



USO DA FUROSEMIDA EM UM PACIENTE POLIMEDICADO COM DIAGNÓSTICO DE ACINESIA ÂTERO APICAL¹

**Bruna Manias Bissacot Alves², Estela de Oliveira Eidt³, Julia de Souza Strappazon⁴,
Victor Hermes Rebelatto⁵, Christiane de Fátima Colet⁶, Carlos Henrique Ramires
François⁷**

¹ Trabalho desenvolvido na UEA Fundamentos Terapêuticos da Medicina: Farmacologia e Intervenções Não Farmacológicas do curso de Medicina do quarto semestre da Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul (UNIJUÍ).

² Estudante do curso de Medicina da UNIJUÍ.

³ Estudante do curso de Medicina da UNIJUÍ.

⁴ Estudante do curso de Medicina da UNIJUÍ.

⁵ Estudante do curso de Medicina da UNIJUÍ.

⁶ Docente do curso de Medicina da UNIJUÍ. Mestre em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS. Doutora em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS.

⁷ Docente do curso de Medicina da UNIJUÍ. Especialista em Pneumologia pelo Hospital das Clínicas de Porto Alegre.

RESUMO

O uso de medicamentos é fundamental para a qualidade de vida dos pacientes com doenças crônicas, como insuficiência cardíaca. Pacientes polimedicados, que utilizam diversos fármacos, estão expostos a riscos mais elevados de interações medicamentosas e efeitos adversos. Este estudo tem como objetivo discutir um paciente com comorbidades, polimedicado, dando ênfase ao uso de Furosemida, e avaliando as interações medicamentosas. Trata-se de um estudo de caso, de paciente de 57 anos com acinesia ântero-apical e baixa fração de ejeção cardíaca. Foram detectadas 31 interações medicamentosas, das quais 23 exigem monitoramento e 2 apresentam risco elevado. Interações entre Furosemida, amiodarona, digoxina e escitalopram necessitam ajustes nas doses e vigilância rigorosa. O alto número de interações medicamentosas ressalta a necessidade de acompanhamento visando prevenir complicações graves. A otimização terapêutica e a monitorização clínica são essenciais para a segurança do tratamento em pacientes polimedicados.

INTRODUÇÃO

O uso de medicamentos tem o objetivo de melhorar a qualidade de vida dos pacientes e aumentar a sobrevida dos mesmos (BRASIL, 2017). Em função das doenças crônicas



aumenta o número de pacientes polimedicados, e estes requerem um cuidado maior já que os medicamentos usados, na sua maioria, estão sujeitos a interações medicamentosas e eventos adversos, que podem causar riscos à vida do paciente (NASCIMENTO, 2017). O acompanhamento do uso de medicamentos é vital para a segurança e eficácia do tratamento. Prevenir tais riscos, bem como garantir a adesão ao tratamento, gerenciar efeitos colaterais e ajustar doses são essenciais. Para isso, é necessário manter consultas regulares que ajudam a prevenir problemas, melhorando a qualidade de vida dos pacientes (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2017).

Entre os medicamentos mais prescritos no Brasil, destacam-se os utilizados para o sistema cardiovascular (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016), nas quais encontra-se a furosemida. Este é utilizado para uma das doenças com maior prevalência e mais causas de hospitalização na população brasileira, que é a insuficiência cardíaca (RENAME, 2022). Esta é caracterizada como uma incapacidade do coração de bombear a quantidade sanguínea adequada para manter o corpo funcionando, ou seja, tem uma capacidade menor de ejeção e enchimento. Os principais sintomas ligados a esta condição são dispneia, fadiga e retenção de líquido (WHALEN, K.; FINKELL, R.; PANAVELIL, T. A., 2016). Diante do exposto, o objetivo desse trabalho é avaliar o uso da Furosemida em um paciente com acinesia ântero apical, polimedicado e com baixa fração de ejeção cardíaca.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de caso realizado na disciplina de Fundamentos Terapêuticos da Medicina: Farmacologia e intervenções não farmacológicas do curso de Medicina da UNIJUÍ, a respeito das interações medicamentosas de uma paciente com comorbidades.

