

INFLUÊNCIA DO ESTADO NUTRICIONAL NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

INFLUENCE OF NUTRITIONAL STATUS IN HEART FAILURE

Bruna Domingues¹; Teresa Rodrigues²; Marlene Fonseca³; Sónia Xará^{3*}

¹ Associação Portuguesa dos Nutricionistas, Rua João das Regras, n.º 284, R/C 3, 4000-291 Porto, Portugal

² ACeS Grande Porto VII - Gaia, Administração Regional de Saúde do Norte, Rua Bartolomeu Dias, n.º 316, 4400-043 Vila Nova de Gaia, Portugal

³ Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Rua Conceição Fernandes, s/n, 4434-502 Vila Nova de Gaia, Portugal

*Endereço para correspondência

Sónia Xará
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Rua Conceição Fernandes, s/n, 4434-502 Vila Nova de Gaia, Portugal
soniagara@gmail.com

Histórico do artigo:

Recebido a 12 de abril de 2016
Aceite a 10 de maio de 2016

RESUMO

A Insuficiência Cardíaca pode ser causada por qualquer patologia que afete o coração e, conseqüentemente, condicione a sua função diastólica ou sistólica. Apesar das melhorias que se têm vindo a verificar em termos de prognóstico, os números são ainda preocupantes e a prevalência permanece elevada, sobretudo em idosos. O estado nutricional tem-se revelado intimamente relacionado com o desenvolvimento e prognóstico desta patologia, verificando-se que um grande número de pacientes com Insuficiência Cardíaca avançada apresenta também desnutrição severa (caquexia cardíaca), associada a um aumento da morbidade e da mortalidade. Por outro lado, a obesidade parece ter um efeito protetor nesta patologia, existindo numerosos estudos que comprovam a relação entre valores de Índice de Massa Corporal elevados e menor risco de mortalidade, quando comparados com indivíduos com valores de Índice de Massa Corporal mais baixos. No entanto, e apesar de ser o método mais utilizado para caracterizar o estado nutricional, o Índice de Massa Corporal não é um bom indicador da composição corporal no que respeita à distribuição de gordura, sendo este um fator fundamental a ser estudado nestes pacientes. Assim, para melhor compreender o papel do tecido adiposo na Insuficiência Cardíaca, é premente determinar o método que melhor se adequa à avaliação do estado nutricional destes pacientes e de que forma este pode influenciar o prognóstico da doença.

PALAVRAS-CHAVE

Composição corporal, Estado nutricional, Insuficiência Cardíaca

ABSTRACT

Heart failure is a cardiovascular disease that may be caused by any condition that affects the heart and, consequently, impairs diastolic or systolic function. Despite the improvements that have been observed in terms of prognosis, the numbers are still alarming and the prevalence remains high, especially in the elderly. Among the many known risk factors, nutritional status has proved to be closely related to the development and prognosis of the pathology, verifying that a large number of patients with advanced heart failure also presents severe malnutrition (cardiac cachexia) associated with an increased morbidity and mortality. Moreover, obesity seems to have a protective effect in this condition, as there are several studies showing the relationship between higher Body Mass Index values and lower risk of mortality when compared to individuals with lower Body Mass Index. However, and despite being the most common method used to characterize the nutritional status, Body Mass Index is not a good indicator of body composition as regards the distribution of body fat, which is a fundamental factor to be studied in these patients. Thus, in order to understand the role of fat in heart failure it is important to determine the best method to assess the nutritional status of these patients and how it may influence the prognosis.

KEYWORDS

Body composition, Nutritional status, Heart failure

INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), as doenças crónicas não transmissíveis são responsáveis por 36 milhões de mortes por ano, em todo o mundo, sendo a maior contribuição a das Doenças Cardiovasculares (DCV), que representam 48% dessas mortes (1). Segundo as *European Cardiovascular Disease Statistics (ECDS)* de 2012, as DCV continuam a ser a principal causa de morte na Europa, responsáveis por cerca de 47% das mortes nesse ano (2). Em Portugal Continental, constituem, de igual forma, a principal causa de morte, atendendo à taxa de mortalidade padronizada por DCV, no mesmo ano, de 61,4 (3).

