

## Tratamento Não-farmacológico da insuficiência Cardíaca

Múcio Tavares de Oliveira Jr, Antonio Carlos Pereira Barretto  
São Paulo, SP

No tratamento da insuficiência cardíaca congestiva (ICC), além da abordagem etiológica e medicamentosa, é imprescindível uma correta orientação sobre mudança no padrão de comportamento e hábitos alimentares do doente. Nem todos os pacientes com ICC necessitam de restrição à ingestão de sódio e água e limitação a esforços físicos. Entretanto, quando indicado, nenhum paciente com disfunção valvar e/ou ventricular com insuficiência cardíaca manifesta manter-se-á compensado se não receber e conseguir respeitar a orientação adequada quanto à dieta, restrição hídrica e cuidados com esforço físico. Embora as novas abordagens medicamentosas e cirúrgicas tenham mudado sobremaneira o manuseio e prognóstico desses pacientes<sup>1-3</sup>, as medidas não-farmacológicas ainda desempenham papel crucial no tratamento da ICC.

Essas medidas incluem diminuição da ingestão de sódio, restrição à ingestão ou retirada mecânica de líquidos, correto dimensionamento dos exercícios físicos e redução de peso nos obesos.

### Ingestão de sódio

Embora o uso de diurético ou associação de mais de um deles tome a perda urinária de sal maior e facilita o manuseio da volemia dos pacientes, a restrição salina continua sendo fundamental no tratamento da ICC<sup>4</sup>.

Nos pacientes com quadro menos intenso, a restrição pode ser inicialmente menor, não havendo necessidade de preparar os alimentos com menos sal e se baseia na retirada do saleiro da mesa de refeições, associado à não-ingestão de alimentos ricos em sal como embutidos (salsicha, lingüiça, mortadela, presunto, chouriço, etc), enlatados (ervilha, milho-verde, palmito, sardinha, patês, pides, etc), defumados, carnes salgadas (toucinho, paio, bacalhau, camarão seco, etc), molhos prontos (catchup, inglês, maionese, mostarda, caldo de cana, etc), manteiga e margarina com sal e queijos (com exceção do minas sem sal e ricota sem sal). Os temperos podem ser substituídos por limão, alho, cebola e cheiro verde, por exemplo. Isso reduzirá a quantidade de sal, que na dieta normal é de 7 a 10g, em aproximadamente, 3 ou 4g.

Dependendo da resposta à terapêutica, a necessidade de diminuir a ingesta deve ser aumentada e os alimentos serem preparados com menos sal. Não recomendamos o preparo sem sal para adição durante a refeição, pois isso torna o alimento pouco saboroso e propicia a não aderência. Muitas vezes, a solução é reduzir o sal de toda a comida da casa.

Para os pacientes internados para compensação, a medida habitual é instituição de dieta hipossódica (DH). Estudos recentes em nosso meio, entretanto, demonstram que o uso de dieta com 10g de sal não modificou a compensação da ICC<sup>5</sup>, o que sugere que a DH possa não ter papel relevante e, ainda, naqueles pacientes hiponatremicos, a instituição de dieta com quantidade normal de sódio possa ser associada à restrição hídrica com segurança, na tentativa de normalização do sódio plasmático. Estudos adicionais do uso de dieta geral em hiponatremicos e em normonatremicos ambulatoriais são necessários para basear tal conduta, uma vez que já se demonstrou que não-aderência à DH pode ter influência na descompensação de alguns pacientes<sup>6</sup>.

### Restrição hídrica

Vários fenômenos fisiopatológicos estão implicados na retenção de água nos pacientes com ICC. O aumento dos níveis séricos de angiotensina estimula a liberação de hormônio antidiurético<sup>7</sup>, diminui o fluxo plasmático renal e a taxa de filtração glomerular, além de estimular a sede<sup>8</sup>, que é um sintoma freqüente nos pacientes mais graves e pode contribuir para elevar a água corporal e volemia. Alguns estudos demonstraram também, correlação entre renina plasmática elevada e níveis baixos de sódio plasmático em pacientes com ICC e hiponatremia<sup>9,10</sup>.

Nos pacientes crônicos estáveis ou nos estágios iniciais da ICC, restringir ingestão de sódio é desnecessário. Quando a progressão da doença torna o paciente refratário à terapêutica, se há necessidade de internação para compensação ou se detecta hiponatremia, a instituição de restrição hídrica passa a ser mandatória.

Na hiponatremia com sódio inferior a 130mEq/l, está indicada instituição de restrição hídrica associada às medidas farmacológicas, como diuréticos de alça e inibidores da enzima de conversão de angiotensina, uma vez que isoladamente, não normalize o sódio plasmático<sup>11,12</sup>.

