril	6,25 mg/2xdia	50 mg/3xdia
Enalapril	2,5 mg/2xdia	10 mg/2xdia
Ramipril	1,25 mg/2xdia	5 mg/2xdia
Lisinopril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Trandolapril	1 mg/dia	2 mg/dia
Benazepril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Fosinopril	5 mg/dia	20 mg/dia
Perindopril	2 mg/dia	8 mg/dia

Fonte: SANTOS; BITTENCOURT, 2008.

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina, citados acima, possuem ações fundamentalmente semelhantes; sendo diferenciados somente em relação as suas propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas o que não chega a distingui-los do ponto de vista da eficácia clínica. O ramipril quando utilizado em pacientes de alto risco (ou seja, aqueles que já tem uma tendência a adquirir a IC), pode ajudar na prevenção do surgimento da insuficiência cardíaca (BARRETTO *et al.*, 2002).

O primeiro inibidor da ECA, ativo na forma oral, foi o captopril, este apresenta início de ação rápido e curta ação. Já o enalapril possui ação mais prolongada, sofre

transformação metabólica no fígado e na parede intestinal, assim como os demais compostos da classe, exceto o captopril e o lisinopril. Os efeitos sobre a redução da pressão arterial são semelhantes entre os inibidores da ECA, podendo ocorrer diferenciação na absorção, meia vida e na ligação a proteínas. A eliminação se dá quase exclusivamente por via renal, exceto no trandolapril e no fosinopril, cuja eliminação é mais expressiva por via hepática. Compostos como o ramipril, altamente lipofílicos, ligam-se à ECA por um tempo mais prolongado, sendo essa característica um efeito favorável para o controle da pressão arterial e/ou proteção de órgãos-alvo (RIBEIRO; FLORÊNCIO, 2000).

Os inibidores da ECA atuam fundamentalmente pela inibição da enzima conversora de angiotensina (**FIGURA 3**), promovendo o bloqueio da transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos, mesmo que outros fatores possam estar presentes nesse mecanismo de ação (KOHLMANN JR. *et al.*, 2010).

Os inibidores da ECA promovem: ação hemodinâmica, reduzindo a pré-carga e a pós-carga. Pelo fato de inibirem a ação exagerada da angiotensina II na arteríola eferente glomerular renal, preservando a pressão intraglomerular, podem, na fase inicial do tratamento de IC congestiva grave, promover a redução temporária da função renal. Com hipertensos ou diabéticos, o efeito da moderação da pressão intraglomerular traz benefícios a longo prazo, podendo prevenir a agressão esclerosante que a pressão glomerular elevada causa; em relação a ação neuro-hormonal, atua na redução da ação de vários agentes e aumenta a de outros, o que contribui para os efeitos hemodinâmicos e, de forma evidenciada, para diminuir a remodelagem miocárdica e vascular, menos eventos trombogênicos e menos sede (BARRETTO *et al.*, 2002).

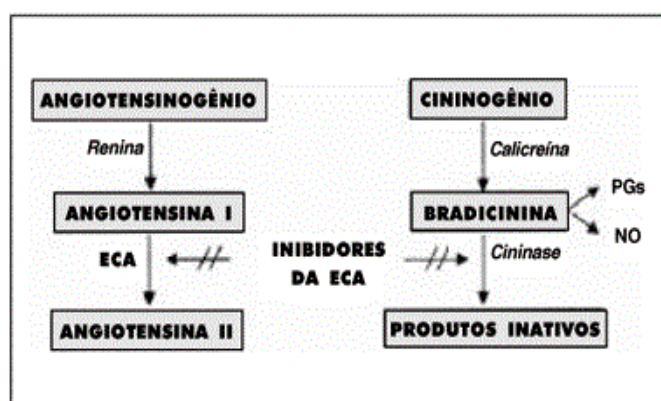


FIGURA 3 - Mecanismo de ação dos inibidores da eca.

Fonte: BARRETTO *et al.*, 2002.

A ativação do SRAA (Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona) e SNS (Sistema Nervoso Simpático) está associada a patogênese e progressão da falha do coração, que é a característica principal da doença. O bloqueio desse sistema revolucionou a terapêutica da insuficiência cardíaca. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), ou bloqueadores dos receptores da angiotensina [BRA] naqueles incapazes de tolerar inibidores da ECA) e β -bloqueadores são a terapia medicamentosa de escolha para a IC sistólica (isto é, baixa fração de ejeção). Esses agentes devem ser administrados, a princípio, em doses baixas e titulada até o alvo ou a dose máxima tolerada. Para haver o controle do tratamento, pressão arterial (deitado e em pé), frequência cardíaca, níveis de função renal e potássio devem ser regularmente monitorizados por meio da realização de exames periódicos. Pacientes tratados com inibidores da ECA, pela primeira vez, e, especialmente, aqueles que apresentam histórico de hipertensão, devem ter um acompanhamento atento e precoce da função renal, pois a utilização dessa classe de medicamento pode causar estenose da artéria renal bilateral e conseqüentemente provocar uma insuficiência renal aguda (KRUM; DRISCOLL, 2013).

4.6.2 Digitálicos

Os digitálicos (digoxina, digitoxina e deslanosídeo C) estão inclusos na classe dos mais prescritos na IC (ver tabela 1) e apresentam propriedades particulares que os diferenciam das outras drogas inotrópicas positivas. É recomendada a utilização de digitálicos nos pacientes com presença de sintomas de IC predominantemente sistólica. O seu uso em pacientes que apresentam disfunção ventricular sistólica assintomática em ritmo sinusal é controverso (BARROS, 2008).

Os digitálicos atuam principalmente por meio da inibição da bomba de sódio/potássio, tendo como consequência um acúmulo de sódio no músculo cardíaco, que é então trocado com o cálcio, produzindo um efeito inotrópico característico dessa classe de medicamentos. Por outro lado, atua sobre barorreceptores, que na IC perdem sua sensibilidade e, conseqüentemente, não conseguem inibir a estimulação

do sistema nervoso simpático. A Digoxina (**FIGURA 4**) promove a ressensibilização destes, melhorando o perfil neuro-hormonal e sendo esta ação, a explicação do seu uso atualmente no tratamento da IC. Nos túbulos renais, atua inibindo a reabsorção do sódio na região do túbulo proximal, gerando um aumento da entrega sódio no túbulo distal com conseqüente inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona (ALVAREZ, 2009).

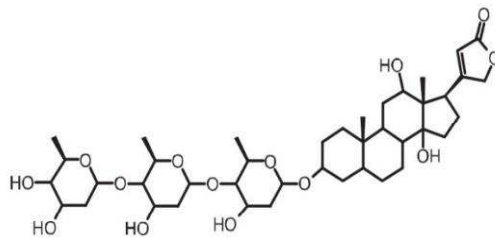


FIGURA 4 – Estrutura química da digoxina.

FONTE: SOUZA, 2013.

A fármaco pode provocar alterações gastrointestinais, arritmias ventriculares e bloqueios cardíacos. Tais efeitos colaterais podem ser considerados sérios ao ponto de conseguir aumentar a morbidade e a mortalidade. O fato de que a utilização de doses mais baixas de digital podem ainda apresentar seus efeitos (aumentando a tolerância ao exercício, sem evidências de toxicidade) faz como que os digitais sejam agentes úteis no tratamento da insuficiência cardíaca. Nessas doses, o digital atua principalmente no sistema autônomo, fazendo a correção de anormalidades neuro-hormonais (KOPEL; CARVALHO; LAGE, 2004).

Estudos realizados demonstraram que a digoxina previne a deterioração clínica e a hospitalização, e consegue melhorar a tolerância ao exercício e a função ventricular esquerda, mesmo naqueles pacientes que apresentam uma IC leve. De acordo com esses resultados, a terapia com digoxina foi eficaz em pacientes com IC leve e moderada, mesmo que magnitude do efeito obtido na utilização seja considerada modesta, não mostrando qualquer benefício na sobrevida desses pacientes (ROCHA *et al.*, 2006).

4.6.3 Diuréticos

Os diuréticos são geralmente considerados a terapia de primeira escolha para doentes com insuficiência cardíaca crônica, já que promovem o alívio sintomático, independentemente da etiologia da doença, idade, sexo e características individuais de cada paciente. O aumento da excreção de sódio pela urina leva a uma diminuição dos sinais físicos decorrentes da retenção de fluidos (edemas periféricos, congestão pulmonar, pressão venosa jugular e peso) e aumenta a tolerância ao exercício físico, em poucos dias após o começo da utilização do medicamento. Os diuréticos de alça conseguem aumentar a excreção de sódio em até 20-25% da carga filtrada, promove o aumento da eliminação de água livre e mantêm consistentemente a sua eficácia (excluindo situações com comprometimento grave da função renal). Por outro lado, as tiazidas aumentam a excreção fracional de sódio para apenas 5-10% da carga filtrada, tende a reduzir a eliminação de água livre e perde a sua eficiência em pacientes com função renal comprometida. Dessa forma, os diuréticos de alça são tidos como os agentes diuréticos de primeira escolha, entre a classe, para a maioria dos doentes com insuficiência cardíaca (FORTUNA *et al.*, 2008).