A Insuficiência Cardíaca (IC) é uma importante condição patológica, do grupo das DCV, considerada atualmente um grave problema de saúde pública à escala mundial. Estima-se que 26 milhões de indivíduos no mundo sofram de IC, dos quais cerca de 6 milhões são americanos e europeus (4). Dados do estudo EPICA (Epidemiologia da Insuficiência Cardíaca e Aprendizagem) apontam também para uma elevada prevalência de IC em Portugal, afetando 4,4% dos portugueses com mais de 25 anos, sem diferenças significativas entre géneros e com valores mais elevados na população idosa (5).

A Sociedade Europeia de Cardiologia define a IC como uma

síndrome, na qual os pacientes têm sintomas e sinais resultantes de uma anomalia na função ou na estrutura cardíaca (6). Apesar das melhorias no prognóstico, a taxa de mortalidade por IC é elevada (aproximadamente 50% aos 5 anos de diagnóstico) (7).

Entende-se por caquexia, a síndrome de desnutrição grave caracterizada por perda de massa muscular (MM), com ou sem perda de massa gorda (MG) (8). A MM constitui um indicador relevante, uma vez que a sua perda acelerada ou exagerada permite distinguir caquexia de perda de peso resultante apenas da diminuição da ingestão alimentar (9). Estima-se que a prevalência de caquexia, na fase avançada da IC, seja de 5-10%. Segundo estimativas de 2014, dos 745 milhões de indivíduos que constituem a população Europeia, cerca de 1,2 milhões sofrem simultaneamente de IC e de caquexia (10). Torna-se, pois, primordial assegurar uma alimentação cuidada e personalizada, com vista a evitar ou minimizar perdas nutricionais e de peso e, dessa forma, melhorar o prognóstico do doente com IC.

Relativamente à obesidade, caracteriza-se por uma acumulação excessiva de gordura e é definida, segundo a OMS, por um Índice de Massa Corporal (IMC) igual ou superior a 30 kg/m² (11). A par da obesidade, a hipercolesterolemia e a pressão arterial elevada são fatores de risco tradicionais de mortalidade na população em geral. No entanto, alguns estudos afirmam que estes fatores apresentam um efeito protetor em pacientes com IC avançada – epidemiologia reversa (12, 13). Este fenómeno, demonstrado em vários estudos realizados em pacientes idosos com IC, em que indivíduos obesos têm maior sobrevivência quando comparados com indivíduos normoponderais (IMC 18,5-24,9 kg/m²), é designado “Paradoxo da obesidade” (14-20).

Face ao exposto, revela-se premente perceber qual o melhor método de avaliação da composição corporal nestes indivíduos, bem como estudar de que forma o estado nutricional pode influenciar o seu prognóstico.

Insuficiência Cardíaca

A IC pode ser causada por qualquer doença que afete o coração e, conseqüentemente, condicione a sua função diastólica ou sistólica (6). Por outras palavras, consiste na incapacidade do coração bombear sangue em quantidade suficiente para atender às necessidades do organismo. Existem dois tipos de IC: com função sistólica deprimida (disfunção sistólica) e com função sistólica preservada (disfunção diastólica), sendo que o primeiro tipo caracteriza-se por diminuição da contratilidade cardíaca e da fração de ejeção e o segundo por hipertrofia ventricular, diminuição das câmaras do ventrículo e alterações na distensibilidade (6). O diagnóstico de IC considera a presença de sinais (p.e. pressão jugular elevada, crepitações pulmonares e área de impulso apical deslocada), sintomas típicos (p.e. dispneia, edema maleolar e fadiga) e exames complementares de diagnóstico (ecocardiografia transtorácica, eletrocardiograma e dados analíticos) (6).

Existem várias comorbilidades associadas à IC, nomeadamente: angina, hipertensão arterial (HTA), diabetes *mellitus*, anemia, deficiência em ferro, insuficiência renal, doença pulmonar obstrutiva crónica, apneia do sono e depressão, sendo que a maioria está associada ao agravamento do estado clínico, considerando-se fatores preditores de um fraco prognóstico. Por este motivo, o tratamento das comorbilidades assume um papel fundamental na prestação de cuidados aos pacientes com esta patologia (21).

