

Insuficiência Cardíaca: do diagnóstico ao tratamento

Heart Failure: from diagnosis to treatment

Insuficiencia Cardíaca: del diagnóstico al tratamiento

DOI: 10.5281/zenodo.13479108

Recebido: 17 jul 2024

Aprovado: 19 ago 2024

Luanna Nascimento de Azevedo Castro

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0006-2400-0090>

E-mail: luanna@azevedo.in

Anna Luiza Soares de Oliveira Rodrigues

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0000-0001-7213-2350>

E-mail: annaluizator@gmail.com

Isabela Fernandes Scabello

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0007-7950-1404>

E-mail: isabelascab@gmail.com

Mariele Bragante Pereira Rocha

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

Orcid ID: <https://orcid.org/0009-0003-4732-1514>

E-mail: bragantemariele@gmail.com

Sara Bezerra Motta Câmara

Instituição de formação: Universidade Federal da Paraíba - UFPB

Endereço: 59020-610, Natal, Rio Grande do Norte, Brasil

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-8691-0692>

E-mail: sarabezerramc@gmail.com

Eduardo Bernardino Pinto Felinto

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-2003-8922>

E-mail: dudunipe@gmail.com

Milena Queiroga Fernandes

Instituição de formação: Centro Universitário de João Pessoa - UNIPÊ

Endereço: João Pessoa, PB, Brasil

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-3930-0331>

E-mail: milenaqueirogafernandes@gmail.com

RESUMO

O Sistema Único de Saúde (SUS) é uma das maiores conquistas dos cidadãos brasileiros, criado a partir da Conferência Nacional de Saúde de 1988. Ele é essencial para a qualidade de vida no Brasil, destacando-se na prevenção e tratamento da Insuficiência Cardíaca (IC), uma condição progressiva que compromete a capacidade do coração de atender às demandas metabólicas do corpo. A IC afeta cerca de 23 milhões de pessoas globalmente e tem uma alta taxa de mortalidade intra-hospitalar no Brasil, de aproximadamente 12,6%. A doença pode ser silenciosa no início, devido aos mecanismos compensatórios do coração, que incluem a ativação do sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina. Esses sistemas tentam manter o fluxo sanguíneo adequado, mas podem causar efeitos adversos com o tempo, como aumento das citocinas inflamatórias e remodelamento do ventrículo esquerdo. As principais causas da IC incluem diabetes, hipertensão, isquemia e a Doença de Chagas. O tratamento da IC deve integrar abordagens farmacológicas e não farmacológicas, e a adesão à terapêutica é crucial para reduzir re-hospitalizações. O impacto socioeconômico da IC é significativo, com custos elevados para hospitalizações e medicamentos, além da perda de produtividade devido à incapacidade dos pacientes. A classificação da IC pode ser feita pela gravidade dos sintomas e pela fração de ejeção do ventrículo esquerdo, que pode ser preservada ou reduzida.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca. SUS. Prevenção.**ABSTRACT**

The Unified Health System (SUS) is one of the greatest achievements of Brazilian citizens, established following the National Health Conference of 1988. It is essential for quality of life in Brazil, excelling in the prevention and treatment of Chronic Heart Failure (CHF), a progressive condition that impairs the heart's ability to meet the body's metabolic demands. CHF affects about 23 million people worldwide and has a high in-hospital mortality rate in Brazil, approximately 12.6%. The disease can be silent initially due to the heart's compensatory mechanisms, which include activation of the sympathetic nervous system and the renin-angiotensin system. These systems attempt to maintain adequate blood flow but can lead to adverse effects over time, such as increased inflammatory cytokines and remodeling of the left ventricle. The main causes of CHF include diabetes, hypertension, ischemia, and Chagas disease. Treatment for CHF should integrate both pharmacological and non-pharmacological approaches, and adherence to therapy is crucial to reduce rehospitalizations. The socioeconomic impact of CHF is significant, with high costs for hospitalizations and medications, as well as productivity loss due to patients' incapacity. CHF can be classified by the severity of symptoms and the left ventricular ejection fraction, which may be preserved or reduced.

Keywords: Heart Failure. SUS. Prevention.**RESUMEN**

El Sistema Único de Salud (SUS) es uno de los mayores logros de los ciudadanos brasileños, creado a partir de la Conferencia Nacional de Salud de 1988. Es esencial para la calidad de vida en Brasil, destacándose en la prevención y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca (IC), una condición progresiva que compromete la capacidad del corazón para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo. La IC afecta a aproximadamente 23 millones de personas a nivel mundial y tiene una alta tasa de mortalidad intra-hospitalaria en Brasil, de aproximadamente 12,6%. La enfermedad puede ser silenciosa al principio, debido a los mecanismos compensatorios del corazón, que incluyen la activación del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina. Estos sistemas intentan mantener un flujo sanguíneo adecuado, pero pueden causar efectos adversos con el tiempo, como un aumento de las citoquinas inflamatorias y remodelación del ventrículo izquierdo. Las principales causas de la IC incluyen diabetes,

hipertensão, isquemia y la Enfermedad de Chagas. El tratamiento de la IC debe integrar enfoques farmacológicos y no farmacológicos, y la adhesión a la terapia es crucial para reducir las readmisiones. El impacto socioeconómico de la IC es significativo, con costos elevados para hospitalizaciones y medicamentos, además de la pérdida de productividad debido a la incapacidad de los pacientes. La clasificación de la IC puede hacerse según la gravedad de los síntomas y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, que puede ser preservada o reducida.

Palabras clave: Insuficiencia Cardíaca. SUS, Prevención.

1. INTRODUÇÃO

O Sistema Único de Saúde foi, e é, uma das maiores conquistas dos cidadãos brasileiros. Oriundo da Conferência Nacional de Saúde, em 1988, ele é um dos aspectos primordiais para a qualidade de vida da população. Em seu cerne, há o conceito de prevenção de agravos e promoção de saúde, além do reconhecimento de como os determinantes sociais podem influenciar no processo saúde-doença, sendo assim, o SUS é de primordial importância na prevenção e tratamento da Insuficiência Cardíaca Crônica, uma vez que as doenças cardiovasculares são responsáveis por grande parte dos óbitos dos brasileiros.

A Insuficiência Cardíaca Crônica (IC) é uma doença progressiva complexa caracterizada por uma incapacidade cardíaca de suprir adequadamente a demanda metabólica dos tecidos, modificando a homeostase dos mais diversos sistemas inerentes ao ser humano, sendo, desta maneira, caracterizado como uma desordem pluri orgânica progressiva e potencialmente debilitante. Como forma de compensação, o tecido cardíaco passa por diversas mudanças estruturais e funcionais, tendo, até mesmo, modificações biológicas, o que pode tornar, graças a esses mecanismos compensatórios, o início da doença silenciosa, tornando-se, muitas vezes, sintomática após um longo período de tempo.