4.6.3.1 Tiazídicos

Os diuréticos tiazídicos atuam inibindo o transporte de sódio e cloro na membrana da parte proximal do túbulo contorcido distal, conseqüentemente reduz o volume plasmático e extracelular (**FIGURA 5**). A sua utilização crônica faz com que o volume plasmático retorne parcialmente ao normal, porém promove a queda da resistência vascular periférica. Hidroclorotiazida (HCTZ), clortalidona e indapamida são exemplos dos diuréticos mais utilizados na prática clínica em monoterapia ou em associação com outros fármacos anti-hipertensivos. Os tiazídicos conseguem reduzir de forma satisfatória a pressão arterial (PA) quando administrados em pequenas doses e têm uma otimização de sua ação quando associados aos inibidores da enzima conversora da angiotensina II (IECAs), bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II (BRAs) e bloqueadores dos canais de cálcio (BCC). Hipopotassemia, hipomagnesemia, hiperuricemia, hiponatremia, hiperlipidemia, disfunção erétil e

alterações no metabolismo do cálcio e da glicose são os principais efeitos colaterais citados na literatura, embora incomuns, quando utilizados em baixas doses (PIMENTA, 2008).

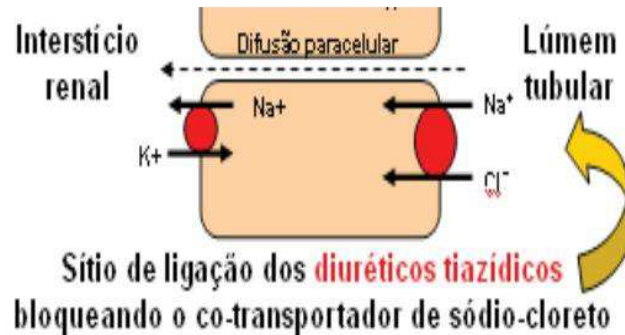


FIGURA 5 - Mecanismo de ação dos diuréticos tiazídicos.

Fonte: MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008.

Os tiazídicos são os fármacos mais escolhidos para o tratamento de idosos, exceto em casos onde há uma indicação preferencial. Mesmo em doses pequenas, os tiazídicos conseguem manter seu efeito anti-hipertensivo, com baixo risco de efeitos colaterais (como hipopotassemia, hipomagnesemia e hiperuricemia) têm baixo custo e benefícios cardiovasculares comprovados. A sua utilização é segura e eficiente nos diabéticos. A indapamida (**FIGURA 6**), fármaco derivado das sulfonamidas, possui como vantagem a capacidade de não interferir nos perfis glicêmico e lipídico (PERROTTI *et al.*, 2007).

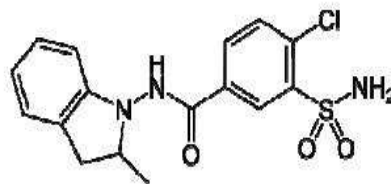


FIGURA 6 – Estrutura química da indapamida.

FONTE: NOBUSA, 2010.

4.6.3.2 Diuréticos de Alça

Os diuréticos de alça agem promovendo a inibição da reabsorção de sódio e de cloro na alça de Henle (**FIGURA 7**). São diuréticos potentes e bastante úteis no controle de sintomas congestivos mais graves. O diurético de alça mais usado nas terapias é a furosemida (**FIGURA 8**). Podem ser administrados tanto por via oral como por via endovenosa. Apresentam como efeitos colaterais a hipocalcemia, hipomagnesemia e alcalose metabólica (SANTOS; BITTENCOURT, 2008).

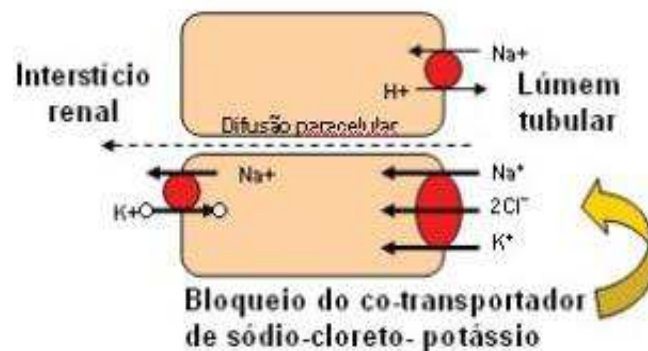


FIGURA 7 - Mecanismo de ação dos diuréticos de Alça.

Fonte: MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008.

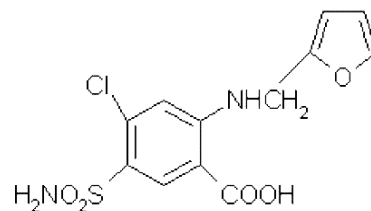


FIGURA 8 – Estrutura química da furosemida.

FONTE: SANTOS, 2007.

Esses diuréticos têm sua ação iniciada rapidamente e duração da ação mais curta que os tiazídicos. Devido ao aumento capacitância venosa, com a consequente diminuição da pré-carga, melhoram os sintomas congestivos na IC, independente do efeito diurético, podendo ser observado na administração intravenosa, em paciente com edema agudo de pulmão. Os diuréticos de alça apresentam boa tolerância e as reações adversas são de dois tipos: hipersensibilidade e metabólicas. Das complicações metabólicas, destacam-se a hipopotassemia (menos comum que com os tiazídicos, pela curta ação), a hipomagnesemia, que também é rara, e a hiponatremia. A Ototoxicidade, geralmente reversível, é um tipo complicação que

surge raramente e está relacionada com o uso de doses elevadas por via intravenosa ou pela utilização conjunta com outras drogas ototóxicas (BARRETTO *et al.*, 2002).

4.6.3.3 Diuréticos Poupadores de Potássio

Como diuréticos, são pouco potentes e geralmente utilizados em associação com outros agentes, quando se objetiva a retenção de potássio. Seu mecanismo de ação envolve a inibição do potencial transepitelial (normalmente negativo) ao nível da porção cortical do tubo coletor. O triantereno e a amilorida inibem diretamente a secreção de potássio, enquanto a espironolactona antagoniza (**FIGURA 9**) a aldosterona. Esses diuréticos têm início de ação lento (BARRETTO *et al.*, 2002).

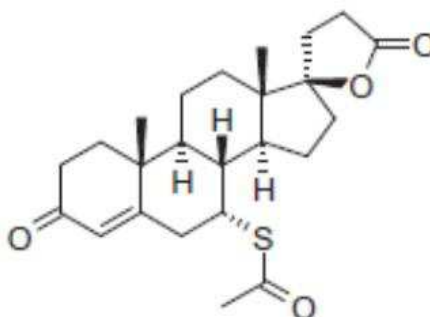


FIGURA 9: Estrutura química da espironolactona.

FONTE: AMANCIO, 2013.

4.6.4 Antagonista da Aldosterona

A aldosterona quando se encontra com níveis plasmáticos elevados, estimula a produção de fibroblastos, fazendo com que ocorra um aumento do teor da fibrose miocárdica, perivascular e perimiocítica, provocando conseqüentemente a rigidez muscular e disfunção cardíaca. Além disso, a aldosterona causa dano vascular por meio da redução da complacência arterial, promove a modulação do equilíbrio da fibrinólise por aumentar o PAI-1 (inibidor do ativador do plasminogênio), predispondo a ocorrência de eventos isquêmicos. Pode levar a uma disfunção dos barorreceptores,

promove a ativação simpática, faz com que seja agravada a disfunção miocárdica e, por consequência, levar a uma progressão da IC. Por outro lado, promove a retenção de sódio e água, determinando perda de K^+ e Mg^+ , aumentando dessa forma a liberação de neuro-hormônio adrenérgico e conseqüentemente o risco de arritmias cardíacas e morte súbita. Assim, quando o antagonista da aldosterona promove o bloqueio do receptor, ocorre uma redução da síntese e o depósito do colágeno, melhorando a função miocárdica (BOCCHI *et al.*, 2009).

Estudos realizados mostraram que o bloqueio dos receptores de aldosterona pela espironolactona (numa dose de 25mg por dia), juntamente com tratamento padrão com inibidores da ECA reduziu de forma significativa o risco de mortalidade por 30% em pacientes com insuficiência cardíaca grave. Além disso, foi observado também que ocorreu uma redução no risco de evolução da insuficiência cardíaca e morte súbita. Não só efeitos antiarrítmicos como também a existência de um efeito benéfico na remodelação, foram demonstrados pela associação com níveis elevados de marcadores de síntese de colágeno. Com base nesses resultados dos estudos, antagonistas da aldosterona são medicamentos de recomendação Classe I, de acordo com o quadro 1, e com Nível de evidência A, classificação de tratamento de acordo com as orientações do American College of Cardiology / American Heart Association, European Society of Cardiology e Consenso da Sociedade Argentina de Cardiologia (LIPRANDI *et al.*, 2012).

4.6.5 Bloqueadores β Adrenérgicos

Os bloqueadores adrenérgicos são drogas que fazem intervenção na transmissão simpática. Geralmente os antagonistas de receptores adrenérgicos são seletivos para os receptores α ou β , e boa parte também é seletiva para seus subtipos. Os antagonistas dos receptores β -adrenérgicos englobam um grupo de fármacos de grande importância no tratamento da IC. O propranolol é um antagonista com grande potência e bloqueia ambos os receptores β_1 e β_2 . Os mecanismos de ação dessa classe de drogas anti-hipertensiva são variados, atua: diminuindo o débito cardíaco, promovendo efeitos centrais, readaptação dos barorreceptores, diminui a liberação de renina e inibe a função simpática periférica. Além do seu efeito anti-hipertensivo,

possui também propriedades antiarrítmicas e antianginosas, sendo úteis no tratamento de pacientes hipertensos com comorbidades. São exemplos de fármacos dessa classe o atenolol, o propranolol (**FIGURA 10**) e a doxazosina (MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008).