Quanto aos fatores de risco, a HTA, a doença coronária e as doenças valvulares e do miocárdio são as principais causas de IC em Portugal, embora outros fatores, como a obesidade, a diabetes e o tabagismo concorram igualmente para o aparecimento da doença (22).

Assim, é essencial que as recomendações para o diagnóstico e tratamento da IC sejam seguidas de forma rigorosa, sendo que diversos

estudos realçam a influência do estado nutricional na progressão e no prognóstico da doença (8, 9, 23).

Caquexia cardíaca

A definição clínica de caquexia foi proposta pela *Cachexia Society*, em 2006, com base na presença dos seguintes critérios: doença crónica subjacente e perda de peso involuntária de, pelo menos, 5%, em 12 meses, ou IMC inferior a 20 kg/m² e mais do que três dos seguintes cinco parâmetros: 1) diminuição da força muscular, 2) fadiga, 3) anorexia, 4) baixo índice de massa livre de gordura (perímetro muscular do braço abaixo do percentil 10 para a idade e o sexo; índice de massa muscular esquelética < 5,45 e < 7,25 Kg/m², respetivamente em mulheres e homens), 5) parâmetros analíticos alterados - marcadores inflamatórios (aumento de proteína C-reativa (> 5.0 mg/l) e/ou de interleucina 6 (> 4,0 pg/ml), anemia (hemoglobina < 12 g/dL), albumina sérica (< 3,2 g/dL) (9).

A caquexia é uma manifestação comum nos pacientes com IC e está, normalmente, associada a aumento da morbidade e da mortalidade (9). As concentrações plasmáticas do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), responsável por esta síndrome, relacionam-se inversamente com o IMC em pacientes normoponderais, sendo mais elevadas em pacientes com perda de peso. Os efeitos biológicos do TNF- α , pertencente ao grupo das citocinas e segregado principalmente por macrófagos ativadas em resposta a uma doença sistémica, incluem anorexia, pirexia, taxa metabólica aumentada e ativação imunitária (24).

Habitualmente, o envelhecimento está associado a um declínio progressivo da taxa metabólica em repouso (1-2% por década, depois dos 20 anos de idade), ocorrendo dessa forma um desequilíbrio entre a ingestão calórica total e o dispêndio de energia (25). No entanto, na IC, a taxa metabólica em repouso pode ser responsável por um aumento do gasto energético diário até 70% (24). Este aumento pode dever-se a um acréscimo do consumo de oxigénio pelo miocárdio hipertrofiado, a um maior trabalho respiratório, à maior atividade do sistema nervoso simpático e ao estado febril frequente em pacientes com IC grave e infeções. Todos estes fatores contribuem para o aumento do metabolismo basal e, conseqüentemente, do gasto energético (21).

A fisiopatologia da caquexia na IC ainda não está completamente esclarecida, contudo, a anorexia e a conseqüente diminuição da ingestão alimentar, o comprometimento da absorção, o aumento do gasto energético basal e as alterações imunológicas e neuroendócrinas podem explicar o seu desenvolvimento (23, 26).

Até à data não se conhece um tratamento específico para a caquexia mas sabe-se que a intervenção nutricional constitui uma parte essencial do tratamento, associando-se, em alguns casos, a exercícios de reabilitação, com o objetivo de atingir/manter um peso adequado (27).

Tratamento nutricional

Apesar de não existirem muitos estudos sobre recomendações nutricionais no tratamento da IC, alguns autores defendem que uma ingestão calórica de 28-35 kcal/kg/dia é segura e suficiente, seguindo as recomendações proteicas habituais para um adulto saudável (0,8 a 1,0 g/kg/dia), exceto nos casos em que exista desnutrição ou má absorção (aumentando para 1,5 a 2,0 g/kg/dia), ou então naqueles em que ocorra insuficiência renal (diminuindo o aporte proteico, em função da taxa de filtração glomerular) (28).