A escolha da paciente foi intencional, seguindo os critérios estabelecidos na disciplina, como idade e o uso de múltiplos medicamentos. Para a realização do estudo das interações, utilizou-se como fonte artigos científicos retirados das plataformas Up To Date e Micromedex. A classificação dos medicamentos usados foi baseada na categorização por letras (A, B, C, D e X), no Up To Date. As letras mais utilizadas foram C, o qual devemos monitorar a terapia, pois os agentes podem interagir entre si de uma forma clinicamente



significativa, devendo fazer mudanças na dosagem dos medicamentos. E a letra D, a qual devemos considerar uma modificação dos medicamentos, alteração de dosagem e de dos agentes escolhidos, cabendo uma monitorização mais agressiva, devido às interações. Além disso, a categoria A indica segurança no uso, a categoria B sugere provável segurança, e a categoria X representa contraindicação absoluta (UPTODATE, 2025).

RESULTADO:

D.F.S.S, feminina, 57 anos, altura 1,72, peso 62 kg, moradora da cidade de Santa Rosa, Rio Grande do Sul. Ela faz o uso de 11 medicamentos, sendo eles descritos no Quadro 1.

QUADRO 1: Medicamentos utilizados pela paciente, com suas dose e quantidades.

MEDICAMENTO - nome comercial (nome da substância ativa)	DOSE	QUANTIDADE (comprimidos)
Furosemida	40 mg	½ cp ao dia
Ancorin (Cloridrato Amiodarona)	200mg	1 cp ao dia
Digoxina	0,25mg	½ cp ao dia
Aldactone (Espironolactona)	25mg	1 cp dia
Apixabana	5mg	2 cp dia
Divelol (Carvedilol)	12,5mg	2 cp dia
Entresto (Sacubitril+Valsartana)	50mg	2 cp dia
Lexapro (Escitalopram)	10mg	1 cp dia
Forxiga (Dapaglifosina)	10mg	1 cp dia
Puran T4 (Levotiroxina Sódica)	37,5mg	1cp ao dia
Addera D3 (vitamina D)	7000 UI	1 cp na semana

1. PROBLEMAS DE SAÚDE DA PACIENTE:



Paciente feminina, 57 anos, no ano de 2004 teve um quadro grave de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) complicado por choque cardiogênico. Paciente não tinha outras comorbidades e fazia uso de anticoncepcional oral há 10 anos.

Doença: Coração com acinesia ântero apical. Lesão severa circunflexa 2 mm de diâmetro. Artéria descendente anterior ocluída por processo de dissecação da artéria coronariana. Com presença de hematoma da falsa luz arterial em toda a extensão da coronária descendente anterior.

Procedimento cirúrgico: realizado no ano de 2004, Revascularização do miocárdio isolada. Com dissecação da veia safena esquerda, canulação arterial aórtica, pinçamento aórtico. Realizada ponte de safena para marginal e descendente anterior. Implantados 03 stents.

A paciente do caso estudado necessitou iniciar a medicação Furosemida 40 mg no ano de 2004 a fim de reduzir o acúmulo de líquido no pulmão, membros inferiores e outros tecidos auxiliando no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva. O uso da Furosemida apresenta resultados significativos do ano de 2004 até os dias atuais na vida da paciente, pois reduz o edema e controla a pressão arterial devido a eliminação do excesso de sódio e água na urina, além de contribuir para o alívio dos sintomas de dispneia.

2. Indicação do uso de Furosemida para a insuficiência cardíaca:

Diante do quadro apresentado acima, a paciente inicia o uso de furosemida sendo a mesma utilizada na dose de 20 mg, 20 mg ($\frac{1}{2}$ comprimido) por dia.

A furosemida é um diurético de alça com efeito natriurético e anti-hipertensivo, que atua inibindo a reabsorção de sódio e água no ramo ascendente da alça de Henle. Seu principal uso clínico está na redução da sobrecarga de volume, sendo um pilar do tratamento da insuficiência cardíaca descompensada (UPTODATE, 2025).

O mecanismo de ação da furosemida envolve uma redução aguda da pré-carga cardíaca, efeito mediado por prostaglandinas e ativação do sistema renina-angiotensina. Além disso, seu efeito natriurético contribui para a diminuição da reatividade vascular às catecolaminas, fator frequentemente exacerbado em pacientes hipertensos (UPTODATE, 2025)



A indicação do medicamento para insuficiência cardíaca descompensada é correta e respaldada por evidência de **Grau A**, em conformidade com as diretrizes clínicas. Em pacientes com insuficiência cardíaca que requerem diuréticos, furosemida, torsemida ou bumetanida, que podem ser utilizados como terapia inicial, sendo aplicações práticas e bem toleradas. Essa recomendação é destacada no UpToDate (UPTODATE, 2025).

3. Esquema de administração da furosemida

A administração pode variar conforme a via de uso (oral ou intravenosa), a condição clínica do paciente e a resposta ao tratamento. Abaixo, encontra-se um esquema detalhado de administração no caso da paciente, considerando tipo de comprimido, dose, via e método de administração, intervalo, horário de administração e duração do tratamento.