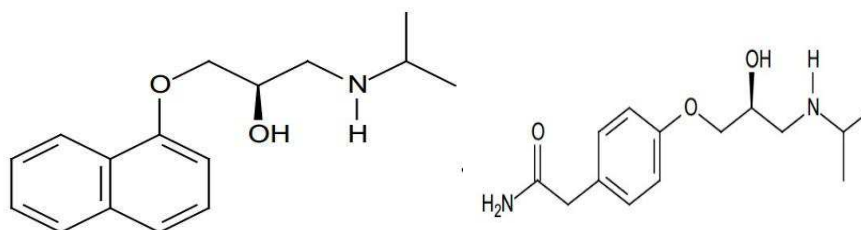


FIGURA 10 – Estrutura química do propranolol e do atenolol.

FONTE: KÜLKAMP, 2003.

Os betabloqueadores ajudam a preservar a estrutura e a função do miocárdio, ao prevenir o aumento do AMP cíclico e a sobrecarga miocárdica de cálcio, assim como a ativação das ATPases cálcio-dependentes e, conseqüentemente, e reduzir os fosfatos altamente energéticos, resultados dos estímulos aos receptores adrenérgicos. Tais benefícios independem dos efeitos hemodinâmicos e ocorrem por meio da administração crônica de betabloqueadores, de modo que seus efeitos benéficos de caráter clínico podem levar semanas ou meses para se manifestar. O bloqueio beta-adrenérgico pode atuar reduzindo as arritmias cardíacas, devido uma redução da frequência cardíaca, melhorando a função do ventrículo e efeitos eletrofisiológicos (redução da automaticidade) e, ainda, prevenção da redução excessiva de potássio (BATLOUNI; ALBUQUERQUE, 2000).

Segundo Firmida e Mesquita (2001):

“Os benefícios obtidos com o betabloqueio após infarto do miocárdio, inclusive em pacientes com disfunção ventricular esquerda, incentivaram a realização de múltiplos ensaios na insuficiência cardíaca, alguns pequenos, outros envolvendo grande número de pacientes, duplo-cegos, randomizados e controlados, sobretudo na última década. Esses estudos mostraram, consistentemente, que a adição de um betabloqueador ao tratamento convencional da IC com diuréticos, inibidor da enzima conversora da angiotensina e digital, cronicamente, induz a melhora dos sintomas, da classe funcional e da função ventricular esquerda. O aumento da fração de ejeção após betabloqueio a longo prazo é maior do que o observado com qualquer outro medicamento utilizado no tratamento da IC. Além disso, apesar da piora clínica inicial, em alguns casos, provavelmente pela retirada do suporte adrenérgico, os estudos demonstraram melhora clínica a longo prazo na

evolução da IC, com redução dos episódios de agravamento da síndrome e da necessidade de hospitalização, nos grupos tratados com betabloqueadores. Posteriormente, demonstrou-se também redução significativa da mortalidade com a terapêutica betabloqueadora”

4.6.6 Vasodilatadores Diretos

Os vasodilatadores de ação direta, antes, eram considerados os medicamentos de primeira escolha para melhorar a sobrevida de pacientes com insuficiência cardíaca. Posteriormente, os resultados de ensaios clínicos realizados têm demonstrado que os inibidores da ECA foram superiores. Em uma análise realizada posteriormente aos estudos, percebeu-se que a combinação de dinitrato de isossorbida e hidralazina foi particularmente eficaz na qualidade de vida dos pacientes. A combinação de 40 mg de dinitrato de isossorbida e hidralazina 75 mg de três vezes por dia, pode ser utilizada (se for tolerada pela pressão sanguínea) em pacientes da raça negra com insuficiência cardíaca sintomática e pode servir como um agente de substituição em qualquer paciente que apresente insuficiência cardíaca e que seja intolerante aos inibidores da ECA, porque eles podem apresentar como efeito adverso tosse, angioedema, ou insuficiência renal. Pode haver o desenvolvimento de dor de cabeça, mas, geralmente, com o uso contínuo do medicamento não se torna problemática (CHAVEY *et al.*, 2008).

4.6.6.1 Nitrato

Os nitratos agem induzindo a vasodilatação ao regenerar o radical óxido nítrico (NO) livre ou um congênere de NO, S-nitrosotiol (SNO). Os efeitos relacionados à musculatura lisa são a concentração de cálcio reduzida no citosol e a fosforilação da miosina de cadeia leve reduzida, resultando na vasodilatação. A administração de pequenas doses de dinitrato de isossorbida (30 mg três vezes ao dia) dilatam o sistema venoso, principalmente. Vasodilatação arterial ocorre quando são administradas doses maiores.

A posologia dos nitratos na IC deve ser feita de uma forma que previna o aparecimento do fenômeno da tolerância, pela administração irregular, ou seja, permitindo que o paciente tenha algumas horas diárias livres da ação do fármaco. Assim, para o dinitrato de isossorbida, é recomendado a utilização de uma dose de 10 mg às 7-12-17-22 horas; para o mononitrato de isossorbida, uma dose de 20 mg às 8-17 horas; e os discos de nitroglicerina devem ser retirados cerca de 16h após a aplicação (BARRETTO *et al.*, 2002).

4.6.6.2 Hidralazina

A hidralazina (**FIGURA 11**) é um fármaco dilatador com ação seletiva na musculatura arterial. Embora que o mecanismo de ação da vasodilatação arterial ainda seja motivo de dúvidas, estudos tem mostrado que a hidralazina está provavelmente envolvida com a liberação de catecolaminas intravesiculares, dentro de neurônios (BOCCHI *et al.* 2009).

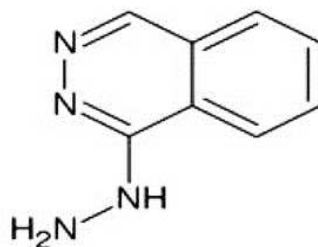


FIGURA 11 – Estrutura química da hidralazina.

FONTE: LUNKES, 2009.

A hidralazina não tem sido mais administrada isoladamente no manuseio crônico da IC. Entretanto, alguns estudos obtiveram resultados benéficos em longo prazo, por meio de uma melhora na capacidade de exercício e redução da área cardíaca nas radiografias de tórax, especialmente quando a hidralazina foi administrada em associação com nitratos. A dose habitual é 25 mg, de três a quatro vezes por dia. Apresentam efeitos colaterais como cefaleia vascular, rubor, náuseas e vômitos, estes podem ser evitados com o aumento gradativo das doses e, geralmente, sumindo com a continuação do tratamento. Pode apresentar retenção de

líquidos e edema. Em doses elevadas (cerca de 300 a 400 mg/dia) e, especialmente em acetiladores lentos, uma síndrome semelhante ao lúpus pode surgir, e quando o fármaco é suspenso essa síndrome desaparece (BARRETTO *et al.*, 2002).

4.6.7 Antagonistas dos Receptores de Angiotensina II

Os bloqueadores dos receptores de angiotensina II - BRA II (**QUADRO 4**) são uma nova classe de anti-hipertensivos que bloqueiam o SRAA, antagonizando de forma seletiva os receptores de Angiotensina II, subtipo AT1. Fazem parte da classe dos antagonistas dos receptores de angiotensina II o losartan, valsartan, irbesartan, candersartan e telmisartan (**FIGURA 12**). Há dois tipos de receptores de angiotensina II sendo eles: subtipo 1 (AT1) e do subtipo 2 (AT2). Esses receptores têm como objetivo mediar as ações da ANG II, que são muito importantes na fisiopatologia e manutenção da hipertensão arterial e conseqüentemente da insuficiência cardíaca, principalmente no que se refere à sua ação vasoconstritora e trófica nos vasos sanguíneos e coração. Os BRA II têm alta seletividade para os receptores AT1 e não atuam nos receptores do subtipo AT2. As funções dos receptores AT2 ainda não estão bem elucidadas. Possivelmente as condições como hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e reestenose pós-angioplastia podem ser capazes de expressar esses receptores a ponto de torna-los clinicamente relevante por meio do desencadeamento de danos resultantes das enfermidades abordadas (RIBEIRO, 2002).

QUADRO 4 – BRA II Disponíveis para o uso no Brasil.

Nome	Dose média/dia
Losartan	50 mg a 100 mg
Valsartan	80 mg a 160 mg
Irbesartan	150 mg a 300 mg
Candesartan	8 mg a 16 mg
Telmisartan	20 mg a 160 mg

Fonte: RIBEIRO; FLORENCIO, 2000.

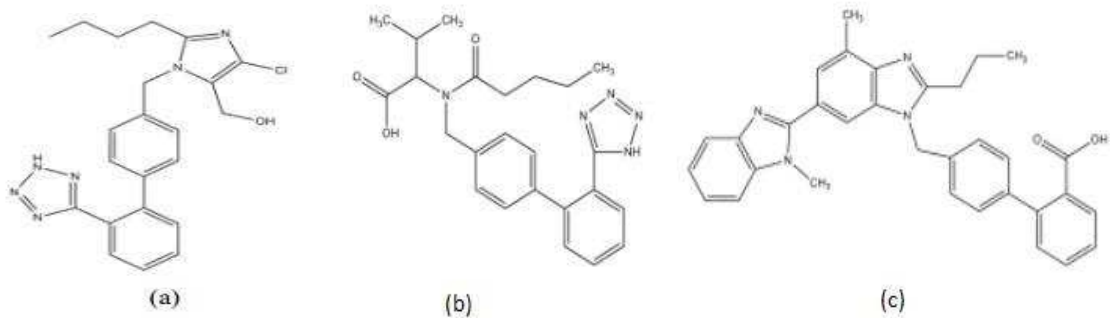


FIGURA 12 – Estrutura química dos compostos: (a) losartan, (b) valsartan, (c) telmisartan.