No que respeita aos micronutrientes em geral, as recomendações são idênticas às de um adulto saudável, salvaguardando os seguintes: sódio, magnésio, cálcio e vitaminas lipossolúveis (28).

A ingestão excessiva de sódio é responsável pela retenção de líquidos, por sua vez causadora de edemas – sinal típico da IC, não existindo, no

entanto, consenso quanto aos valores recomendados nestes pacientes, os quais variam entre 2 a 3 g/dia (29).

A restrição hídrica nem sempre é necessária e depende da gravidade da IC. Normalmente recomenda-se uma ingestão de 1,5-2,0 L em pacientes com IC, não sendo, no entanto, claros os benefícios da restrição, por rotina, em todos os pacientes com sintomas ligeiros a moderados (6, 10, 30). No caso das vitaminas lipossolúveis, pode existir necessidade de suplementação quando se verificar má absorção de gorduras, frequente em pacientes com caquexia (28). Para além das vitaminas, os ácidos gordos ómega 3 são uma boa opção, nestes casos, pelas suas propriedades anti-inflamatórias (28). Igualmente frequente, em situações de caquexia, é a diminuição da massa óssea, pelo que os níveis de cálcio, magnésio e vitamina D também devem ser monitorizados (28).

No que concerne à via de administração, a alimentação oral é a mais indicada, mas nos casos em que não é possível fornecer, por esta via, a quantidade de alimentos recomendada, a sonda nasogástrica apresenta-se como uma alternativa. Em situações que obriguem a utilização da sonda por um período superior a quatro semanas, recomenda-se a gastrostomia endoscópica percutânea (31, 32). Se o trato gastrointestinal não estiver funcionante, será preferível recorrer a nutrição parentérica por acesso venoso central, uma vez que permite usar soluções concentradas hiperosmolares, em menores volumes (26). Mesmo com a administração de nutrição parentérica total e com estabilização do peso, nem sempre se consegue corrigir o problema subjacente, nem impedir a perda de MM, ou reverter as alterações metabólicas (9). Ainda assim, o papel da abordagem nutricional na progressão da doença é incontestável, com uma forte influência no prognóstico (9, 23).

“Epidemiologia Reversa”

Estudos recentes demonstram que valores elevados de IMC (pré- obesidade e obesidade), de colesterol sérico e de pressão arterial, estão associados a um aumento da sobrevida na IC. Esta situação, que alguns autores têm vindo a tentar explicar, é designada “epidemiologia reversa” e ocorre em doenças como a IC, a insuficiência renal e o cancro (12,13). A caquexia cardíaca está associada a um estado de inflamação, resultante da translocação de endotoxinas, devido a edemas na parede do intestino, levando ao aumento de produção de citocinas em indivíduos com IC. A ação destas citocinas sobre o sistema cardiovascular é responsável por inúmeros efeitos, nomeadamente, promoção da inflamação e perda gradual de MM, diretamente correlacionados com a gravidade da IC, os quais poderão explicar o desenvolvimento de desnutrição nestes pacientes. Assim, quanto mais debilitados nutricionalmente estiverem e quanto menor for o seu IMC, mais graves serão as consequências (12, 13, 33, 34).

Outra explicação possível relaciona-se com os níveis aumentados de colesterol total, que podem significar maior reserva de lipoproteínas, as quais se ligam, de forma ativa, às endotoxinas, neutralizando-as ou removendo-as, eliminando o seu efeito prejudicial no processo de inflamação da IC (12, 13, 33, 34).

Assim, em pacientes com IC, quaisquer fatores aparentemente de, como a obesidade e a hipercolesterolemia, poderão exercer um efeito desejável sobre a longevidade a curto prazo, ao passo que as condições que são tradicionalmente consideradas protetoras a longo prazo, não têm efeitos benéficos nestes casos (12, 13, 33, 34).