Além do seu alto potencial debilitante, a IC tem uma alta incidência na população brasileira, tendo uma taxa de mortalidade intra-hospitalar de cerca de 12,6%, situando o Brasil como uma das taxas mais elevadas do mundo, além de acometer cerca de 23 milhões de pessoas em todo o mundo. Suas causas são variadas e seu diagnóstico é complexo, com o objetivo de diminuir essa subjetividade nos prognósticos da prática clínica, o instituto New York Heart Association elaborou uma diretriz que estabelece um somatório onde sintomas e exames têm pesos diferentes, enquadrando o resultado em diversas classes, de leve à grave (BRAUNWALD, 2013). Além da gravidade, a IC pode ser classificada de acordo com sua fração de ejeção, podendo ser de fração reduzida ou preservada.

Sendo assim, fica claro a relevância desse distúrbio cardiovascular na vida dos brasileiros, já que a mesma traz consigo diversas consequências que prejudicam diretamente a qualidade de vida dos pacientes. Em decorrência da alta incidência e prevalência da patologia supracitada, verifica-se a importância de sua discussão, além de elucidar sobre seu tratamento farmacológico e não farmacológico, e descrever o percurso que o portador deverá realizar para que haja uma maior eficácia em seu tratamento, além da diminuição de

sua taxa de mortalidade, visto que dados obtidos no Brasil revelaram que a maior causa das re-hospitalizações é a má aderência à terapêutica básica administrada para pacientes com IC. É importante também ressaltar o impacto socioeconômico na sociedade, como os custos com hospitalizações, medicamentos, além dos custos indiretos, tendo em vista que grande parte dos pacientes não conseguirão realizar suas atividades diárias, resultando em uma perda de produtividade econômica para a população em geral.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Definição

A IC é uma síndrome complexa e sua origem pode ser variada. Com o passar dos anos, sua incidência vem aumentando cada vez mais. Hábitos alimentares ruins, vícios, como o uso exagerado do álcool e cigarros, sedentarismo, obesidade, além do envelhecimento, são alguns dos fatores que têm deixado essa patologia cada vez mais comum na vida da população. Ela tem início, sobretudo, após algum evento inicial que proporcione um declínio da capacidade bombeadora do coração.

Além destas, outras etiologias de grande importância para o Sistema Único de Saúde, devido a numerosa população acometida por elas, estão relacionadas com o desenvolvimento da IC, são elas: diabetes, hipertensão arterial sistêmica, isquemia, as doenças das artérias coronárias, além da Doença de Chagas, que graças às políticas públicas e à melhoria da qualidade de vida dos brasileiros, tem sido cada vez mais rara. Sendo a Insuficiência Cardíaca muitas vezes a via final desses distúrbios.

Ela é caracterizada por um déficit na diástole ou na sístole ventricular, acarretando uma falha na "bomba cardíaca" e, como meio de superar essa diminuição no seu funcionamento, o coração pode passar a funcionar com elevadas pressões de enchimento, conseqüentemente, a maioria dos órgãos poderão ser prejudicados, já que haverá um menor suprimento sanguíneo disponível para seus metabolismos.

No início da síndrome, geralmente há a presença de diversos mecanismos compensatórios que surgem com o intuito de minimizar o declínio na capacidade bombeadora do coração, mantendo a homeostase dos diversos sistemas, especialmente do cardíaco. Por este motivo, normalmente o início da IC é silencioso, tornando-se sintomático após um período de tempo. Dentre estes mecanismos, os mais relevantes são a ativação do sistema nervoso simpático, que ocorre logo no início da IC, acarretando um aumento da quantidade de Noradrenalina circulantes, que causa um cronotropismo e inotropismo positivos, e a vasoconstrição periférica. Além deste sistema adrenérgico, outro sistema neuro hormonal que será ativado é o da Renina - Angiotensina, porém, este é ativado um pouco mais tarde em comparação com o

SNS, que também é responsável por manter o débito cardíaco adequado, através da retenção de sódio e água.

Há vários mecanismos de controle do grau atividade simpática e parassimpática presentes no corpo humano, que se adequam conforme a necessidade, sendo capaz de modular sua atividade nas mais diversas situações. Um desses mecanismos é um centro de controle localizado na região bulbar, que recebe informações aferentes de barorreceptores presentes na periferia do corpo, esses estão situados no seio aórtico e carotídeo, e apresentam uma grande sensibilidade a variações de pressão no interior desses vasos, funcionando como mecanorreceptores capazes de detectar mudanças da tensão em suas paredes. Como nos pacientes acometidos pela IC há uma redução no débito cardíaco, uma série de mudanças ocorrem no início da doença com o intuito de manter a homeostase cardiovascular, uma das principais mudanças é uma redução do tônus parassimpático acompanhado de um aumento da ativação do sistema nervoso simpático. Como a PAM é proporcional ao débito cardíaco, a redução deste causará a ativação do SNS através de sinais enviados dos barorreceptores ao NTS bulbar, aumentando a atividade simpática com o acréscimo do neurotransmissor noradrenalina. Evidencia-se ainda, que indivíduos acometidos pela IC apresentam uma redução dos impulsos inibitórios dos barorreceptores acompanhado de um aumento nos impulsos excitatórios, ocasionando um aumento generalizado da estimulação simpática, acompanhado de uma redução parassimpática, essas mudanças geram, como consequência, um aumento da RVP. Por este motivo, pacientes com IC avançada, têm uma elevada quantidade de NE circulante, sendo, em média, 2 a 3 vezes maior que a encontrada em um indivíduo normal. Verifica-se também, através das literaturas, que o nível circulante de NE predizem a morbi/mortalidade da doença. No coração, a NE é capaz de ativar os receptores Beta-1 adrenérgicos, resultando em um inotropismo e cronotropismo positivos, aumentando, assim, o débito cardíaco. (BRAUNWALD, 2013)

Essas mudanças ocorrem especialmente no início da Insuficiência Cardíaca. Com a progressão da doença verifica-se uma diminuição na concentração miocárdica do neurotransmissor Noradrenalina, possivelmente pelo mecanismo de down-regulation.

Além do SNS, outra sistema é ativado com a IC, porém, diferentemente do primeiro, este é ativado mais tarde, trata-se do sistema renina angiotensina (SRA). As razões para essa ativação devem-se à hipoperfusão renal, uma menor quantidade de sódio filtrado, ativando as células da mácula densa, localizadas no túbulo distal, que estimulam as células justaglomerulares a secretar renina, além, também, da estimulação simpática acarretada pela patologia. A renina cliva e transforma o Angiotensinogênio em Angiotensina I, que é posteriormente convertido em Angiotensina II através da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA).