FONTE: DRIGO, 2013.

Os BRA II podem atuar de duas formas, ou seja, atua bloqueando as ações da angiotensina II (**FIGURA 13**) por meio do antagonismo dos receptores AT₁ e estimulando os receptores AT₂ pelos níveis elevados AII circulante. Pesquisas feitas mostram que as células dos rins e do miocárdio conseguem reter moléculas de AII. A angiotensina é sequestrada e por isso acaba exercendo sua ação funcional e estrutural dos tecidos de forma tardia. Os receptores AT₁ são responsáveis pela recepção da ANG II, isso indica que o bloqueio seletivo dos receptores de ANG II pode ser bastante eficiente na prevenção dessa ação (RIBEIRO; FLORENCIO, 2000).

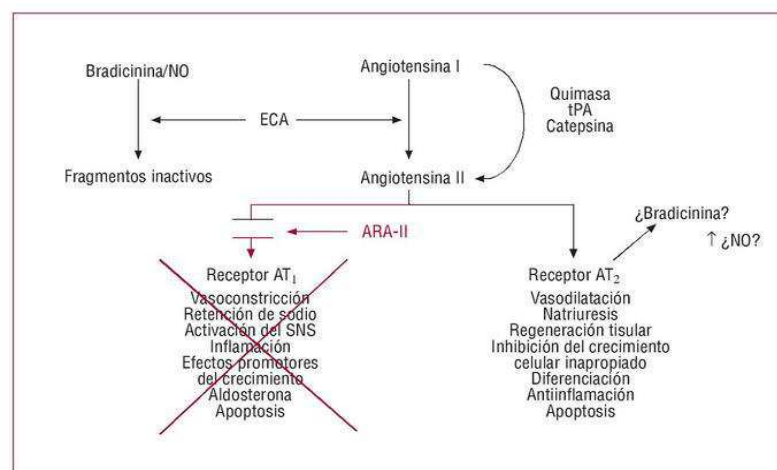


FIGURA 13 - Inibição dos antagonistas de angiotensina II.

Fonte: RAMOS, 2008.

Segundo Feitosa e Carvalho (2000):

“Os antagonistas dos receptores da angiotensina II teoricamente realizam um bloqueio mais completo das ações cardiovasculares desse hormônio. O primeiro representante dessa classe de drogas foi a saralasin, introduzida em 1971. Contudo, sua estrutura peptídica limitava o uso oral, além da sua falta de biodisponibilidade, tinham uma curta duração de ação e alta atividade intrínseca. Além do mais, não conseguia, na sua ação, discriminar os diferentes subtipos de receptor de angiotensina II. Esta foi a base para o futuro desenvolvimento de substâncias bloqueadoras do receptor AT1 da angiotensina, altamente seletivas e específicas, surgindo, inicialmente, em 1990, o losartan e posteriormente outros com igual perfil como valsartan, irbesartan, candesartan, eprosartan, telmisartan e outros. Então, parece que a angiotensina II pode atuar de maneira completamente oposta conforme a predominância do receptor que esteja mediando as suas ações. Isto, teoricamente, pode ser importante, sugerindo que seria benéfico manter ativados os receptores AT2 pela angiotensina II, enquanto as ações desses hormônios nos receptores AT1 estivessem bloqueadas. “

Os representantes dos Antagonistas dos Receptores de Angiotensina II (ARA II), de uma forma geral, são bem tolerado pela maioria dos pacientes. Os efeitos adversos foram, em geral, caracterizados como leve e transitória e não necessitam da descontinuação do tratamento. Os efeitos adversos mais conhecidos são a tontura e hipotensão ortostática, sendo a tontura a única reação com frequência maior que o placebo. É necessário cuidado ao administrar ARA II em indivíduos onde o tônus vascular e a função renal possam depender da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (ex.:pacientes com insuficiência cardíaca congestiva grave), o tratamento com fármacos que atuam nesse sistema (IECA e ARA II) está relacionado com a hipotensão aguda, oligúria e/ou azotemia e (raramente) insuficiência renal aguda. Dessa forma bloqueio duplo do sistema renina-angiotensina-aldosterona (por exemplo, combinando um IECA a um ARA II) deve ser realizado em casos específicos, definidos individualmente, com uma rigorosa monitoração da função renal (RAMOS; CASALI, 2012).

4.6.8 Antagonistas dos Canais de Cálcio

Os antagonistas do cálcio importantes, do ponto de vista terapêutico, atuam diretamente nos canais do tipo L, compreendendo, então, três classes distintas

quimicamente: fenilalquilaminas (verapamil – **FIGURA 14**), benzotiazepinas (diltiazem) e diidropiridinas (nifedipina, amlodipina). Os fármacos dessas três classes se ligam nas subunidades α_1 do canal de cálcio cardíaco do tipo L, mas em diferentes locais, e dessa forma interagem alostericamente entre si e com estruturas de controle da passagem de cálcio, impedindo que aconteça a abertura, conseqüentemente, resultando numa redução da entrada de cálcio. Promove a dilatação arterial/arteriolar generalizada na musculatura lisa e uma diminuição de sua resistência, reduzindo então a pressão arterial (**QUADRO 5**). A nifedipina utilizada na forma sublingual, apesar de ter grande popularidade nos setores de emergência de todo o país, principalmente em serviços ligados a escolas médicas, vem sofrendo críticas por especialistas do mundo inteiro, devido a redução da pressão arterial que pode acontecer de forma abrupta e inesperada, que pode provocar um hipofluxo em órgãos nobres e desta forma, apresentar conseqüências desastrosas (MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008).

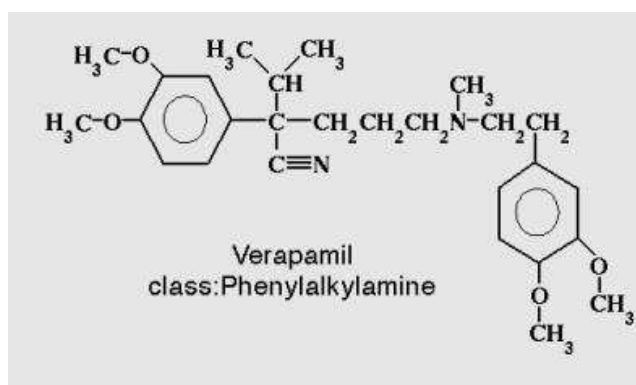


FIGURA 14 – Estrutura química do verapamil.

FONTE: TEXEIRA, 2003.

QUADRO 5 – Efeitos farmacológicos dos bloqueadores dos canais de cálcio.

Efeitos	Diltiazem	Nifedipina	Verapamil
Frequência cardíaca	-	-	-
Contratilidade cardíaca	-	-/0	--
Ativação neuro-hormonal	+	+	+
Vasodilatação	+	++	+
Fluxo coronariano	+	+	+

(+) aumenta, (-) diminui e (0) não altera

Fonte: Adaptado de NIGRO; FORTES, 2005.

Os antagonistas de cálcio diidropiridínicos são fármacos considerados seguros, apresentam benefícios comprovados e documentados em vários estudos, mas seu uso pode ser limitado em alguns pacientes, como em idosos, devido os seus efeitos colaterais que podem piorar sintomas relativamente frequentes, como obstipação intestinal, edema de membros inferiores e aumento do volume urinário (MIRANDA *et al.*, 2002).

Atualmente, o aumento da quantidade de antagonistas de cálcio (sejam novas formulações ou novas estruturas químicas) vem ajudando para que aconteça uma mudança no cenário, tornando possível o emprego mais apropriado dos medicamentos quando comparado com outros agentes anti-hipertensivos. Entre os fatores que contribuem para essa questão estão: o desenvolvimento de formulações de nifedipina e diltiazem novas, melhorando então o perfil farmacocinético; a introdução de novos compostos, principalmente do grupo das diidropiridinas; e evidências sobre efeitos prejudiciais relacionados com o uso de diidropiridinas de ação curta em alguns grupos de pacientes (RIBEIRO; MUSCARÁ, 2001).

De acordo com Nigro e Fortes (2005):

“Todos os BCC baixam a pressão arterial por reduzir a resistência periférica vascular. Eles são eficazes em reduzir tanto a pressão sistólica quanto a diastólica. Sua eficácia antianginosa é devida a seus efeitos no suprimento e demanda de oxigênio pelo miocárdio. Todos os BCC melhoram o suprimento de oxigênio para o miocárdio por dilatar as artérias coronárias. Além disso, os não-diidropiridínicos diminuem a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica, dessa forma, diminuem a demanda de oxigênio. Múltiplos estudos confirmaram as propriedades antianginosas dos BCC. Devido às propriedades cronotrópica e dromotrópica negativas podem ser usados com sucesso no tratamento de arritmias supraventriculares. Adicionalmente, o verapamil melhorou a resposta vasomotora coronariana ao estresse físico em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva”

4.6.9 Anticoagulantes

Os anticoagulantes orais (Cumarínicos) são substâncias de baixo peso molecular, que apresentam estrutura química similar à da vitamina K, e portanto pode atuar inibindo sua função de coenzima na síntese de ácido carboxiglutâmico

relacionados aos fatores de coagulação II, VII, IX e X. Conseqüentemente, quando estes estão aderidos aos fosfolípides plaquetários e quando sua ativação fica inibida. Quando estão como pró-coagulantes (inativos) passam a competir com os fatores de coagulação oral e faz-se pelos valores do Tempo e da Atividade da Protrombina e pela Relação de Normatização Internacional, mantida numa faixa de 2 e 3, de forma que pode ser obtida a anticoagulação profilática do tromboembolismo e dessa forma conseguir impedir a ocorrência de hemorragias maiores (NÓVOA; SARAIVA; FREITAS, 2003).