Impacto da Obesidade e do “Paradoxo da Obesidade”

Segundo a OMS, em 2014 mais de 1,9 bilhões de adultos no mundo tinham excesso de peso e, destes, mais de 600 milhões eram obesos (35). A obesidade apresenta diversas comorbidades, incluindo diabetes

mellitus tipo 2, HTA, dislipidemia, apneia do sono, alguns tipos de cancro e, sobretudo, DCV (16), sendo que diversos estudos epidemiológicos mostram a forte relação entre valores de IMC elevados e aumento do risco e mortalidade por DCV (36-38). Relativamente à IC, estima-se que o risco aumenta 5% nos homens e 7% nas mulheres por cada aumento de 1 kg/m² no IMC (37). Sabe-se também que a duração da obesidade mórbida está diretamente associada à probabilidade de sofrer de IC (p <0,001) (38).

De facto, a obesidade tem vários efeitos adversos na estrutura e função cardiovascular, sendo responsável por um aumento do volume total de sangue e do débito cardíaco que, em parte, é causado pelo aumento metabólico induzido pelo excesso de peso corporal (39). Devido ao aumento na pressão de enchimento e no volume ventricular, os pacientes obesos têm um risco acrescido de hipertrofia do ventrículo esquerdo, bem como de outras anomalias estruturais que conduzem ao aumento do risco de IC (40). À medida que a carga de trabalho aumenta, há um espessamento do miocárdio e, por vezes, o tamanho do próprio ventrículo também aumenta, resultando numa menor elasticidade (40).

Pensa-se, pois, que a atuação mais eficaz, a longo prazo, para as alterações hemodinâmicas e cardíacas estruturais associadas à obesidade, é uma perda de peso estruturada (38, 41). Na obesidade grau II e III, uma perda de peso resultaria na redução do volume de sangue circulante, do volume sistólico do ventrículo esquerdo e do seu trabalho sistólico (41). Contudo, apesar da associação entre obesidade e risco de DCV, diversos estudos têm demonstrado a existência de um paradoxo da obesidade, sugerindo que valores elevados de IMC (pré- obesidade e obesidade) estão associados a um melhor prognóstico e, conseqüentemente, a uma menor taxa de mortalidade em pacientes com IC (14, 16-20). Uma análise do IMC e da mortalidade em pacientes internados com IC mostrou que, por cada aumento de 5 kg/m² do IMC, o risco de mortalidade diminui 10% (p < 0,001) (15).

Não existe, ainda, uma explicação concreta para este paradoxo, o que dificulta a definição da melhor estratégia de abordagem do peso dos pacientes com IC. Algumas teorias defendem que o tecido adiposo providencia reservas capazes de suportar as mudanças catabólicas sentidas na IC (16), além de produzir recetores solúveis de TNF- α , que podem ter um efeito protetor em pacientes obesos com IC aguda e crónica, ao neutralizar os efeitos biológicos adversos do TNF- α (41). No entanto, outros estudos sugerem que pacientes com maior quantidade de tecido adiposo têm uma sobrevida menor (19, 37, 38). Segundo uma revisão de 2014, uma das muitas explicações para o paradoxo da obesidade, pode relacionar-se com as limitações associadas à utilização do IMC como instrumento de avaliação do estado nutricional (14).

Avaliação da composição corporal

A avaliação do estado nutricional através do IMC constitui um dos métodos mais utilizados na rotina clínica, dada a sua simplicidade. No entanto, este não avalia a composição corporal, nem a distribuição de gordura, sendo, por isso, um indicador limitado do estado nutricional (14). Outro método, frequentemente usado, é a avaliação por bioimpedância, que permite estimar diferentes compartimentos corporais, além de também ser um método simples, rápido, não invasivo e de resultados reproduzíveis e imediatos. No entanto, a bioimpedância apresenta limitações no que respeita à avaliação de indivíduos com IC, frequentemente desnutridos e com alterações hídricas, dado que a sua fiabilidade pode estar comprometida em casos de desnutrição, obesidade mórbida e alterações do estado de hidratação (edemas, ascite ou balanço hidroeletrólítico alterado), obrigando a especial

cuidado na interpretação dos resultados (42).