A Angiotensina II é capaz de ligar-se a dois tipos de receptores, o AT1 e o AT2. A prevalência dos tipos AT1 ocorrem nos nervos distribuídos no miocárdio, e causam vasoconstrição, crescimento vascular e liberação de catecolaminas, enquanto o AT2, no interstício e fibroblastos, levam à vasodilatação, inibição do crescimento vascular, natriurese e liberação de bradicinina. A presença da Angiotensina II leva à liberação do hormônio produzido pela glândula adrenal, a Aldosterona, que estimula a reabsorção de Na e secreção do K, elevando a retenção do sódio e água pelo aparelho renal.

Em contrapartida a esses sistemas, alguns sistemas neuro-hormonais contra regulatórios tentam compensar os efeitos deletérios produzidos pelos hormônios supracitados, são eles o peptídeo natriurético atrial (ANP), péptido natriurético tipo cerebral (BNP) e o Óxido Nítrico (NO), que agem nos rins e na circulação periférica com o intuito de aliviar o funcionamento exacerbado do coração, excretando sódio e, conseqüentemente, água, além de inibirem a liberação de renina e aldosterona. Porém, nos pacientes com IC, o SRA, por razões não totalmente explicadas, parecem vencer a produção dos peptídeos, algumas das possíveis razões encontradas na literatura para esse fato, é a menor perfusão renal, além de formas alteradas encontradas circulantes dos ANP/ANB, e de um nível reduzido de receptores para os mesmos.

A ativação do SNS com a conseqüente vasoconstrição periférica, além dos mecanismos neuro-hormonais ativados, tem como intuito estabelecer uma adequada preservação do fluxo sanguíneos para órgãos tão vitais como o cérebro e o coração. Além disso, a estimulação simpática sobre os vasos venosos, contribuem para a manutenção do seu tônus, contribuindo para um retorno venoso adequado e conseqüente enchimento ventricular, através da Lei de Frank Starling, que estabelece que, todo volume que chega ao coração, através do retorno venoso, será ejetado através da sístole.

Além das duas ativações decorrentes da IC citadas, a do SNS e do SRA, há também uma presença aumentada de citocinas circulantes nos pacientes (independente da etiologia), esse acréscimo tem sido cada vez mais relatado nas práticas clínicas, representando mais um sintoma encontrado na desordem. Essas moléculas fazem parte de um grande grupo de proteínas secretadas com as mais variadas estruturas e funções, que coordenam as respostas dos sistemas imunes inato e adaptativo (ABBAS ET AL, 2019). Nos pacientes com IC, há relatos sólidos de que a presença aumentada destas moléculas são capazes de contribuir para o remodelamento progressivo da anatomia e fisiologia cardíaca.

É sabido que não apenas as células do sistema imune são capazes de secretar as citocinas, fibroblastos, plaquetas, o músculo liso vascular e, até mesmo os cardiomiócitos (as células musculares cardíacas), têm a capacidade de produzi-las sob certas condições, como o estresse oxidativo, a hipóxia, o IAM, a presença do LDL oxidado também pode aumentar a expressão de citocinas em células endoteliais e monócitos. As principais citocinas inflamatórias secretadas nos quadros de IC são o fator de necrose

tumoral, o TNF-alfa, a Interleucina 1 e 6, estas, apesar de seu papel primário de reparo do tecido lesado, quando secretadas por um longo período ou em níveis elevados, são capazes de provocar efeitos deletérios no tecido cardíaco, bem como da matriz cardíaca (BRAUNWALD, 2013).

Há ainda uma inversão na quantidade dessas proteínas moduladoras, nos quadros de IC observa-se uma diminuição das citocinas anti-inflamatórias, como a Interleucina-10, essa redução é ainda mais evidente em pacientes em estado grave. Observa-se, por outro lado, um aumento nas TNF-alfa, IL-1 e IL-6, a quantidade dessas moléculas circulantes parece estar relacionada ainda à performance cardíaca e à quantificação da deterioração cardíaca.

2.2 Remodelamento do Ventrículo

A presença das citocinas inflamatórias supracitadas, além de um aumento no estresse mecânico das células cardíacas e a presença da angiotensina e endotelina parecem ser alguns dos fatores responsáveis pelo remodelamento do tecido cardíaco, que é um dos sinais físicos mais evidentes nos acometidos pela síndrome.

Esse remodelamento ocorre por diversas vias, alterações biológicas e funcionais do tecido contrátil, alterações na matriz extracelular, além de uma perda progressiva dos miócitos que podem ocorrer por apoptose, autofagia ou necrose.

As alterações biológicas dos miócitos podem acarretar em uma hipertrofia dos mesmos, que pode ser do tipo concêntrica ou excêntrica. Na concêntrica, a hipertrofia ocorre por uma sobrecarga de pressão, levando a uma adição na quantidade de sarcômeros em paralelo, além do aumento da espessura da parede ventricular. Há também, a hipertrofia por sobrecarga de volume, a excêntrica, que aumenta o estresse da parede e acarreta em um aumento da quantidade de sarcômeros em série. Essa hipertrofia leva a uma mudança fenotípica, fazendo o indivíduo expressar genes que não eram normalmente expressos após seu nascimento.

Além dessas mudanças nos miócitos, há também uma alteração na quantidade de proteínas celulares expressas, como a redução dos canais lentos de Cálcio, alterando a função contrátil cardíaca, já que o Ca^{+} é um importante íon no processo contrátil.

As alterações na matriz extracelular é uma das adaptações mais importantes no processo de remodelamento cardíaco, ela é composta por uma rica rede de colágeno fibrilar, proteoglicanos e glicosaminoglicanos. Essa organização estrutural dos colágenos é essencial para o funcionamento contrátil do coração. Porém, durante o remodelamento, diversas mudanças ocorrem na matriz extracelular, como a degradação e alterações na síntese de colágeno, por este motivo, um dos marcadores histológicos da IC

avançada é o aumento progressivo na quantidade de colágeno no coração, que acarreta em uma fibrose miocárdica.

Essas mudanças deletérias no VE podem contribuir para uma piora no quadro de IC. Um fato importante verificado, é que com a remodelação progressiva do ventrículo esquerdo, os músculos papilares poderão ter seu funcionamento alterado, podendo haver, então, um fluxo anterógrado do fluxo sanguíneo.

2.3 Classificação da IC

A IC pode ser classificada de acordo com a gravidade da doença, que é estabelecido de acordo com a New York Heart Association e leva em consideração a quantificação dos sintomas, dividindo a síndrome em quatro classes, dependendo da presença da tolerância apresentada pelos pacientes na realização de atividades físicas além da gravidade dos sintomas.