Guimarães e Zago (2007) afirmam que:

“As indicações para terapia anticoagulante (**FIGURA 15**) permanente incluem a prevenção primária de tromboembolismo na fibrilação atrial (FA) e em pacientes com próteses cardíacas, além da prevenção secundária de tromboembolismo venoso e síndromes coronarianas agudas. Na doença arterial periférica, na insuficiência cardíaca com ritmo sinusal e no aneurisma e dissecação da aorta, o uso desses fármacos é controverso. As condições que apresentam baixo risco de tromboembolismo podem ser manejadas com aspirina apenas. A dose inicial de varfarina deve ser individualizada. Insuficiência hepática, idade avançada, desnutrição e risco de sangramento elevado são situações que requerem doses iniciais baixas, de 1-5 mg/dia, durante 2 a 4 dias. Doses de ajuste de 1 mg tanto para mais quanto para menos são recomendadas. A dose de manutenção deve ser ajustada de acordo com o *international normalized ratio* (INR), alvo de cada condição clínica. Ela situa-se em geral entre 2,5 e 10 mg/dia. Alimentos podem diminuir a taxa de absorção. A varfarina também pode ser administrada por via endovenosa sem qualquer modificação na dose.”

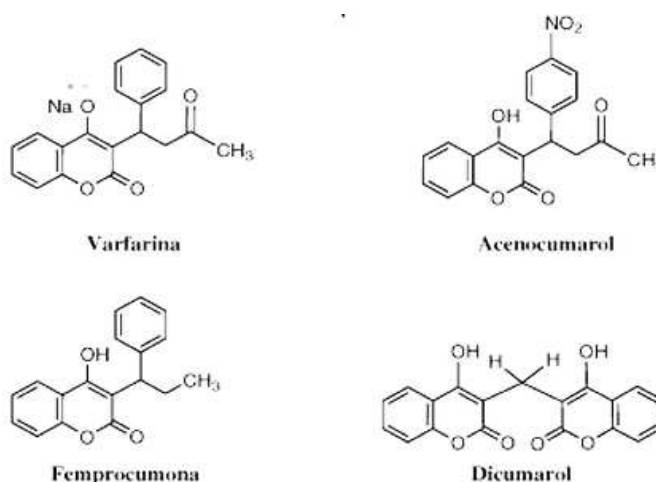


FIGURA 15 – Fármacos anticoagulantes e suas estruturas químicas.

FONTE: CHAVES *et al.*, 2010.

4.7 Tratamento Nutricional

A prática isolada na terapêutica da IC tem sido progressivamente substituída pela abordagem holística. Há atualmente vários tratamentos para esta enfermidade, as quais se enquadram em medicamentosa e não medicamentosa. Apesar dos avanços ocorridos na terapia com a utilização de fármacos, o tratamento não medicamentoso ainda possui um papel crucial na terapêutica da IC, tais medidas dizem respeito às prescrições dietéticas e de atividade física. É imprescindível o acompanhamento por profissionais qualificados para que se tenha uma correta orientação sobre mudanças no padrão de comportamento e hábitos alimentares necessários para reduzir os sintomas e a progressão da doença (MOREIRA; OMURA, 2003)

A orientação nutricional tem um papel muito importante no tratamento dos pacientes portadores da IC, contribui para um maior controle da doença, melhorando desta forma a capacidade funcional e a qualidade de vida resultando em um impacto positivo na morbimortalidade. Estudos têm mostrado efeitos benéficos em parâmetros antropométricos, qualidade de vida, pressão arterial e melhora da qualidade da dieta quando são fornecidos aos pacientes algum tipo de orientação especializada. As orientações para a dieta com consumo adequado de sódio, gorduras e calorias, assim como a educação para a utilização de alimentos que sejam compatíveis com a condição econômica e com o período do ano, são de grande importância pois facilitam a adesão do paciente às dietas que lhes são prescritas. No entanto, o que se percebe é que a maioria dos estudos sobre intervenções dietéticas na IC tem como foco somente a restrição de sódio (ALVES, 2011).

Para o planejamento de uma terapia nutricional adequada de um indivíduo com insuficiência cardíaca é necessário que: seja estimada as necessidades e a ingestão alimentar habitual para observar a existência de desvios em relação à adequação dos nutrientes; se realize a avaliação física dos mesmos, determinando também percentual de massa gorda e massa magra; faça uma avaliação adequada dos sinais e sintomas associados à deficiência, como também do excesso de nutrientes; sejam utilizadas análises bioquímicas que possam orientar quanto à adequação dos

nutrientes ingeridos considerando os sintomas e fisiopatologias da doença, assim como as interações fármaco-nutrientes. Seguindo esses passos, os erros dietéticos, serão minimizados e o tratamento não-farmacológico será otimizado (SAHADE; MONTERA, 2009).

A III Diretriz da Insuficiência Cardíaca Crônica recomenda que os substratos energéticos em excesso obtidos em vias dietéticas hipercalóricas ou consideradas nutricionalmente desequilibradas podem contribuir em certas ocasiões para o desenvolvimento e progressão da IC, através de mecanismos que estão relacionados à glicotoxicidade e lipotoxicidade. Sendo assim, a orientação no geral indica um valor de 28kcal/kg de peso para pacientes que estejam com estado nutricional adequado e 32kcal/kg de peso para pacientes nutricionalmente depletados, isso considerando o peso do paciente sem a presença de edemas. Desta forma a dieta, quanto à sua composição deve apresentar carboidratos, lipídeos, proteínas, entre outros componentes todos em quantidades recomendadas para a situação clínica do paciente (VIEIRA, 2010).

A orientação da atualização da Diretriz da Insuficiência Cardíaca Crônica de 2012 foi influenciada devido as polêmicas em relação a quantidade permitida de sal adicionado à dieta de pacientes com IC. Uma dieta com baixo teor de sódio (2 g) foi associada à redução de ingestão de proteína, ferro, zinco, selênio, vitamina B12, e também ao aumento da ativação neuro-hormonal, o que pode ser prejudicial para estado nutricional do paciente. A com 6,6 g de sal conseguiu reduzir ativação neuro-hormonal. A restrição da ingesta de sal para 3 g só beneficiou pacientes com IC avançada. Dieta com teor normal de sódio foi associada à melhor evolução e em metanálise a restrição de sódio aumentou mortalidade. Entretanto, outros estudos mostraram benefício da restrição de sódio. Sendo assim, ainda não está bem definido qual o valor ideal de sódio a ser usado na dieta de pacientes com IC, que deve ser adequado à situação clínica do paciente (BOCCHI *et al.*, 2012).

Um estudo, com 19 anos de acompanhamento, mostrou a relação entre a dieta onde não havia a restrição de sódio e a incidência de IC. Os resultados indicaram que o consumo exagerado de sódio, no **QUADRO 6** estão descritas as principais fontes de sódio, é um fator de risco independente para o surgimento de IC e hipertrofia ventricular esquerda em indivíduos com sobrepeso (IMC = 25). A ingestão de sódio pela população brasileira gira em torno de 8 a 12 g/dia, desta forma esse valor é superior cinco vezes em relação as necessidades diárias. Para pacientes com

insuficiência cardíaca grave deve ser prescrito um consumo diário de 2g de sódio, enquanto que uma dieta com 3-4 g de sódio / dia é considerado mais razoável e meta realista para os pacientes com grau leve e moderado IC. É recomendam que os pacientes recebem orientação para que não adicionem sal em alimentos já preparados e para evitar o consumo de alimentos ricos em sódio como os industrializados e enlatados (RABELO *et al.*, 2007).

A medida em que se aumenta a ingestão de sódio, este tem a sua saída ligeiramente retardada em relação à sua entrada. Esse retardo provoca um pequeno aumento do equilíbrio cumulativo de sódio, resultando então em aumento discreto do volume do líquido extracelular. Esse aumento do volume extracelular é, em grande parte, o responsável pelo início de diversos mecanismos corporais para aumentar a excreção de sódio, dentre esses o aumento da pressão, causados pela expansão do volume, que aumenta a excreção de sódio pela natriurese por pressão (GUYTON; HALL, 2006).

QUADRO 6 - Principais fontes de sódio.

Sal de adição: saleiro
Alimentos industrializados e conservas: caldo de carne concentrado, bacalhau, carne seca e defumados, sopa em pacote
Condimentos em geral: ketchup, mostarda, shoyo
Picles, azeitona, aspargo, palmito
Panificados: fermento contém bicarbonato de sódio
Amendoim, grão de bico, sementes de abóbora, salgados e outros
Aditivos (glutamato monossódico)
Medicamentos: antiácidos

Fonte: BARRETTO *et al.*, 2002.