Um estudo com 344 pacientes com IC, acompanhados em ambulatório, cujo objetivo era avaliar a associação entre várias medidas de composição corporal (IMC, Prega cutânea tricipital (PCT) Perímetro da Cintura e Perímetro do Braço) e o risco de mortalidade por IC, mostrou que existe relação entre a PCT – método que estima a gordura subcutânea – e o prognóstico da IC (43). Pacientes que sobreviveram apresentaram uma PCT 10% superior à dos que morreram. Uma PCT de 20 mm foi observada em apenas 9% dos pacientes com IC que morreram durante o seguimento e em 22% das pessoas que sobreviveram ($p=0,027$) (43). Assim, os resultados do estudo sugerem que, embora o IMC seja um parâmetro antropométrico amplamente utilizado na prática clínica, a PCT é um melhor preditor de mortalidade em indivíduos com IC, tendo sido a única medida antropométrica realmente associada ao prognóstico da doença (43). Por outro lado, na análise multivariada de um estudo sobre o prognóstico de pacientes idosos com excesso de peso e com IC, nem o IMC nem a PCT apresentaram um valor preditivo independente (44), pelo que se considera serem necessários mais estudos nesta área, para obter conclusões consistentes.

Para além das medidas de MG, as medidas de força muscular são igualmente importantes e tendem a ser esquecidas. No envelhecimento assim como na IC ocorrem alterações da composição corporal, nomeadamente perda de massa magra, que afeta inevitavelmente a força muscular (8, 45).

A incapacidade funcional devida à perda de força muscular é um marcador relevante, comparativamente às mudanças da MM magra de forma isolada. Existem diversos estudos que demonstram que a força de prensão manual pode ser usada como uma técnica de avaliação nutricional. A dinamometria tem como princípio estimar a função do músculo-esquelético, sendo uma técnica não-invasiva, rápida e simples (45).

Como a força muscular reduzida tem sido associada a um aumento do risco de morte por DCV, os investigadores do *Prospective Urban and Rural Epidemiological* (PURE) mediram a força de prensão manual de cerca de 140 mil adultos, em 17 países, com um dinamómetro de prensão manual, concluindo que, por cada perda de 5 kg na força de prensão manual, o risco de morte cardiovascular aumenta cerca de 17% (46). Visto a IC se associar a uma diminuição da força muscular, este método pode ser uma forma prática de avaliar o risco de morte e DCV, auxiliando na prevenção e controlo das suas causas (46).

CONCLUSÕES

As DCV são a principal causa de morte no mundo, inclusive em Portugal. Neste grupo inclui-se a IC, que se apresenta, igualmente, como uma patologia associada à redução da qualidade de vida e com uma taxa de mortalidade elevada, principalmente nos idosos.

A evidência científica sugere que o metabolismo energético desempenha um papel importante na fisiologia da IC, nomeadamente na caquexia cardíaca, característica destes pacientes. Apesar de não existir um tratamento específico, sabe-se que a intervenção nutricional é indispensável no tratamento da IC.

Por outro lado, a obesidade tem-se revelado um fator protetor em pacientes com IC, apesar de ainda não estarem totalmente esclarecidos os mecanismos envolvidos. Considera-se que o paradoxo da obesidade deverá ser explorado no que concerne à sua validade preditiva para outros desfechos clínicos além da mortalidade, como sejam a qualidade de vida, as readmissões hospitalares, a capacidade funcional, entre outros.

Apesar das suas limitações, o IMC é o método mais utilizado para

avaliar o estado nutricional. No entanto, a PCT (indicador da gordura corporal) e as medidas de força muscular (indicador da MM magra), têm surgido como métodos importantes na determinação do prognóstico da IC.

Assim, apesar de serem necessários mais estudos que considerem diferentes métodos de avaliação nutricional e estratégias terapêuticas, verifica-se que o estado nutricional constitui um marcador importante no desenvolvimento e progressão da IC, pelo que se revela fundamental proceder à sua correta avaliação, de forma a garantir uma alimentação cuidada e personalizada, minimizando-se perdas nutricionais e ponderais e melhorando o prognóstico e a qualidade de vida destes pacientes.