QUADRO 2: Esquema de administração do furosemida recomendado pelo médico

Tipo de comprimido	Comprimidos
Dose	20 mg
Via de administração	Via oral
Método de administração	20 mg ($\frac{1}{2}$ comprimido) por dia
Intervalo entre as doses	24 horas
Horário de administração	11 horas
Duração do tratamento	Vitalício (mudar somente se necessário)

4. Efeitos Positivos do Furosemida



A furosemida é um diurético potente que atua promovendo a excreção de cloreto de sódio na alça de Henle e causando vasodilatação venosa, a qual ocorre antes do efeito diurético. Seu efeito hemodinâmico inclui a redução da pré-carga e o alívio da congestão pulmonar (UPTODATE, 2024).

O tratamento inicial de insuficiência cardíaca (IC) envolveu a combinação de um diurético de alça oral, como a furosemida, com uma dieta pobre em sódio. As principais manifestações de sobrecarga de volume na IC incluem congestão pulmonar, edema periférico e pressão venosa jugular elevada (UPTODATE 2025).

No Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), este é um diurético potente que age promovendo excreção de cloreto de sódio na alça de Henle e causando vasodilatação venosa, que é mais precoce que seu efeito diurético. Tem como efeito hemodinâmico redução da pré-carga e alívio da congestão pulmonar (UPTODATE 2025).

5. Efeitos adversos da Furosemida

As seguintes reações adversas medicamentosas mais frequentes e graves estão descritas abaixo:

Em termos de reações cardiovasculares, foi observado que a angéite necrosante (Hendricks, 1977), também pode ocorrer, assim como hipotensão ortostática e tromboflebite.

No âmbito dermatológico, os pacientes podem apresentar pustulose exantemática generalizada aguda (Noce, 2000), bolhas hemorrágicas (Sladden, 2016), penfigóide bolhoso (Lee, 2006), eritema multiforme (Zugerman, 1980), dermatite esfoliativa, erupção liquenóide (Arias-Santiago, 2010), prurido, fotossensibilidade da pele (Moore, 2002), erupção cutânea, síndrome de Stevens-Johnson (Wright, 2010), necrólise epidérmica tóxica e urticária (Dominguez-Ortega, 2003). Em termos oftalmológicos, a visão turva e a xantopsia foram relatadas, enquanto no sistema óptico, pode haver surdez (Rifkin, 1978) e zumbido (Skeith, 2013).

As reações endócrinas e metabólicas incluem glicosúria, hiperglicemia, hiperuricemia, hipocalcemia, alcalose hipoclorêmica, hipocalemia, hipomagnesemia, hipovolemia, aumento



do colesterol sérico e aumento dos triglicerídeos séricos (Dominguez-Ortega, 2003). As reações de hipersensibilidade incluem choque anafilático, anafilaxia (Dominguez-Ortega, 2003), angioedema (Dominguez-Ortega, 2003) e anafilaxia não imune.

No sistema gastrointestinal, os efeitos adversos relatados abrangem cólicas abdominais, anorexia, constipação, diarreia, irritação gástrica, náusea, irritação oral, pancreatite e vômito. No fígado, as reações adversas incluem encefalopatia hepática, aumento das enzimas hepáticas e icterícia colestática intra-hepática (Dominguez-Ortega, 2003).

No sistema geniturinário, os pacientes podem experimentar espasmo da bexiga. E no sistema renal, as reações adversas incluem lesão renal aguda, nefrolitíase por cálcio (em pacientes pediátricos), nefrite intersticial alérgica (Jennings, 1986) e nefrolitíase (em pacientes pediátricos). Entre outras reações diversas, febre (Edrup, 2010).

Em relação ao sistema hematológico e oncológico, agranulocitose, anemia, anemia aplástica, anemia hemolítica (Maddox, 1992), leucopenia (Ma, 2017), doença purpúrica e trombocitopenia (Ochoa, 2013) foram identificados. No sistema imunológico, pode ocorrer uma reação medicamentosa com eosinofilia e sintomas sistêmicos (James, 2018).

No sistema nervoso, tontura, dor de cabeça, parestesia, inquietação e vertigem são possíveis. Já no sistema neuromuscular e esquelético, os pacientes podem sentir astenia e espasmo muscular.

Após a comercialização do produto, foram relatadas exacerbação de diabetes mellitus e hiponatremia (quando em combinação com espironolactona em pacientes com insuficiência cardíaca) (Velat, 2020). No sistema neuromuscular e esquelético, a tetania foi identificada como uma reação adversa adicional.