A maior dificuldade está na aderência dos pacientes

à restrição hídrica. Naqueles em regime ambulatorial, a percepção por parte do paciente de que, diminuir a ingestão de líquidos traz melhora da sua condição funcional, ajuda à aderência. Naqueles em fase terminal, entretanto, com sede intensa, a dificuldade é maior e requer do médico cuidadosa orientação e atenção, uma vez que é freqüente a compulsão de beber água<sup>6</sup>.

### Retirada mecânica de líquidos

Deve-se proceder à retirada mecânica de líquidos da cavidade pleural ou peritoneal somente quando o volume do derrame é intenso e a insuficiência respiratória está relacionada a ele. O volume retirado na paracentese deve ser feito de forma lenta (máximo de 200mVh) e na toracocentese não mais de 1.500ml, a fim de evitar recidiva precoce e hipoalbuminemia<sup>4</sup>.

Outras medidas, como diálise peritoneal, hemodiálise e ultrafiltração são eficazes, porém reservadas aos pacientes refratários para alívio de sintomas<sup>13,14</sup>, não havendo até o momento comprovação de impacto sobre sobrevida em tais procedimentos. Em nosso meio são pouco usadas devido às dificuldades operacionais e custo.

### Repouso e condicionamento físico

A prescrição de restrição a esforços físicos é, em nosso meio, medida que resulta em impacto social negativo. A grande maioria dos portadores de insuficiência cardíaca, como os chagásicos por exemplo, é constituída por pessoas de baixa renda e mão-de-obra não qualificada, que dependem do esforço físico para sustento próprio e de sua família. A necessidade de cessar esforços, mesmo só os mais intensos, pode levar a afastamento temporário ou definitivo do trabalho com redução significativa de salário. Assim, a decisão de orientar o paciente a cessar esforços físicos deve ser bem fundamentada.

A intensidade da restrição, quando indicada, depende do grau de ICC e deve ser individualizada. Nos casos leves, pouco sintomáticos, é prudente orientar apenas a evitar esforços exaustivos e esportes competitivos, deixando que o próprio paciente estabeleça seus limites, uma vez que não há estudos que demonstrem efeito deletério de esforços físicos nesta fase da doença e o repouso pode levar ao descondiçãoamento físico e piorar ainda mais a intolerância a esforços.

À medida que progridem os sintomas, o paciente passa a limitar espontaneamente sua atividade física. Difícilmente, quando a ICC crônica está instalada, o paciente insistirá em prosseguir realizando esforços que tragam cansaço ou falta de ar e o médico não terá dificuldades em orientar esta restrição. Neste momento é importante orientá-lo sobre o tipo de esforço deletério, o isotônico, que ocasiona sobrecarga de pressão ao coração, diferente

dos isométricos, onde a sobrecarga é de volume<sup>15</sup>. A imobilização sempre deve ser evitada, pois pode levar à estase venosa, aumentando o risco de trombose venosa e embolia de pulmão, além de descondicionar a musculatura esquelética. Este último fenômeno parece desempenhar papel relevante na tolerância a exercícios, por meio de alterações metabólicas e estruturais, e contribuir na ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e no desbalanço simpático.

Massi e col<sup>16</sup> demonstraram que no músculo esquelético de pacientes com ICC em repouso e no esforço ocorre acidose local e redução da fosforilação oxidativa, com depleção de fosfocreatina, mesmo sem a presença de atrofia ou diminuição de fluxo sanguíneo, sugerindo que estas alterações precedem àquelas funcionais e estruturais e, conjuntamente com a diminuição do débito cardíaco, participem da gênese de sintomas da ICC, como a fadiga muscular. Outros mostraram redução no limiar anaeróbico e aumento da produção de lactato, com piora da limitação aos esforços<sup>17,18</sup>. O treinamento físico demonstrou ser útil na reversão das modificações e o mecanismo parece ser a diminuição na depleção de fosfocreatina e aumento do ATP local, com melhora na capacidade oxidativa, como demonstrado no estudo de Adamopoulos e col<sup>19</sup> e melhora no consumo de O<sub>2</sub>, diminuição do acúmulo de lactato, conseqüentemente retardo na ocorrência do limiar anaeróbico e aumento do tempo de exercício, segundo o estudo de Sullivan e col<sup>20</sup>.

Várias outras publicações demonstram o benefício e segurança do condicionamento físico programado para pacientes com ICC. Coats e col<sup>21,22</sup>, submetendo pacientes a exercícios com bicicleta, conseguiram obter aumento da tolerância ao exercício, melhora do consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>), aumento do débito cardíaco, redução da resistência vascular periférica no pico de esforço e melhora do balanço simpático vagal, com redução da norepinefrina sérica, ao final das 8 semanas do programa. Ao comparar com grupo controle, Kock e Douard<sup>23</sup> obtiveram excelente tolerância, ausência de complicações e melhora na qualidade de vida do grupo tratado com condicionamento físico.