É recomendado que seja feita uma restrição hídrica, os profissionais recomendam a ingestão de líquidos em, no máximo, 1 litro a 1 ½ por dia para pacientes onde se observa ganho significativo de peso e que estão hiponatrêmicos (sódio sérico abaixo de 130 mEq/L) e/ou aqueles que são refratários ao uso de diuréticos. Os consensos médicos têm orientado também sobre a medida diária do peso corporal do paciente, em nível domiciliar, com a finalidade de poder permitir a utilização de doses menores e mais seguras dos diuréticos, além de promover uma

redução da frequência de exacerbações dos sintomas congestivos e o número de internações na emergência dos hospitais (JOAQUIM *et al.*, 2010).

Restrição hídrica nem sempre é necessária, vai depender da gravidade da doença. Isso porque se os pacientes ingerem menos sódio, conseqüentemente têm menos sede, não sendo, portanto, necessário diminuir a ingestão de líquidos. Em casos tidos como mais avançados, onde há uma intensa ativação neuro-hormonal, que promove o estímulo do centro da sede e da retenção renal de sódio e água, é necessário que ocorra a restrição hídrica. Se houver hiponatremia, a restrição hídrica passa a ser obrigatória. É importante ressaltar que, com o aumento da ingestão de sódio e carboidratos, pode acontecer um aumento na retenção renal de água e sódio com um agravamento da insuficiência cardíaca. Portanto, é importante obter o peso corporal diário para ajuste individualizado da terapia diurética (OKOSHI *et. al*, 2013).

De acordo com as recomendações das sociedades americana, européia e brasileira, o uso excessivo de bebidas alcoólicas e o fumo devem ser evitados, devido os seus efeitos negativos sobre o sistema cardiovascular. A não-aderência a restrição de fumo e álcool foi relacionada significativamente com o número de admissões por IC. O álcool atua reduzindo a contratilidade miocárdica e que conseqüentemente pode resultar em arritmias. O consumo de bebida alcoólica, em certos casos, faz com que os pacientes suspendam a medicação para que possam consumi-lo (RABELO *et al.*, 2004).

A ingestão recomendada de carboidratos para pacientes com IC no geral varia entre 50 a 60%. Nos casos onde a retenção de dióxido de carbono encontra-se elevada como conseqüência de uma má ventilação, uma redução nesse percentual pode ajudar no manuseio dos pacientes (SILVA; MURA, 2007).

Os lipídios complementam o valor energético total da dieta proposta aos pacientes, no qual não se excede 30% deste. Mais importante que a quantidade dos lipídios é a qualidade dos mesmos, principalmente se o paciente for portador hiperlipidemia. Dessa forma deve-se evitar o consumo de alimentos que contenham gordura trans, diminuir a ingestão de gordura saturada e dar preferência às gorduras mono e polinsaturadas, principalmente aos ácidos graxos da série ômega 3, os quais apresentam efeitos positivos nos pacientes com IC sintomáticos (MONTERA, 2009).

A quantidade de proteínas que é recomendada para pacientes com IC pode ser maior devido a ocorrência de situações de hipermetabolismo e hipercatabolismo. Ao se determinar o teor protéico deve-se levar em consideração o estado nutricional em

que o paciente se encontra, o qual pode variar de normo a hiperproteica. Pacientes que apresentam graus de desnutrição avançados precisam de cerca de 1,5 g a 2 g de proteína/kg peso/dia em sua dieta para desta forma garantir a síntese proteica. Nos indivíduos eutróficos, não é necessário um suporte proteico, a ingestão pode ser em torno de 1 g/kg peso/dia (SILVA; MURA, 2007).

É importante avaliar e monitorar o estado nutricional dos pacientes com IC para que estes possam responder melhor ao tratamento indicado, diminuam o tempo de hospitalização e melhorem a qualidade de vida. Além de que, simples medidas como uma avaliação das dobras cutâneas, do recordatório e da frequência alimentar podem não só contribuir como auxiliar para uma conduta nutricional mais adequada com a realidade do paciente e conseqüentemente, com probabilidades maiores de êxito e menor risco de morbidade (SAHADE *et al.*, 2013).

5. CONCLUSÃO

A insuficiência cardíaca é uma doença cardiovascular muito presente na atualidade, apresenta prevalência e incidência crescente e devido as altas taxas de hospitalizações. É um problema que apresenta várias etiologias e seu tratamento farmacológico é amplo como foi visto na pesquisa, são várias as classes usadas no tratamento da IC dentre elas encontram-se os inibidores da enzima conversora de angiotensina, digitálicos, diuréticos, betabloqueadores, vasodilatadores diretos, anticoagulantes entre outras já citadas no decorrer do trabalho, as quais são usadas tanto para melhorar a função do coração como também trazer alívio sintomático. O tratamento farmacológico na insuficiência cardíaca é capaz de diminuir os riscos de morbimortalidade e melhorar a sobrevida desses pacientes.

O paciente portador de insuficiência cardíaca tem três focos principais na sua dieta como a restrição de sódio, o qual uma ingestão normal de sódio seria o ideal para esses pacientes, sem haver nem excesso ou uma redução abrupta da mesma na dieta; uma restrição em relação a quantidade de líquidos, visto que uma das características da insuficiência é a retenção de líquidos, os pacientes devem reduzir a quantidade de líquidos ingerida; e que deve-se evitar a utilização de álcool e o fumo. Levar também em consideração os outros componentes da dieta tais como carboidratos, lipídeos e proteínas os quais tem suas recomendações em pacientes com IC.

Um obstáculo a ser vencido em relação a IC se refere a adesão ao tratamento nutricional, pois muitos pacientes são negligentes e não percebem que a dieta é um fator muito importante no tratamento como um todo, pois atua como um complemento ao tratamento farmacológico e otimiza os resultados. A adoção de simples medidas alimentares influencia diretamente no controle dos sintomas da doença, daí ajudando na prevenção. Orientar os pacientes acerca do seu quadro clínico, explicar a importância de uma mudança no seu hábito de vida, o que inclui a dieta e exercícios físicos, são atitudes importantes para que ele compreenda a razão das mudanças que devem acontecer em sua rotina afim de lhe proporcionar uma melhor qualidade de vida.

6. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, G. A. S.; TEIXEIRA, J. B. A.; BARICHELLO, E.; BARBOSA, M. H. Perfil de saúde de pacientes acometidos por insuficiência cardíaca. **Escola Anna Nery Revista de Enfermagem**, Uberaba, v. 17, n. 2, p. 328-335, 2013.

ALVAREZ, M. S. Digital y diuréticos em el tratamiento de la insuficiéncia cardíaca crónica. **Revista Insuficiéncia Cardíaca**, Argentina, v. 4, n. 4, 2009.

ALVES, F. D. **Efeitos de orientação alimentar em pacientes ambulatoriais com insuficiéncia cardíaca: ensaio clínico randomizado**. 2011. 79 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011.

AMANCIO, G. C. S. **Estudo *in vivo* do efeito agudo da espirolactona e eplerenona em ratos submetidos à isquemia cardíaca**. 2013. 85f. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas) – Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto, 2013.

ARAÚJO, D. V.; TAVARES, L. R.; VERÍSSIMO, R.; FERRAZ, M. B.; MESQUITA, E. T. Custo da Insuficiéncia Cardíaca no Sistema Único de Saúde. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Rio de Janeiro, v. 84, n. 5, p. 422-427, 2005.

AZEKA E. O impacto da L-carnitina no estado nutricional da cardiomiopatia dilatada idiopática na infância. **Jornal de Pediatria**. Rio de Janeiro, v. 81, n. 5, p. 355-356, 2005.

BARRETTO, A. C. P. *et al.* Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiéncia Cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. [online], vol.79, suppl.4, pp. 1-30, 2002.

BARRETTO, A. C. P.; DEL CARLO, C. H.; CARDOSO, J. N.; MORGADO, P. C.; MUNHOZ, R. T.; OCHIAI EID, M.; OLIVEIRA JR, M. T.; SCIPIONI, A. R.; RAMIRES,

J. A. F. Re-Hospitalizações e Morte por Insuficiência Cardíaca - Índices Ainda Alarmantes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 91, n. 5, p. 335-341, 2008.

BARROS, I. C. M. **Monitoração terapêutica das concentrações de digoxina em pacientes com insuficiência cardíaca**. 2008. 64 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2008.

BATLOUNI, M.; ALBUQUERQUE, D. C. Bloqueadores Beta-Adrenérgicos na Insuficiência Cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v.75, n 4, 2000.

BENTO, V. F. R.; BROFMAN, P. R. S. Impacto da Consulta de Enfermagem na Frequência de Internações em Pacientes com Insuficiência Cardíaca em Curitiba – Paraná. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Paraná, v. 92, n. 6, p. 490-496, 2009.

BITTENCOURT, M.; RIBEIRO, F. C. V.; ROCHA, R. M.; ALBUQUERQUE, D. C. Importância do Diagnóstico Etiológico na Insuficiência Cardíaca Idiopática. **Revista Brasileira de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 2, p. 128-130, 2014.

BOCCHI, E. A. *et al.* III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. [online], vol.93, n.1, suppl.1, p. 3-70, 2009.

BOCCHI, E. A. *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica - 2012. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. vol. 98, n. 1, suppl. 1, p. 3-7, 2012.

CARDOSO, J. N. **Dose de diuréticos em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva descompensada**. 2011. 105 f. Tese (Doutorado em Ciências) - Programa de cardiologia da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2011.

CASTRO, R. A.; ALITI, G. B.; LINHARES, J. C.; RABELO, E. R. Adesão ao tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca em um hospital universitário. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, Porto Alegre, v. 31, n. 2, p. 225-231, jun. 2010.