Ao conversarmos com a paciente escolhida, o mesmo não apresentou nenhum dos efeitos colaterais mencionados acima após o início do uso de Furosemida.

DISCUSSÃO

Após checar as interações no UpToDate tivemos um total de 31 interações medicamentosas. Dessas, 23 são classificadas como C e 2 são classificadas como D. A classificação de risco C configura em gravidade moderada e recomenda monitorização da terapia e, a classificação D



configura em gravidade maior e recomenda modificação da terapia atual. Com a furosemida, houveram 8 interações encontradas.

A amiodarona interage com vários outros medicamentos. Por exemplo com a digoxina é classificada como D (UPTODATE, 2024), que pode aumentar a concentração sérica da digoxina, sendo recomendada a redução da dose de digoxina em 50% (MOYSEY, 1981). Além disso, a amiodarona também interage com o escitalopram, uma interação igualmente classificada como D, pois ambos os medicamentos podem prolongar o intervalo QT, necessitando considerar a modificação terapêutica e o monitoramento de arritmias, incluindo torsade de pointes (ESCITALOPRAM, 2017). A amiodarona também interage com Aldactone (espironolactona), Sacubitril+Valsartana e furosemida, todas classificadas como C. Esses medicamentos podem potencializar o efeito hipotensor da amiodarona, aumentando o risco de hipotensão (UPTODATE, 2024).

A digoxina também apresenta várias interações importantes com o carvedilol, ela pode aumentar o efeito bradicárdico e vice-versa, sendo necessário medir as concentrações séricas de digoxina antes de iniciar o carvedilol. A interação entre digoxina e furosemida é classificada como C, pois os diuréticos de alça podem aumentar o efeito tóxico dos glicosídeos cardíacos devido à hipocalcemia e hipomagnesemia (GRUNDEN, 1994). Além disso, a espironolactona pode aumentar a concentração sérica de digoxina e interferir nos ensaios laboratoriais para digoxina, enquanto análogos da vitamina D, como o ergocalciferol, podem aumentar o efeito arritmogênico dos glicosídeos cardíacos (VELLA, 1999). A interação entre digoxina e levotiroxina é classificada como C, já que produtos tireoidianos podem diminuir a concentração sérica de glicosídeos cardíacos (BURK, 2010). Por outro lado, os inibidores da bomba de prótons, como o pantoprazol, podem aumentar a concentração sérica de digoxina (UPTODATE, 2024).

Outros medicamentos também apresentam interações importantes. O escitalopram e Aldactone, por exemplo, podem prolongar o intervalo QT, sendo necessário monitorar arritmias (UPTODATE, 2024). A furosemida pode aumentar o efeito hipotensor dos bloqueadores do receptor de angiotensina II, como o Sacubitril+Valsartana, e aumentar o efeito nefrotóxico, conforme as informações de prescrição do medicamento, publicadas em



2022. O uso concomitante de Sacubitril+Valsartana e Aldactone pode reduzir a pressão arterial. Quando combinado com Carvedilol, o efeito hipotensor pode ser potencializado (UPTODATE, 2024). A dapagliflozina, pode aumentar o efeito hipotensor de sacubitril, aumentando o risco de hipotensão sintomática. Além disso, os inibidores seletivos de recaptação de serotonina, como o escitalopram, podem aumentar o efeito hipoglicêmico de agentes redutores de glicose, (LEXAPRO (ESCITALOPRAM) [INFORMAÇÕES DE PRESCRIÇÃO], 2017). Os betabloqueadores não seletivos, como o carvedilol, podem aumentar o efeito hipoglicemiante de agentes antidiabéticos, enquanto agentes associados à hiperglicemia, como a furosemida, podem diminuir o efeito terapêutico dos agentes antidiabéticos (FUROSEMIDA, 2022). A amiodarona pode diminuir o efeito terapêutico dos produtos da tireoide, como a levotiroxina, e os inibidores seletivos de recaptação de serotonina também podem reduzir esse efeito (FIGGE, 1990). A furosemida pode diminuir a ligação às proteínas dos produtos da tireoide. Os agentes com propriedades antiplaquetárias, como o escitalopram, podem aumentar o risco de sangramento quando usados com a apixabana. Inibidores do CYP3A4, como a amiodarona, podem aumentar a concentração sérica de apixabana, e os inibidores da glicoproteína-P/ABCB1, como o carvedilol, também podem aumentar essa concentração (UPTODATE, 2024).