Parece não restar dúvidas quanto ao benefício do condicionamento físico nos pacientes com ICC estável como coadjuvante do tratamento medicamentoso. A dúvida repousa no tipo e intensidade do programa, que pode ser contínuo ou descontínuo, havendo evidências de que este último é menos fatigante e melhor tolerado, sendo portanto o mais usual<sup>21,23,24</sup>. A duração dos exercícios deve ser aumentada gradualmente de 15 a 30min, pelo menos 3 dias por semana, não havendo até o momento, linhas mestras ou consenso sobre o modo, duração ou graduação. Pelo polimorfismo e variação da manifestação da doença, a prescrição deve ser individualizada, respeitando-se as contra-indicações absolutas e relativas (angina instável, arritmia, idade avançada, falência de múltiplos órgãos e ICC classe funcional IV) e submeter o pa-

ciente previamente à determinação do VO<sub>2</sub>, a fim de manter o esforço em carga submáxima<sup>23</sup>.

### Referências

1. The Consensus Trial Group - Effects on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-35.
2. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S et al - A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-10.
3. The SOLVD Investigators - Effect of the angiotensin-converting enzyme inhibitor enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-301.
4. Smith TW, Brannwald E, Kelly RA - The management of heart failure. In: Braunwald E: *Heart Disease*. Philadelphia, WB Saunders, 4<sup>th</sup> ed 1992; 464-519.
5. Velloso LGC, Alonso RR, Ciscato CML et al - Dieta com quantidades habituais de sal no tratamento hospitalar da insuficiência cardíaca congestiva. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57: 465-8.
6. Oliveira Jr MT, Matos MM, Pereira Barreto AC et al - Fatores na descompensação da insuficiência cardíaca. Análise clínica e aspectos emocionais. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61(suppl II): II-133.
7. Goldsmith SR, Francis GS, Cowley AW Jr, Levine TB, Cohn JN - Increase plasma arginin vasopressin in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1983;1: 1385-90.
8. Hamilton RW, Buckalew Jr VMI - Sodium, water and congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1984; 100: 902-4.
9. Levine TB, Franciosa JA, Vrobel T, Cohn JN - Hyponatremia as a marker of high renin heart failure. *Br Heart J* 1982; 47: 161-6.
10. Schaer GL, Covit AB, Laragh JH, Cody RJ - Association of hyponatremia with increase renin activity in chronic congestive heart failure: impact of diuretic therapy. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1635-8.
11. Dzau VI, Hollenberg NK - Renal response to captopril in severe heart failure: role of furosemide in natriuresis and reversal of hyponatremia. *Ann Intern Med* 1984; 100: 777-82.
12. Packer M, Medina N, Yushak M - Correction of dilutional hyponatremia in severe chronic heart failure by converting enzyme inhibition. *Ann Intern Med* 1984; 100: 782-9.
13. L'Abbate A, Endim M, Piacenti M et al - Ultrafiltration. A rational treatment for heart failure. *Cardiology* 1989; 76: 384-90.
14. Rimondini A, Cipola CM, Della Bella P et al - Hemofiltration as short-term treatment for refractory congestive heart failure. *Am J Med* 1987; 83: 43-8.
15. Uren NG, Lipkin DP - Exercise training as therapy for chronic heart failure. *Br Heart J* 1992; 67: 430-3.
16. Massie B, Conway M, Yonge R et al - Skeletal muscle metabolism in patients with congestive heart failure: relation to clinical severity and blood flow. *Circulation* 1987; 76: 1009-19.
17. Weher KT, Janicij IS - Lactate production during maximal and submaximal exercise on patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 717-24.
18. Higginbotham MB, Sullivan M, Simonton CA, Morris KG, Coleman RE, Cobb FR - Central and peripheral determinants of exercise limitation in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1986; 74(suppl II): 11-139.
19. Adamopoulos S, Coats AJS, Brunone F et al - Physical training improves skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1101-6.
20. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR - Exercise training in patients with chronic heart failure delays ventilatory threshold and improves submaximal exercise performance. *Circulation* 1989; 79: 324-29.
21. Coats AJS, Adamopoulos S, Meysa TE, Conway J, Sleight P - Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet* 1990; 335: 63-6.
22. Coats AJS, Adamopoulos S, Radaelli A - Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation* 1992; 89: 2119-31.
23. Kock M, Douard H, Broustet JP - The benefit of graded physical exercise in chronic heart failure. *Chest* 1992; 101(suppl): 231S-5S.
24. Task Force of the Working Group on Cardiac Rehabilitation of The European Society of Cardiology. Chronic heart failure. *Eur Heart J* 1992; 13(suppl C): 42-4