Pode-se ter a presença de dois tipos de fração de ejeção, a preservada, que compreende indivíduos com FE do VE $\geq 50\%$, e a reduzida, que trata de pacientes com FE do VE $< 49\%$.

2.4 diagnóstico da IC crônica: história clínica, avaliação inicial e exames complementares

O dano cardíaco resultante da síndrome em discussão desencadeia uma resposta sistêmica que funcionará a curto prazo, porém, pode afetar a estrutura e a função cardiovascular com o tempo, ocasionando sintomas de baixo débito cardíaco ou congestão pulmonar ou sistêmica.

As características clinicamente observáveis nos pacientes variam de acordo com a relação entre a causa pressuposta, as alterações de compensação - resultantes da resposta sistêmica ao desempenho cardíaco afetado - aspectos genéticos, ambientais e possíveis comorbidades.

Dessa forma, um histórico clínico e exame físico detalhados são fundamentais para ratificar a síndrome em estudo, assim como para investigar a causa e a intensidade da patologia, pois apesar de o diagnóstico de IC ser perceptivelmente notório ao associarmos sinais e sintomas padrões, não se deve dispensar a probabilidade de haver causas associadas a quadros clínicos atípicos.

Assim, a avaliação clínica deve ser composta pelo histórico, exame físico, ecocardiograma, estudos de biomarcadores, além de exames complementares, a fim de realizar o prognóstico do paciente e relacioná-lo a eventuais doenças comórbidas.

2.5 Sintomatologia, histórico clínico e exame físico

Os sintomas são importantes, não apenas para estabelecer um diagnóstico preciso de Insuficiência Cardíaca, mas para definir seu grau de intensidade. Em relação à patologia em análise, os sintomas mais

comuns são a dispneia, que se traduz em um desconforto no momento da respiração, falta de ar, ortopneia (dispneia ao estar deitado de barriga para cima) e fadiga. (BRAUNWALD, 2013).

Conforme a classificação funcional da New York Heart Association (NYHA), além dos indicativos supracitados, outros sintomas, menos típicos, podem ser investigados na avaliação clínica: taquipneia; dispneia paroxística noturna, que consiste em uma abrupta perda de ar durante o sono, ocorrendo o despertar do paciente em horários fixos e dura em média de 15 a 30 minutos; redução da capacidade de esforço do paciente; tosse; ganho ou perda de peso; edemas que podem surgir em diferentes pontos, como nas extremidades ou no escroto; noctúria (devido ao edema generalizado e, conseqüentemente, à maior quantidade de líquido disponível no organismo; sintomas gastrointestinais, a exemplo de dores abdominais - destacando-se o quadrante superior direito, cujos relatos são mais habituais - inchaço da cintura abdominal e perda de apetite ou saciedade precoce; sonolência e confusão ou redução da capacidade mental.

É importante destacar as diferentes formas de dispneia, que acometem diferentes classificações de pacientes, a exemplo da dispneia de repouso, bastante observada em pacientes idosos hospitalizados e a dispneia de esforço, comum em casos mais danosos, que ocorre em momentos de atividades físicas regulares. Além disso, de maneira divergente da classificação da NYHA, os autores Robert Bonow, Douglas Mann, Douglas Zipes e Peter Libby, autoridades mundiais na área cardiológica e editores do "Tratado de Doenças Cardiovasculares", consideram a dispneia paroxística noturna um indicativo fortemente confiável para diagnosticar IC.

O histórico se fundamenta na investigação acerca dos antecedentes clínicos familiares do paciente, averiguação da presença de fatores de risco associados à patologia avaliada, assim como na ocorrência de exposição ambiental ou tóxica. A relação entre os sintomas expostos com um possível caso de IC ou com fatores de risco aumenta a plausibilidade da existência de IC.

Para um diagnóstico seguro, um exame físico deve ser realizado, a fim de complementar os dados relativos à sintomatologia e ao histórico do paciente, assim como para relacionar os sintomas aos sinais da insuficiência cardíaca. Entre os sinais comuns da IC, podemos citar a taquicardia, a suprarreferida taquipneia, estertores, roncos ou sibilos pulmonares; edemas (pré-sacral ou de membros inferiores), hepatomegalia, ascite (inchaço abdominal por acúmulo de líquidos), impulso apical (deslocado para a esquerda, para baixo ou sustentado) e terceira ou quarta bulha - palpável ou audível. Ademais, há sinais caracterizados como indicativos de doenças mais graves, a exemplo da pressão de pulso reduzida, pulso alternante, extremidades frias ou mosqueadas e anasarca (edema generalizado).

Nessa etapa da avaliação, o examinador deve atentar-se à condição geral do paciente, desde os sinais até a percepção da presença de obesidade, miastenia ou descontrole emocional. O examinador pode ainda

adiantar algumas informações ao realizar o exame com atenção: ao verificar o impulso apical e percutir a borda cardíaca esquerda, por exemplo, é possível estipular o tamanho do coração antes de obter os resultados da radiografia torácica ou da ecocardiografia. Além disso, pulsações palpáveis da artéria pulmonar, do fechamento da válvula pulmonar ou da elevação paraesternal são indicativos de hipertensão pulmonar.

Podem ser notados sopros de insuficiência mitral ou tricúspide, sendo a diferenciação feita através da manobra de Rivero Carvallo. No caso de insuficiência tricúspide, o sopro será localizado na borda esternal esquerda. Outro porquê relacionado à IC é a estenose aórtica, que possui sua intensidade de sopro associada ao fluxo de sangue pela valva, entretanto, o melhor método para reconhecer estenose da aorta se traduz no atraso até o pico do sopro.

É de extrema importância a constatação da congestão pulmonar ou sistêmica, que apesar de não assegurar um diagnóstico isoladamente, é um forte indicativo. A melhor maneira de detectar congestão sistêmica é através do pulso venoso jugular (PVJ), pois a presença de edema distal em membros inferiores pode estar associada à outra causa, como efeitos colaterais medicamentosos ou insuficiência venosa. Ademais, a medição pode ser mais exata ao pressionar o quadrante abdominal superior direito. Já os indicadores de congestão pulmonar, são avaliados com base na presença de fluido no espaço pleural. Macicez ao percutir a área e sons de respiração reduzidos na base de um ou ambos pulmões aponta para uma possível efusão pleural, que é um forte indicativo de aumento de pressão de enchimento do coração. (BRAUNWALD, 2013).