Essas interações demonstram a complexidade da coadministração de múltiplos medicamentos, enfatizando a necessidade de monitoramento cuidadoso e ajuste de doses para evitar efeitos adversos graves.

CONCLUSÃO:

Este estudo demonstra a importância de uma vigilância rigorosa no uso de medicamentos em pacientes polimedicados, especialmente aqueles com insuficiência cardíaca. A análise das interações medicamentosas revelou um número expressivo de interações medicamentosas, o que demonstra a necessidade de um acompanhamento contínuo para evitar complicações devido às interações medicamentosas.

O caso do paciente em estudo ilustra a necessidade de ajustes de doses e vigilância atenta para prevenir efeitos adversos, como hipotensão e distúrbios eletrolíticos. A interação entre os



medicamentos utilizados pode ampliar os riscos, exigindo uma abordagem individualizada e adaptada às características clínicas de cada paciente.

Em pacientes com múltiplas comorbidades, como insuficiência cardíaca, a combinação de medicamentos deve ser administrada com cautela. A otimização terapêutica e o planejamento cuidadoso do tratamento são essenciais para garantir a segurança do paciente e melhorar os resultados clínicos, minimizando as complicações associadas às interações medicamentosas.

PALAVRAS-CHAVE: Interações medicamentosas; polifarmácia; medicamentos.

REFERÊNCIAS:

ARRUDA, V. L. et al. Tendência da mortalidade por insuficiência cardíaca no Brasil: 1998 a 2019. Revista Brasileira de Epidemiologia, v. XX, p. XX-XX, 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Relação Nacional de Medicamentos Essenciais: RENAME 2017. Brasília: Ministério da Saúde, 2017. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/relacao_nacional_medicamentos_rename_2017.pdf. Acesso em: 21 mar. 2025.

BURK, O.; BRENNER, S. S.; HOFMANN, U. et al. O impacto das doenças da tireoide na regulação, expressão e função do ABCB1 (glicoproteína MDR1/P) e consequências na disposição da digoxina. Farmacologia Clínica & Terapêutica, v. 88, n. 5, p. 685-694, 2010. DOI: [PubMed 20844484].

DE SOUZA, L. V. F. et al. Tireotoxicose Induzida pela Amiodarona - Revisão de Literatura e Atualização Clínica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 5, p. 1038-1044, 2021.

FIGGE, J.; DLUHY, R. G. Elevação do hormônio estimulador da tireoide causado pela amiodarona em pacientes recebendo levotiroxina para hipotireoidismo primário. Anais de Medicina Interna, v. 113, n. 7, p. 553-555, 1990. DOI: [PubMed 2393210].



FUROSEMIDA [informações de prescrição]. Lake Forest, IL: Hospira, Inc., ago. 2022.

GRUNDEN, J. W.; GILBERTO, E. M.; MUNGER, M. A. Concentrações aumentadas de digoxina com dosagem de carvedilol em insuficiências cardíacas leves a moderadas. Southern Journal of Therapeutics, v. 2, p. 157-161, 1994. DOI: [PubMed 11835081].

LEXAPRO (escitalopram) [informações de prescrição]. Irvine, CA: Allergan USA Inc., jan. 2017.

MEDICAMENTO para o coração está entre os mais vendidos. Disponível em: <https://www.gov.br/anvisa/pt-br/assuntos/noticias-anvisa/2017/medicamento-para-o-coracao-e-sta-entre-os-mais-vendidos>. Acesso em: 21 mar. 2025.

NASCIMENTO, R. C. R. M. et al. Polifarmácia: um desafio para a atenção primária à saúde do Sistema Único de Saúde. Revista de Saúde Pública, v. 51, n. supl.2, 2017.

NASCIMENTO, R. C. Interações medicamentosas em pacientes polimedicados. Revista Brasileira de Farmácia Hospitalar e Serviços de Saúde, v. 2, p. 23-28, 2017.

UPTODATE. Mechanism of action of diuretics. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/mechanism-of-action-of-diuretics>. Acesso em: 21 fev. 2025.

VELLA, A.; GERBER, T. C.; HAYES, D. L. et al. Digoxina, hipercalcemia e condução cardíaca. Revista de Pós-Graduação em Medicina, v. 75, p. 554-556, 1999. DOI: [PubMed 10616693].

WHALEN, K.; FINKELL, R.; PANAVELIL, T. A. Farmacologia ilustrada. 6. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2016. E-book. p. 255. ISBN 9788582713235. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788582713235/>. Acesso em: 20 mar. 2025.