CHAVES, D. S. A.; COSTA, S. S.; ALMEIDA, A. P.; FRATTAN, F.; ASSAFIM, M. M., ZINGALI, R. B. Metabólitos secundários de origem vegetal: uma fonte potencial de fármacos antitrombóticos. **Revista Química Nova**, Rio de Janeiro, v. 33, n. 1, p. 172-180, 2010.

CHAVEY, W. E.; BLESKE, B. E.; VAN HARRISON, R.; HOGIKYAN, R. V.; KESTERSON, S. K.; NICKLAS, J. M. Pharmacologic Management of Heart Failure Caused by Systolic Dysfunction. **American Family Physician**, Michigan, v. 77, n. 7, 2008.

D'ALMEIDA, K. S. M. **Aspectos Nutricionais na etiologia e tratamento da Insuficiência Cardíaca**. 2008. 70 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação de Nutrição) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

DRIGO, L. C. **Desenvolvimento e validação de método analítico para determinação de anti-hipertensivos em amostras de estudo de permeação em células caco-2 utilizando cromatografia líquida acoplada à espectrometria de massas**. 2013. 84. Dissertação (Mestrado em Química Analítica) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2013.

EXPÓSITO, J. E. N.; JACKSON, L. C.; SILVA, N. R.; RUIZ, J. S.; VILLAVICENCIO, J. A. N. Insuficiência Cardíaca Crônica. **Revista Cubana de Medicina**, Cuba, v. 40, n. 3, p. 195- 211, 2001.

FEITOSA, G. S.; CARVALHO, E. T. Sistema renina-angiotensina e insuficiência cardíaca: o uso dos antagonistas do receptor da angiotensina II. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Salvador, v. 7, n. 3, p. 250-254, 2000.

FERRANTE, D. Programas de manejo em la insuficiência cardíaca: um paso más allá de la farmacología. **Revista Española de Cardiología**. Buenos Aires, v. 64, n. 4, p. 258–259, 2011.

FINI, A. **Características da fadiga de pacientes com insuficiência cardíaca**. 2008. 110 f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

FIORELLI, A. I.; COELHO, H. B.; OLIVEIRA JUNIOR, J. L.; OLIVEIRA, A. S. Insuficiência cardíaca e transplante cardíaco. **Revista Médica**, São Paulo, v. 87, n. 2, p. 105 – 120, 2008.

FIRMIDA, C. C.; MESQUITA, E. T. O paradoxo do tratamento da ICC com betabloqueadores. Implicação para pacientes hipertensos. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Niterói, v.8, n. 4, p. 458-65, 2001.

FORTUNA, P.; REIS, I.; ASCENÇÃO, R.; CARNEIRO, A. V. A Terapêutica Farmacológica da Insuficiência Cardíaca Crônica por Disfunção Sistólica do Ventrículo Esquerdo. II. Diuréticos. **Revista Portuguesa Cardiologia**, Lisboa, v. 27, v. 7-8, p. 977-989, 2008.

GAUI, E. N.; KLEIN, C. H. OLIVEIRA, G. M. M. Mortalidade por Insuficiência Cardíaca: Análise Ampliada e Tendência Temporal em Três Estados do Brasil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 94, n. 1, p. 55-61, 2010.

GONÇALVES, F. G.; ALBUQUERQUE, D. C. Educação em saúde de pacientes portadores de insuficiência cardíaca. **Revista de Enfermagem**. UERJ, Rio de Janeiro, v. 22, n. 3, p.422-428, 2014.

GUIMARÃES, J.; ZAGO, A. J. ANTICOAGULAÇÃO AMBULATORIAL. **Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre**, Porto Alegre, v. 27, n. 1, 2007.

GUYTON, A. C; HALL, J. E. Tratado de Fisiologia Médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

JARDIM, P. C. B. V.; JARDIM, T. S. V. Tratamento da hipertensão arterial com insuficiência cardíaca. **Revista Hipertensão**. Goiânia, v. 12, n. 3, p. 107-110, 2009.

JOAQUIM, L. F.; VOLPE, G. J.; FIGUEIREDO, A. B.; MORIGUTE, J. C. Conduas no paciente com insuficiência cardíaca internado em enfermarias de medicina interna. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.43, n. 2, p. 93-106, 2010.

JORGE, A. J. L.; ROSA, M. L. G.; FERNANDES, L. C. M.; FREIRE, M. C.; RODRIGUES, R. C.; CORREIA, D. M. S.; KANG, H. C.; MESQUITA, E. T. Estudo da prevalência de Insuficiência Cardíaca em indivíduos cadastrados no Programa Médico de Família – Niterói. Estudo DIGITALIS: desenho e método. **Revista Brasileira de Cardiologia**, Niterói, v. 24, n. 5, p. 320-325, 2011.

KOHLMANN JR., O. et al. Tratamento medicamentoso. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**. [online], v. 32; suppl1, p. 29-43, 2010.

KOPEL, L.; CARVALHO, R. T., LAGE, S. G. INDICAÇÕES DE AGENTES INOTRÓPICOS NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 14, n.1, p. 68 – 75, 2004.

KRUM, H; DRISCOLL, A.; Management of heart failure. **Medical Journal of Australia**, Australia, v. 199, n. 5, p. 334-339, 2013.

KULKAMP, I. C. **Avaliação da qualidade de cápsulas manipuladas de anti-hipertensivos. Validação de metodologias analíticas: titulométrica, espectrofotométrica e cromatográfica**. 2003. 231f. Dissertação (Mestrado em Farmácia) – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2003.

LESSA, I. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e da insuficiência cardíaca no Brasil. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Salvador, v.8, n. 4, p. 383-392, 2001.

LIMA, A. C. G. B. **Diferenças na tonometria por aplanção em pacientes portadores de insuficiência cardíaca avançada de etiologia chagásica e**

isquêmica. 2013. 93 f. Dissertação (Mestrado em Ciências e Tecnologias da Saúde) - Universidade de Brasília, Brasília, 2013.

LIPRANDI, A. S.; LIPRANDI, M. I. S.; HUERÍN, M. MARTÍNEZ, F.; THIERER, S.; NATALE, E.; FERNANDEZ, A.; DIEZ, M.; FAIRMAN, E.; DIEGO, B.; PETTI, M.; PEYREGNE, E.; DOMINGUEZ, C.; GREGORIETTI, V.; MARCON, L. Rol Del bloqueo aldosterónico em La insuficiencia cardíaca crónica. **Insuficiencia Cardíaca**, Buenos Aires, v. 7, n. 3, 2012.

LUNKES, D. S. **Interferência de vasodilatadores na hidrólise de nucleotídeos da adenina em plaquetas de pacientes hipertensos.** 2009. 75f. Dissertação (Mestrado em Bioquímica Toxicológica) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2009.

MARTELLI, A.; LONGO, M. A. T.; SERIANI, C. Aspectos clínicos e mecanismo de ação das principais classes farmacológicas usadas no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. **Estudos de Biologia**, Paraná, v. 30, n. 70-72, p. 149-56, 2008.

MC MURRAY, J. J. V. Systolic Heart Failure. **The New England Journal of Medicine.** v. 362, N. 3, p. 228-238, 2010.

MELO, D. S. B. **Impacto do uso rápido dos betabloqueadores sobre a mortalidade e remodelamento ventricular na insuficiência cardíaca avançada.** 2011. 172 f. Tese (Doutorado em Ciências) - Programa de Cardiologia da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.

MESQUITA, E. T.; JORGE, A. J. L. Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Normal – Novos Critérios, Diagnósticos e Avanços Fisiopatológicos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 93, n. 2, p. 177- 184, 2009.

MESQUITA, E. T.; SOCRATES, J.; RASSI, S.; VILLACORTA, H.; MADY, C. Insuficiência Cardíaca com Função Sistólica Preservada. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 82, n. 4, p. 494 – 500, 2004.

MIRANDA, C. H.; CASTRO, R. B. P.; PAZIN FILHO, A. Abordagem da descompensação aguda da insuficiência cardíaca crônica. **Revista Medicina**, Ribeirão Preto, v. 36, p. 179-186, 2003.

MIRANDA, R. D.; PERROTTI, T. C.; BELLINAZZI, V. R.; NÓBREGA, T. M.; CENDOROGLO, M. S.; NETO, J. T. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 9, n. 3, p. 293-300, 2002.

MONTERA, M. W. et al. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. [online]., vol.93, n.3, suppl.3, pp. 2-65, 2009.

MOREIRA, R. L. OMURA, C. M. Tratamento não medicamentoso da insuficiência cardíaca. **Revista de Enfermagem da Universidade de Santo Amaro**, v. 9, p. 29-31, 2003.

NIGRO, D.; FORTES, Z. B. Efeitos farmacológicos dos diuréticos e dos Bloqueadores dos canais de cálcio. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, vol. 12, n. 2, p. 103-107, 2005.

NOBUSA, A. N. **Desenvolvimento e avaliação de minicomprimidos de indapamida de liberação prolongada**. 2010. 76f. Dissertação (Mestrado em Fármacos e Medicamentos na área de Produção e Controle Farmacêutico) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

NOGUEIRA, P. R.; RASSI, S.; CORRÊA, K. S. Perfil Epidemiológico, Clínico e Terapêutico da Insuficiência Cardíaca em Hospital Terciário. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Goiânia, v. 95, n. 3, p. 392-398, 2010.

NÓVOA, E. G.; SARAIVA, J. F.; FREITAS, C. M. Anticoagulação oral na insuficiência cardíaca congestiva: os critérios de adesão estão sendo seguidos? **Revista Ciência Médica**, Campinas, v. 12, n. 2, p. 143-149, 2003.