Outros sinais a serem destacados são estertores, sibilos e roncos, associados ao escape de fluido dos capilares pulmonares, os quais se direcionam ao parênquima pulmonar. Para diferenciar a causa dos estertores, o examinador deve ter o conhecimento de que, em caso de IC, o som é mais agudo e se prolonga da base para cima. Contudo, em pacientes crônicos, pode haver ausência dos estertores, caso a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo esteja aumentada devido à compensação desenvolvida pelo organismo. O acúmulo anormal de fluidos nos pulmões gera edemas pulmonares, que estão diretamente associados à insuficiência cardíaca e ao aumento da pressão nas veias pulmonares. Tal acometimento pode ocasionar dispneia, principalmente em pacientes acima dos 60 anos, cujas chances de desenvolver IC são maiores. Entre os indicadores do edema pulmonar, destacam-se a supracitada dispneia, sensação de sufocamento, angina, inchaço das extremidades inferiores, palidez ou cianose, estertores pulmonares, taquicardia e tosse com possível presença de escarro e sangue. Outro indicador relacionado ao vazamento de fluidos é a asma cardíaca, que sugere a existência de fluidos nas paredes dos brônquios.

Por fim, o exame deve buscar a ocorrência de débito cardíaco (DC) reduzido, assim como hipoperfusão sistêmica, que podem estar associados à sonolência, fadiga, baixa temperatura corporal, pressão arterial sistólica reduzida com pressão de pulso estreita e extremidades frias.

2.6 Exames de avaliação inicial

Após a realização da história clínica e do exame físico, devem ser solicitados eletrocardiograma (ECG), radiografia torácica e testes de laboratório. O ECG é o exame padrão quando suspeita-se de insuficiência cardíaca, e também é realizado em casos já diagnosticados, quando há descompensação.

Os sinais a serem verificados variam de acordo com o caso do paciente, por exemplo, a presença de ondas Q aponta um provável infarto do miocárdio como causa da patologia, uma baixa voltagem de QRS está associada à doença infiltrativa ou efusão pericárdica e, se houver hipertrofia ventricular direita, o examinador deve analisar condições que provocam hipertensão pulmonar, assim como a hipertrofia ventricular esquerda sugere hipertensão ou doença valvular. Além disso, destaca-se taquicardia sinusal, por influência do sistema nervoso simpático, em casos de descompensação ou em quadros mais danosos. É importante também ressaltar que o indicador mais útil em relação à possibilidade de uma terapia de ressincronização cardíaca é o complexo QRS superior a 120 milissegundos em caso de disfunção sistólica. Outros indicativos importantes podem ser citados, como uma duração aumentada da onda P na derivação II, ou a presença de uma onda P bifásica na derivação V1, que sugere dilatação do átrio esquerdo. (BRAUNWALD, 2013).

Na radiografia do tórax, o padrão de congestão mais visto em relação à IC é o chamado "em borboleta", com opacidade alveolar bilateral, desde as artérias pulmonares hilares inchadas até a periferia dos pulmões, entretanto, há quadros mais sutis, em que as linhas de Kerley, o cuffing peribrônquico e a evidência de vasculatura proeminente do lobo superior são evidenciados. Além disso, a radiografia pode expor efusão pleural e líquidos na fissura menor direita, assim como pode apontar a causa da IC, como ocorre quando há projeção do ventrículo direito em comparação com as outras câmaras, o que sugere hipertensão pulmonar como causa de IC do lado direito; outro caso pode ser exemplificado se for observada a calcificação em determinada posição, sugerindo doença valvular, pericárdica ou coronária como causa. Ademais, havendo suspeita de edema pulmonar, avalia-se hemograma, oximetria, exames de sangue para análise da função renal, raio X do tórax e possível cateterização da artéria pulmonar, para investigar a pressão interna do vaso.

Além dos exames suprarreferidos, são solicitados testes bioquímicos e análise das variáveis hematológicas, a fim de detectar possíveis complicações. Por exemplo, a hiponatremia pode resultar em

prejuízo cognitivo e neuromuscular, principalmente em pacientes idosos; já a hipocalcemia, comum em casos tratados com diuréticos, eleva a probabilidade da ocorrência de arritmias cardíacas, além de causar possível fraqueza muscular. Em relação ao sistema urinário, recomenda-se a realização testes de rotina, pois grande parte das alterações são relatadas após desenvolvimento da patologia ou de comorbidades associadas. Contudo, uma observação deve ser feita sobre a terapia com diuréticos e inibidores da enzima conversora da angiotensina, pois estes podem causar o aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina. Ademais, a medição dos níveis de ácido úrico pode ser útil devido à relação entre o uso de diuréticos e gota. Outra terapia que deve ser acompanhada de testes periódicos é a que utiliza warfarina, pois pode apresentar um tempo elevado de protrombina e causar um possível dano hepático. Episódios de baixo nível de albumina apontam para problemas nutricionais e bilirrubina elevada sugere descompensação grave. Além disso, baixa concentração de hemoglobina correlaciona-se à capacidade de esforço reduzida e aumento da mortalidade, assim, apesar de ser um possível efeito colateral da insuficiência cardíaca crônica, deve haver a medição de seus níveis para averiguar a causa (BRAUNWALD, 2013).

Outra medição necessária é a dos biomarcadores, pois possui grande utilidade para com diferenciação de condições cardíacas e orientação terapêutica. Conforme as considerações de Morrow e Lemos, os peptídeos natriuréticos (PN) se destacam em relação aos critérios. Assim, sua medição está presente na avaliação padrão da IC. Os principais peptídeos natriuréticos são o peptídeo natriurético cerebral (BNP) e o N-terminal pró-BNP (NT-pró-BNP), que possuem níveis elevados em casos de dispneia associada à descompensação de IC, elevando-se ainda mais em quadros de disfunção sistólica. Além disso, sua medição é utilizada para fins de prognóstico, pois informam sobre probabilidade de mortalidade e morbidade. Ademais, o nível de NT-pró-BNP de 300pg/mL é referência para exclusão do diagnóstico de IC.

Em uma visão geral, solicita-se histórico, ECG, radiografia torácica e testes de laboratório de rotina, a fim de avaliar a probabilidade de IC. Caso ainda restem dúvidas acerca do diagnóstico, realiza-se a medição dos PN e um ecocardiograma bidimensional para averiguar os sinais. Dessa forma, a depender dos resultados de ambos os exames, define-se ou não o diagnóstico de IC, finalizando a avaliação padrão para detecção de insuficiência cardíaca, conforme pode ser observado no anexo 1, que expõe um fluxograma referente à ordem dos exames e condução do paciente de acordo com os resultados.