Não obstante, no que toca à alimentação, os estudos são ainda escassos e incidem maioritariamente no controlo de sódio e de lípidos, pelo que é necessário mais trabalho neste âmbito.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases. 2010. Disponível em: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf [acesso a 20/05/15].
2. European Heart Network and European Society of Cardiology. European Cardiovascular Disease Statistics. 2012. Disponível: http://www.escardio.org/static_file/Escardio/Press-media/press-releases/2013/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf [acesso em: 20/05/2015].
3. Direção-Geral da Saúde Portugal. Doenças Cérebro-Cardiovasculares em números. 2013. Disponível: <http://www.spc.pt/DL/Home/fm/i019350.pdf> [acesso a: 17/06/2015].
4. Uszko-Lencer NH, Bothmer F, van Poel PE, Schols AM. Measuring body composition in chronic heart failure: A comparison of methods. *The European Journal of Heart Failure*. 2006 Mar;8(2):208-14.
5. Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, Oliveira A; EPICA Investigators. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *European Journal of Heart Failure*. 2002 Aug;4(4):531-9.
6. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 2012 Jul;33(14):1787-847.
7. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA*. 2004 Jul 21;292(3):344-50.
8. Castillo-Martínez L, Colín-Ramírez E, Orea-Tejeda A, González Islas DG, Rodríguez García WD, Santillán Díaz C et al. Cachexia assessed by bioimpedance vector analysis as a prognostic indicator in chronic stable heart failure patients. *Nutrition*. 2012 Sep;28(9):886-91.
9. Evans WJ, Morley JE, Argiles J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr*. 2008 Dec;27(6):793-9.
10. Von Haehling S, Anker SD. Prevalence, incidence and clinical impact of cachexia: facts and numbers—update 2014. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2014;5(4):261-263.
11. World Health organization – WHO. “Global Database on body mass index.” Disponível em: <http://apps.who.int/bmi/index.jsp> [acesso a: 24/06/2015].
12. Güder G, Gelbrich G, Edelmann F, Wachter R, Pieske B, Pankuweit S et al. Reverse epidemiology in different stages of heart failure. *Int J Cardiol*. 2015 Apr 1;184:216-24.
13. Ventura, H; Bichara, V. El fenómeno metabólico en la insuficiencia cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol* 2010; 39 (2): 92-96.
14. Chase PJ, Davis PG, Bensimhon DR. The Obesity Paradox in Chronic Heart Failure: What Does It Mean? *Curr Heart Fail Rep*. 2014 Mar;11(1):111-7.
15. Fonarow GC, Srikanthan P, Costanzo MR, Cintron GB, Lopatin M; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. An obesity paradox in acute heart failure: analysis of body mass index and in-hospital mortality for 108,927 patients in the acute decompensated heart failure national registry. *Am Heart J*. 2007 Jan;153(1):74-81.

16. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and Cardiovascular Disease: Risk Factor, Paradox, and Impact of Weight Loss. *J Am Coll Cardiol*. 2009 May;53(21):1925-3253.
17. Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, Fonarow GC, Norris CM, McAlister FA. Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis. *Am Heart J*. 2008 Jul;156(1):13-22.
18. Gastelurrutia P, Lupón J, Domingo M, Ribas N, Noguero M, Martinez C et al. Usefulness of Body Mass Index to Characterize Nutritional Status in Patients With Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2011 Oct;108(8):1166-70.
19. Sharma A, Lavie CJ, Borer JS, Vallakati A, Goel S, Lopez-Jimenez F et al. Meta-Analysis of the Relation of Body Mass Index to All-Cause and Cardiovascular Mortality and Hospitalization in Patients With Chronic Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2015 May 15;115(10):1428-34.
20. Oreopoulos A, Ezekowitz JA, McAlister FA, Kalantar-Zadeh K, Fonarow GC, Norris CM, et al. Association between direct measures of body composition and prognostic factors in chronic heart failure. *Mayo Clin Proc*. 2010 Jul;85(7):609-17.
21. Freeman LM, Roubenoff R. 1994. The nutrition implications of cardiac cachexia. *Nutr Rev*. 1994 Oct;52(10):340-7.
22. Ceia, F, Fonseca, C. Insuficiência Cardíaca - Internamento e Ambulatório, Unidades Especializadas Integradas em Rede. *Revista Factores de Risco*. 2012. 5: 39-45.
23. Azhar G, Wei JY. New Approaches to Treating Cardiac Cachexia in the Older Patient. *Current cardiovascular risk reports*. 2013;7(6):480-484.
24. Clark A, Berry C. Catabolism in chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2000 Apr;21(7):521-32.
25. Manini TM. Energy Expenditure and Aging. *Ageing research reviews*. 2010;9(1):1.
26. Okoshi, M et al. Caquexia em insuficiência cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol*. 2013 May. 100(5):742-749.
27. Vincent RP. Cardiac cachexia remains a clinical challenge. *Int J Clin Pract*. 2014 Nov;68(11):1284-5.
28. Sahade V, Montera V. Tratamento nutricional em pacientes com insuficiência cardíaca. *Rev. Nutr*. 2009 May 22(3): 399-408.
29. Konerman MC, Hummel SL. Sodium Restriction in Heart Failure: Benefit or Harm? *Current treatment options in cardiovascular medicine*. 2014;16(2):286.
30. Philipson H, Ekman I, Forslund HB, Swedberg K, Schaufelberger M. Salt and fluid restriction is effective in patients with chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2013.15:1304-1310.
31. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Nasogastric Feeding Tubes versus Percutaneous Endoscopic Gastrostomy for Patients with Head or Neck Cancer: A Review of Clinical Effectiveness and Guidelines. 2014. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0070223/> [acesso a 21/11/15].
32. Ha L, Hauge T. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy (PEG) for Enteral Nutrition in Patients with Stroke. *Scand J Gastroenterol*. 2003 Sep;38(9):962-6.
33. Kalantar-Zadeh K, Block G, Horwich T, Fonarow GC. Reverse Epidemiology of Conventional Cardiovascular Risk Factors in Patients With Chronic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Apr 21;43(8):1439-44.
34. Candia A, Júnior H, Mesquita E. Ativação imune-inflamatória na insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol*. 2007. 89(3): 201-208.
35. World Health organization – WHO. Obesity and overweight. 2015. Disponível: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> [acesso a: 12/07/2015].
36. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al. A prospective study of obesity and coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1990 Mar 29;322(13):882-9.
37. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Aug 1;347(5):305-13.
38. Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, Cohen MV, Massey CV, Fan TM, et al. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am J Cardiol*. 1997 Sep 15;80(6):736-40.
39. Poirier P, Giles T, Bray G, Hong Y, Stern J, Pi-Sunyer X et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Circulation*. 2006;113:898-918.
40. Bevacqua, R. Sobrepeço, obesidad y riesgo cardiovascular. *Rev Insuf Cardíaca* 2007; 2(2):73-75.
41. Lavie CJ, Alpert MA, Arena R, Mehra MR, Milani RV, Ventura HO. Impact of Obesity and the Obesity Paradox on Prevalence and Prognosis in Heart Failure. *JACC Heart Fail*. 2013 Apr;1(2):93-102.
42. Associação Brasileira de Nutrologia e Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral. "Utilização da Bioimpedância para Avaliação da Massa Corpórea". 2009. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/8_volume/39-Utilizacao.pdf [acesso a: 12/07/2015].
43. Zuchinali P, Souza GC, Alves FD, d'Almeida KS, Goldraich LA, Clausell NO et al. Triceps Skinfold as a Prognostic Predictor in Outpatient Heart Failure. *Arq Bras Cardiol*. 2013 Nov;101(5):434-41.
44. Casas-Vara A, Santolaria F, Fernández-Bereciartúa A, González-Reimers E, García-Ochoa A, Martínez-Riera A. The obesity paradox in elderly patients with heart failure: analysis of nutritional status. *Nutrition*. 2012 Jun;28(6):616-22.
45. Matos LC, Tavares MM, Amaral TF. Handgrip strength as a hospital admission nutritional risk screening method. *European Journal of Clinical Nutrition* (2007) 61, 1128-1135.
46. Leong DP, Teo KK, Rangarajan S, Lopez-Jaramillo P, Avezum A Jr, Orlandini A, et al. Prognostic value of grip strength: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *Lancet*. 2015 Jul 18;386(9990):266-73.