OKOSHI, M. P.; ROMEIRO, F. G.; PAIVA, S. A. R.; OKOSHI, K. Caquexia associada à insuficiência cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** [online]. 2013, vol.100, n.5, pp. 476-482, 2013.

PENA, F. M.; AMORIM, A.; FASSBENDER, C.; OLIVEIRA, R. F. J.; FARIA, C. A. C. Insuficiência cardíaca e depressão: uma associação com desfechos negativos. **Revista Insuficiência Cardíaca**. Niterói, vol. 6, n. 4, p. 170- 178, 2011.

PEREIRA, G. A. M. C.; PEREIRA, T. M. C. B.; OLIVEIRA, M. B.; MANHÃES, M. A.; BARROS, L. S. N.; FERREIRA, R. F. A.; SGARAGLIA, S. F.; PAULO CAMANDAROBA, J. P.; OLIVEIRA, L. B.; MARTINS, W. A. Segurança e exequibilidade do teste ergométrico em pacientes com insuficiência cardíaca. **Revista Insuficiência Cardíaca**, Niterói, v. 7, n. 2, p. 51-55, 2012.

PERROTTI, T. C.; CAMPOS FILHO, J.; UEHARA, C. A.; ALMADA FILHO, C. M. Tratamento farmacológico da hipertensão no idoso. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v.14, n. 1, p. 37-41, 2007.

PIMENTA, E. Hidroclorotiazida x clortalidona: os diuréticos tiazídicos são todos iguais? **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v.15, n. 3, p. 166-167, 2008.

PRESTES, M. L. M. A pesquisa e a construção do conhecimento: do planejamento aos textos, da escola à academia. 2.ed. São Paulo: Rêspel. 2003.

RABELO, E.R; ALITI, G. B.; DOMINGUES, F. B; RUSCHEL, K. B.; BRUN, A. O. Educação para o autocuidado de pacientes com insuficiência cardíaca: das evidências da literatura às intervenções de enfermagem na prática. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**, Porto Alegre, v. 13, nº 03, 2004.

RABELO, E. R.; ALITI, G. B.; DOMINGUES, F. B.; RUSHEL, K. B.; BRUN, A. O. What to teach to patients with heart failure and why: the role of nurses in heart failure clinics. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, Porto Alegre, v. 15, n.1, p.165-170, 2007.

RAMOS, D. C.; CASALI, A. C. G. Antagonistas dos receptores da angiotensina II: uma revisão de classe. **Revista Saúde e Desenvolvimento**, v. 1, n. 2, 2012.

RAMOS, P. M. Efectos metabólicos del tratamiento com antagonistas de los receptores de la angiotensina II. **Revista Española de Cardiología Suplementos**. Espanha, n. E, v. 8, p. 22E - 29E, 2008.

RIBEIRO, J. M. Inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores de receptores da angiotensina II no tratamento da hipertensão arterial. **Revista Hipertensão**, Belo Horizonte, v. 5, n. 2, p. 69-72, 2002.

RIBEIRO, J. M.; FLORÊNCIO, L. P. Bloqueio farmacológico do sistema renina-angiotensina-aldosterona: inibição da enzima de conversão e antagonismo do receptor AT1. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Belo Horizonte, v. 7, n. 3, p. 293-302, 2000.

RIBEIRO, W.; MUSCARÁ, M. N. Características farmacocinéticas de antagonistas de cálcio, inibidores da ECA e antagonistas de angiotensina II em humanos. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 8, n. 1, p. 114-24, 2001.

ROCHA, R. M.; FERREIRA, A. G. M.; GOUVEA, E. P.; BITTENCOURT, M. I.; ALBUQUERQUE, D. C. Revigorando os Digitálicos. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 3, p. 247- 255, 2006.

SACHET, M. U. **Desenvolvimento e caracterização de comprimidos de captopril 25 mg**. 2009. 47f. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Farmácia) – Universidade do Extremo Sul Catarinense, Criciúma, 2009.

SAHADE, V.; MONTERA, V. S. P. Tratamento nutricional em pacientes com insuficiência cardíaca. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 22, n. 3, p. 399-408, 2009.

SAHADE, V.; SILVA, M. C. M.; REIS, F.; PASSO, L.C.S. Estado nutricional e consumo alimentar de pacientes portadores de insuficiência cardíaca. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, Salvador, v. 18, n. 2, p. 70-75, 2013.

SANTOS, C. A. **Avaliação da estabilidade dos fármacos furosemida e aminofilina em soluções parenterais de grande volume. Utilização da proteína verde fluorescente (GFP) como biossensor da estabilidade de fármacos em soluções parenterais.** 2007. 82. Dissertação (Mestrado em Tecnologia Bioquímico-Farmacêutica) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

SANTOS, F. S. F. **Insuficiência Cardíaca no Idoso: Etiologia, Diagnóstico, Tratamento e Prognóstico.** 2010. 26f. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, 2010.

SANTOS, I. S.; BITTENCOURT, M. S. Insuficiência Cardíaca. **Revista Médica.** São Paulo, v. 87, n. 4, p. 224-231, 2008.

SCATTOLIN; F. A. A.; DIOGO, M. J. D.; COLOMBO, R. C. R. Correlação entre instrumentos de qualidade de vida relacionada à saúde e independência funcional em idosos com insuficiência cardíaca. **Caderno de Saúde Pública,** Rio de Janeiro, vol.23, n.11, pp. 2705-2715, 2007.

SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK. Management of chronic heart failure: A national clinical guideline. **SIGN,** 2007.

SILVA, R. A. Perfil do paciente com insuficiência cardíaca congestiva tratado no Hospital das clínicas da Universidade Federal de Goiás. **Revista Eletrônica de Enfermagem,** Goiânia, v. 7, n. 1, p. 09-18, 2005.

SILVA, S. M. C. S.; MURA, J. D. P. Tratamento de alimentação, nutrição e dietoterapia. 1. ed. São Paulo: Roca, 2007.

SOUZA, C. S. M.; PIRES, C. N.; ROCHA, R. M. Insuficiência Cardíaca Aguda. **Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto,** Rio de Janeiro, n. 7, 2008.

SOUZA, F. C. **Avaliação do efeito de fatores de risco para intoxicação digitalica na farmacocinética da digoxina.** 2013. 104f. Dissertação (Mestrado em Ciências Cardiovasculares) – Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2013.

SOUZA, M. T.; SILVA, M. D.; CARVALHO, R. Revisão integrativa: o que é e como fazer. **Einstein.** São Paulo, v. 8, n. 1, p. 102-106, 2010.

TEXEIRA, G. N. **Caracterização da hepatotoxicidade produzida pelo veneno de cascavel da região do Vale do Paraíba em fígado de ratos Wistar.** 2003. 74f. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas) – Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, 2003.

TEXEIRA NETO, F. **Nutrição Clínica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

VIEIRA, T. C. L. **Suplementação energética com triglicérides de cadeia média na Insuficiência Cardíaca Congestiva avançada e baixa ingestão alimentar.** 2010. 106f. Tese (Doutorado em Ciências) - Programa de Cardiologia da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

ANEXO

ANEXO A – REVISÃO DAS CLASSES FARMACOLÓGICAS USADAS NO TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

CLASSES	INDICAÇÕES	RESTRIÇÕES	ALTERNATIVA	MONITORAMENTO
IECA	Disfunção sistólica	Pacientes com P.A. < 100 mmHg e Creatinina > 2,5 mg/dL	BRA ou Vasodilatadores de ação direta	Pressão arterial, frequência cardíaca, função renal e níveis de potássio
Digitálicos	Disfunção sistólica/ Insuficiência cardíaca congestiva	Pacientes com IC com fração de ejeção preservada e ritmo sinusal	Associação com betabloqueadores	Monitoração sérica do fármaco e dos níveis de potássio
Diuréticos	Insuficiência cardíaca crônica	Pacientes com função renal comprometida. Clearance de creatinina < 30 mL/min	Associação com IECA ou Bloqueadores β adrenérgicos	Controle dos níveis de potássio e da creatinina sérica
Antagonistas da Aldosterona	Disfunção sistólica, IC congestiva grave	Insuficiência renal grave (taxa de filtração glomerular inferior a 10 mL/minuto)	IECA e Bloqueadores dos receptores de angiotensina	Controle nos níveis de potássio e creatinina sérica
Bloqueadores β Adrenérgicos	Infarto do miocárdio e disfunção ventricular esquerda	Pacientes com Pressão arterial sistólica <100 mmHg, asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica	Associação com diuréticos, IECA e digital	Pressão arterial e frequência cardíaca
Vasodilatadores Diretos	Insuficiência cardíaca crônica	Insuficiência renal e hipercalemia	IECA e Antagonistas dos receptores de angiotensina II	Monitorar função renal e níveis de potássio
Antagonistas dos Receptores de Angiotensina II	IC crônica com fração de ejeção (FE)	Pacientes com P.A. < 100 mmHg e Creatinina > 2,5 mg/dL	IECA	Monitoração da função renal. Creatinina e potássio séricos
Antagonistas dos Canais de Cálcio	Hipertensão arterial persistente e cardiomiopatia dilatada	Uso limitado em idosos e Insuficiência cardíaca descompensada	IECA e betabloqueadores	Função renal
Anticoagulantes	Tromboembolismo e trombo intraventricular	Clearance de creatinina < 30 mL/min. Evitar uso com os IECA	IECA	Monitoração da creatinina sérica.