3. METODOLOGIA

O trabalho descrito é uma revisão bibliográfica. Foi realizada uma pesquisa de caráter qualitativo sobre o tema, sendo utilizadas as bases de dados SciELO, assim como autores de livros como Braunwald, Silverthorn e Guyton, além de revistas, arquivos, jornais e anais da área.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Num panorama amplificado, a prevenção da IC se dá através da implementação de um estilo de vida mais saudável, por meio da prática frequente de exercícios físicos, adoção de hábitos amenos, com dieta equilibrada, evitando sempre que possível o estresse cotidiano e o fumo. Além disso, estar sempre atento aos sinais clínicos do corpo e em contato com um médico cardiologista certamente trará conhecimento e tranquilidade para o indivíduo.

Na maioria dos casos clínicos, a insuficiência cardíaca é ocasionada por doenças passíveis de prevenção. Para reduzir seus riscos de desenvolvimento, faz-se imprescindível a prevenção dos fatores que causam perigos cardiovasculares. Neste caso é preciso ser vigilante no tratamento adequado de possíveis patologias e práticas que podem resultar em disfunções no sistema circulatório como a diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia, hábitos sedentários, tabagismo, entre outros.

De acordo com a *Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda*, as recomendações para prevenção da doença são abordadas de acordo com dois estágios: A e B. O estágio A se refere aos indivíduos com fatores de risco e sem alteração na estrutura e função do coração, já o estágio B está relacionado aos que possuem alteração na estrutura e função cardíacas. De maneira resumida, recomenda-se o tratamento de patologias como a hipertensão arterial, a erradicação de hábitos tabagistas, uso excessivo do álcool, além do uso de estatinas para pacientes com DAC e empagliflozina em pacientes diabéticos. Na prevenção do estágio A, lidamos sobretudo com práticas nocivas à saúde como o tabagismo e o álcool, problemas que aumentam bastante o risco do desenvolvimento da doença (ROHDE; *et al*, 2018).

4.1 Tratamento Não Farmacológico

Este tipo de tratamento apresenta-se como um método com grandes benefícios quando há o comprometimento da equipe multidisciplinar engajada na prescrição, coordenação e implantação das medidas propostas a serem seguidas pelos indivíduos. Todavia, é importante frisar que apesar de ser um tipo de tratamento indicado e orientado nas diretrizes nacionais e internacionais da IC, os estudos acerca do cuidado não farmacológico aos pacientes com insuficiência cardíaca ainda são prematuros no país.

4.2 Quanto aos programas multidisciplinares

A iniciativa de buscar orientação multiprofissional mostra-se bastante benéfica para o tratamento não farmacológico da insuficiência cardíaca, já que educar pacientes e cuidadores é etapa fundamental nesse processo. Identificar as causas e consequências da IC, conhecer o processo de tratamento, exaltando a importância de cuidados cotidianos que envolvem aspectos relativos ao controle do peso, uso correto de medicação e monitoramento dos sinais e sintomas da doença é parte vital do controle e estabilidade da doença. São fundamentais no cerne desta equipe multidisciplinar os médicos e enfermeiros especialistas, bem como o médico de atenção primária à saúde. Cuidados complementares de outros profissionais de diferentes atuações como psicólogo, nutricionista, fisioterapeuta, educador físico, assistente social e farmacêutico também são de grandiosa importância no tratamento destes pacientes. A qualidade assistencial prestada pela equipe de saúde implica no sucesso em diferentes níveis desse processo, mostrando-se sempre alerta para as diversas modificações na vida dos pacientes.

4.3 Sobre dieta e o controle do peso

No meio clínico, é sabido que o controle do peso é fator essencial para a prevenção de doenças que afetam o coração. Altos índices de massa corporal (IMC) estão relacionados com o aumento no risco de complicações de ordem médica. Dessa forma, é recomendável para pessoas com predisposição para desenvolvimento de insuficiência cardíaca procurar estabelecer o equilíbrio e manutenção de adequado índice de massa corporal, sempre através da implementação de hábitos e dietas saudáveis em seus cotidianos.

4.5 Outras recomendações

A vacinação anual contra o vírus influenza e pneumococos para pacientes com IC e a prática de exercícios aeróbicos de forma regular e segura, promovendo melhora na qualidade de vida dos mesmos, mostram-se eficientes recomendações reduzindo o número de hospitalizações. Também deve ser mantida, sempre que possível, a atividade laborativa como forma de estabilização emocional e psicológica do paciente mediante implementação da terapêutica adequada. As atividades que exigem força demasiada devem ser analisadas de forma específica pelo médico responsável para adequação da dinâmica cotidiana.

4.6 Tratamento Farmacológico

Durante muitos anos, o tratamento terapêutico da IC tinha como alvo os componentes finais da síndrome, fazia-se, então, amplo uso dos diuréticos e glicosídeos, porém, verificou-se que eles não alteravam significativamente a morbidade e mortalidade dos pacientes portadores. Desenvolveu-se, portanto, uma terapia que visasse essa redução. O tratamento farmacológico depende, sobretudo, da fração de ejeção encontrada no paciente.

4.6.1 Tratamento Farmacológico em Pacientes com Fração de Ejeção Reduzida

Há diversas classes de fármacos utilizadas nessa categoria. São elas:

- Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina e bloqueadores dos receptores da Ang II:

Como foi discutido anteriormente, nos quadros de IC, ocorre uma ativação do SRA, resultando em uma maior reabsorção do sódio e água, além de seus efeitos deletérios no remodelamento cardíaco, como a morte dos miócitos e hipertrofia miocárdica. Por esse motivo, os inibidores da ECA constituem como uma das bases do tratamento da patologia. (GOODMAN, 2015)

A ECA age convertendo a Angiotensina I circulante em Angiotensina II, que tem diversos efeitos fisiológicos, como uma vasoconstrição da arteríola eferente renal, proporcionando uma maior taxa de FG, além de estimular a secreção de Aldosterona pela células da medula adrenal renal, proporcionando a retenção de Na⁺ e água e a secreção de potássio.

Sendo assim, os iECA bloqueiam essa conversão, potencializando um efeito diurético, já que diminuem a retenção hídrica e de sódio, além de reduzirem a atividade do SNS. Porém, com o uso contínuo desses fármacos, a Ang II pode retornar aos valores originais, devido à produção de Ang II independente da ECA, mesmo com esse aumento, os iECA continuam sendo eficazes nos tratamentos dos portadores da IC.

Os principais fármacos dessa classe recomendadas para o tratamento da IC com FE reduzida são Captopril, Enalapril, Ramipril, Lisinopril e Perindopril, recomenda-se uma dose inicial baixa para evitar uma hipotensão, sendo aumentada com o passar dos dias, a fim de que chegue-se à dose compatível com aquelas comprovadamente benéficas constatadas em ensaios clínicos controlados.

Alguns efeitos colaterais podem ser observados com o uso dessa classe de medicamentos, um aumento na quantidade de bradicinina é uma delas, já que o iECA também causa um bloqueio na enzima Cininase II, responsável por inativar a bradicinina. Esse aumento pode gerar um quadro de tosse seca. Por outro lado, a bradicinina é um potente vasodilatador, sendo seu aumento benéfico nos pacientes com IC. Observa-se, também decorrente desse aumento, um angioedema, caracterizado por um inchaço indolor

subcutâneo. Caso esses efeitos ocorram, recomenda-se substituir o iECA por um bloqueador do receptor de Ang II (BRA). De acordo com dados obtidos, o uso dos iECA parecem ser superiores em reduzir a mortalidade nos pacientes com IC do que outros vasodilatadores.

Os principais fármacos dessa classe para tratamento da IC FEd são Candesartana, Losartana e Valsartana. O aumento das doses diárias também deve ser realizada aos poucos, com o objetivo de reduzir o risco de uma hipotensão.

- Beta Bloqueadores

Durante muitos anos utilizou-se simpaticomiméticos para o tratamento da IC, isso porque acreditava-se que o uso a longo prazo dessas drogas iriam auxiliar na diminuição do débito cardíaco, e no curto prazo essa hipótese mostrou-se verdadeira, porém, com o passar do tempo, houve uma piora na mortalidade dos pacientes que utilizavam essas drogas, enquanto o benefício ficou a cargo da administração crônica dos beta bloqueadores.

Esses medicamentos são considerados de 1º linha no tratamento da IC, pois reduzem as taxas de mortalidade, melhoram os sintomas e diminuem os números de re-hospitalizações, além de melhorar os sintomas, de acordo com os ensaios clínicos realizados. Esses resultados foram obtidos com o uso de carvedilol (antagonista β não seletivo e antagonista $\alpha 1$ seletivo), bisoprolol e succinato de metoprolol (é seletivo para o receptor $\beta 1$). Esses antagonistas podem induzir também um remodelamento positivo do ventrículo.

Eles são indicados para os pacientes com FE < 35% e os classificados como Classe II e III de acordo com o New York Heart Association (NYHA), acrescido da terapia com os iECA ou BRA, além dos diuréticos, quando necessários para realizar uma atenuação dos sintomas. A terapia é geralmente iniciada com doses extremamente baixas, com o aumento progressivo das mesmas, até atingir-se a dose alvo. Para pacientes com IC grave, classe IV, não existe relatos suficientes para prescrição benéfica da utilização dos β bloqueadores.

- Antagonistas dos Receptores Mineralocorticoides (Aldosterona)

Os medicamentos pertencentes a esta classe são a espironolactona/eplerenona, que são diuréticos do tipo poupadores de potássio, elas são indicadas em quadros do tipo II a IV, de acordo com a NYHA, tendo ensaios clínicos demonstrando seus benefícios na redução da mortalidade. A eplerenona não está disponível no mercado brasileiro. O uso da espironolactona não deve ser feito em pacientes com insuficiência renal avançada e pacientes com hipercalemia persistente, além disso, não deve-se fazer uso destes associados com iECA ou BRA, sob risco de uma hipercalemia. Pode-se também fazer uso associado

desta classe de medicamentos com diuréticos que provoquem uma hipocalcemia, mantendo o nível de K⁺ mais seguro.

- Inibidores de Neprilisina e dos receptores da Angiotensina

Representa uma nova opção terapêutica que atua simultaneamente em duas vias, no sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e na endopeptidase neutra (inibidor da neprilisina e do receptor da angiotensina – INRA), a neprilisina é uma enzima que degrada e inativa o ANP e BNP, que têm capacidade de aliviar o funcionamento exacerbado do coração dos pacientes acometidos pela IC. O medicamento dessa classe é o sacubitril/valsartana e, em testes clínicos realizados, ele obteve melhor efeito terapêutico comparado aos iECA, reduzindo a mortalidade cardiovascular, mortes súbitas e mortes em geral. Obteve melhor resultado de segurança especialmente em relação à função renal (CARDIOL, 2018).

- Digitálicos

A digoxina é o medicamento dessa classe, esse fármaco melhora a contratilidade do miocárdio, provocando um inotropismo positivo, porém, apesar de ter demonstrado um potencial de reduzir as hospitalizações em pacientes com IC, com seu uso crônico, não reduziu a mortalidade. Ele não é um medicamento de primeira linha para o tratamento da IC, sendo utilizado apenas em pacientes que não conseguiram controlar os sintomas com as outras drogas recomendadas para o tratamento.

- Diuréticos de Alça e Tiazídicos

Os diuréticos de alça tem grande potencial de causar diurese intensa, porém, é a classe dos diuréticos com maiores efeitos indesejados. Eles são utilizados em pacientes com IC para alívio da congestão. Não há nenhum ensaio clínico randomizado que evidencia uma maior sobrevida dos pacientes ambulatoriais. O medicamento mais conhecido desta classe é a Furosemida, e é encontrada tanto para via oral, como para via endovenosa, sendo muito utilizado em UTIs. É indicado em pacientes portadores de ICC com edemas.

A utilização dos tiazídicos, um diurético menos potente porém com menos efeitos indesejados e uma maior meia vida, é indicada em pacientes portadores de IC + Hipertensão, não são utilizados quando há a presença de edemas. Seus principais medicamentos são a Clortalidona e a Hidroclorotiazida, eles atuam principalmente nos túbulos contorcidos distais, impedindo o transporte de NaCl, aumentando assim, a sua excreção. Por atuarem nos túbulos distais, seu poder diurético é reduzido, já que a maior parte do NaCl já foi previamente reabsorvido.

- Nitrato e hidralazina

A associação desses dois medicamentos demonstrou uma redução na mortalidade e nas hospitalizações em pacientes auto declarados negros, com IC classe III - IV de acordo com a divisão da NYHA. Essa associação pode ser indicada também nos casos de pacientes que não reagem bem,

apresentando piora na função renal e/ou a presença de hipercalemia, ao tratamento com dos iECA e BRA, porém, não devem ser considerados opções terapêuticas de primeira linha. Atuam como vasodilatadores, reduzindo a pós carga cardíaca, que encontra-se aumentada nessa patologia.

4.7 Tratamento Farmacológico em Pacientes com Fração de Ejeção Preservada

Durante muitos anos, não considerou-se a existência de pacientes portadores da Insuficiência Cardíaca com a fração de ejeção preservada, que também é conhecida como Insuficiência Cardíaca Diastólica. Talvez por este motivo, pouco evoluiu-se em relação ao tratamento terapêutico desta condição. Recentemente, descobriu-se que a porcentagem de portadores de IC com esse tipo de fração é mais comum do que pensava-se, tendo maior prevalência conforme o avanço da idade (mais do que a ICFER), sendo drasticamente mais comum em pacientes do sexo feminino (BRAUNWALD, 2013).

Com relação ao tratamento farmacológico, utiliza-se fármacos que possam tratar as comorbidades associadas à doença, como a utilização de iECAs/BRA, Beta bloqueadores, diuréticos, BCC e antagonistas de aldosterona. Além de uma maior atenção à alimentação, acompanhamento do peso, mudança na qualidade de vida, dentre outras opções terapêuticas, todas com o intuito de promover um aumento na longevidade.

5. CONCLUSÃO

A partir do exposto, é possível concluir que a insuficiência cardíaca consiste em uma doença pluri orgânica progressiva, de origens variadas e diagnóstico complexo, caracterizado por um cenário sintomático subjetivo, que pode evoluir debilitando diversos sistemas do organismo humano afora do circulatório, como o respiratório, digestório e o urinário, que, além da interferência patológica, pode ser afetado por efeitos colaterais do tratamento optado.

Nesse contexto, é importante evidenciar a diretriz do instituto *New York Heart Association*, que objetiva reduzir a subjetividade dos sintomas, conforme somatório dos sintomas e avaliações, a fim de definir a classificação da IC. Além disso, é válido ressaltar que a realização do histórico e do exame físico é fundamental para confirmar a presença da limitação cardíaca, assim como para relacioná-la à possíveis comorbidades.

É pertinente que seja feito um diagnóstico precoce e seguro, pois este garante a melhor condução da patologia, assim como possibilita a sua manutenção, possibilitando a efetuação de testes de rotina periódicos, objetivando constatar prováveis complicações. Logo, com a análise dos sinais e sintomas associada a um bom acompanhamento, reduz-se a necessidade de métodos mais onerosos e invasivos.

Portanto, a utilização da rede de atenção à saúde é de grande valor, pois irá reduzir as despesas desnecessárias, além de prevenir o desenvolvimento patológico, detectar quadros de IC e assegurar o monitoramento de pacientes diagnosticados através de cuidados multidisciplinares, garantindo assim, o compromisso com o tratamento selecionado.

REFERÊNCIAS

BRAUNWALD, Eugene. Et al Trad. Midão Alexandre Maceri et al. **Tratado de doenças cardiovasculares**. 9º ed. Rio de Janeiro. Editora Elsevier LTDA, 2013.

GUYTON, Artur C. Hall, John E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11º Edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

SILVERTHORN, D.U. **Fisiologia Humana**. 5.ed. Porto Alegre: Artmed, 2010

FILHO, Alberto Antonio Rasia; RIGATTO, Katya Vianna; LAGO, Pedro Dal. MECANISMOS NEURAIIS CENTRAIS E PERIFÉRICOS DE GÊNESE E CONTROLE A CURTO PRAZO DA PRESSÃO ARTERIAL: DA FISIOLOGIA À FISIOPATOLOGIA. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**, RS, Março 2004. Acesso em: 25 Outubro de 2020.

CANDIA, Angelo Michele de; VILLACORTA JUNIOR, Humberto; MESQUITA, Evandro Tinoco. Ativação imune-inflamatória na insuficiência cardíaca. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 89, n. 3, p. 201-208, Sept. 2007. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007001500009&lng=e n&nrm=iso. Acesso em: 16 Outubro de 2020.

COSTA, Fernanda Valeriano da. Projeto de intervenção para aumentar a prevenção de insuficiência cardíaca em pacientes da estratégia saúde da família-27 em contagem, minas gerais. Minas Gerais, 2019. Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/31417/1/TCC%20FERNANDA%20-%20Final-%20Insuf%20card%C3%ADaca.pdf>. Acesso em: 20 de novembro de 2020.

ANKER, S. D. *et al*. Cytokines and neurohormones relating to body composition alterations in the wasting syndrome of chronic heart failure. **European Heart Journal**, London, p. 683–693, 1999. Acesso em: 16 Outubro de 2020.

AUKRUST, P. *et al*. Inflammatory and anti-inflammatory cytokines in chronic heart failure: Potential therapeutic implications. **Annals of Medicine**, 37:2, 74-85. Acesso em: 17 Outubro de 2020.

NOGUEIRA, Patrícia Resende; RASSI, Salvador; CORREA, Krislainy de Sousa. Perfil epidemiológico, clínico e terapêutico da insuficiência cardíaca em hospital terciário. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 95, n. 3, p. 392-398, Sept. 2010 . Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2010001300016&lng=e n&nrm=iso. Acesso em: 19 Outubro de 2020.

RABELO, Eneida Rejane et al. Manejo não farmacológico de pacientes com insuficiência cardíaca descompensada: estudo multicêntrico - EMBRACE. **Acta paul. enferm.**, São Paulo, v. 25, n. 5, p. 660-

665, 2012. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-21002012000500003&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 10 de novembro de 2020.

ROHDE, Luis Eduardo Paim et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 111, n. 3, p. 436-539, setembro de 2018. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2018001500436&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 10 de novembro de 2020.

ROLANDE, Dalva M.S. et al . Determinantes prognósticos de pacientes com insuficiência cardíaca sistólica crônica secundária à hipertensão arterial sistêmica. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 98, n. 1, p. 76-84, Jan. 2012 . Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2012000100012&lng=e n&nrm=iso. Acesso em: 24 de Outubro de 2020.

MACIEL, Benedito C. A hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial sistêmica: mecanismo compensatório e desencadeante de insuficiência cardíaca. **Revista Brasileira de Hipertensão** vol 8(4): outubro/dezembro de 2001 Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/8-4/hipertrofia.pdf>. Acesso em: 27 de Outubro de 2020.

ROSA, Roger et al . Estimated hospitalizations attributable to Diabetes Mellitus within the public healthcare system in Brazil from 2008 to 2010: study DIAPS 79. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo , v. 60, n. 3, p. 222-230, June 2014 . Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302014000300222&lng=e n&nrm=iso. Acesso em: 01 Novembro de 2020.

IWAMA, A.M. et al. The six-minute walk test and body weight-walk distance product in healthy Brazilian subjects. **Braz J Med Biol Res**, Ribeirão Preto, v. 42, n. 11, p. 1080-1085, Nov. 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2009001100013&lng=e n&nrm=iso. Acesso em: 22 de Outubro 2020

TAVARES, Noemia Urruth Leão et al . Fatores associados à baixa adesão ao tratamento farmacológico de doenças crônicas no Brasil. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo , v. 50, supl. 2, 10s, 2016. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-89102016000300307&script=sci_arttext&tlng= pt Acesso em: 27 de Outubro de 2020.