



Universidade do Algarve

Faculdade de Ciências e Tecnologia

**Estratégias para a promoção da efetividade
do tratamento de doentes com
hipertensão arterial**

Ana Cláudia Rodrigues dos Santos

Dissertação para obtenção do grau de Mestre em Ciências
Farmacêuticas

Trabalho efetuado sob a orientação de: Mestre Margarida
Espírito Santo

2013



Universidade do Algarve

Faculdade de Ciências e Tecnologia

**Estratégias para a promoção da efetividade
do tratamento de doentes com
hipertensão arterial**

Ana Cláudia Rodrigues dos Santos

Dissertação para obtenção do grau de Mestre em Ciências
Farmacêuticas

Trabalho efetuado sob a orientação de: Mestre Margarida
Espírito Santo

2013

Estratégias para a promoção da efetividade do tratamento de doentes com hipertensão arterial

Declaração de autoria de trabalho

Declaro ser a autora deste trabalho, que é original e inédito. Autores e trabalhos consultados estão devidamente citados no texto e constam da listagem de referências incluída.

Copyright Ana Cláudia Rodrigues dos Santos

A universidade do Algarve tem o direito, perpétuo e sem limites geográficos, de arquivar e publicitar este trabalho através de exemplares impressos reproduzidos em papel ou de forma digital, ou por qualquer outro meio conhecido ou que venha a ser inventado, de o divulgar através de repositórios científicos e de admitir a sua cópia e distribuição com objetivos educacionais ou de investigação, não comerciais, desde que seja dado crédito ao autor e editor.

Agradecimentos

Agradeço à Professora Margarida Espírito Santo na orientação da presente monografia, por todo o apoio e compreensão demonstrados.

Agradeço à Professora Isabel Ramalinho por toda a preocupação demonstrada com os alunos ao longo dos cinco anos de curso, e por toda a orientação nos estágios curriculares.

Quero agradecer à minha família, principalmente aos meus pais e irmã por todo o apoio, compreensão e carinho, essenciais para terminar com sucesso mais uma etapa da minha vida, a conclusão do Mestrado em Ciências Farmacêuticas.

Agradeço aos meus amigos, especialmente ao meu namorado, João Montez, por todo o auxílio prestado na procura de informação, e por não me ter deixado desanimar nos momentos mais difíceis desta caminhada, e à Sofia Guerra por ter estado presente em todos os momentos desde o início ao fim do curso.

A todos, vou estar eternamente grata!

Resumo

As doenças cardiovasculares (DCV) representavam em 2008, de acordo com os dados da Organização Mundial de Saúde, a principal causa de morte por doenças crónicas não transmissíveis (48%), sendo responsáveis por 17 milhões de mortes. De entre as principais causas destas doenças encontra-se a hipertensão arterial (HTA). Em Portugal, as DCV representam cerca de 37% do total de causas de mortes, para as quais a HTA é um dos fatores de risco modificável com maior prevalência (47,9%).

O tratamento da HTA tem como finalidade a redução máxima da morbidade e mortalidade cardiovascular e renal a longo prazo, cujo principal objetivo passa pela redução da pressão arterial para valores inferiores a 140/90 mm Hg (130/80 mm Hg em doentes diabéticos ou com doença renal). Para que se consiga alcançar uma pressão arterial controlada, são necessárias modificações dos estilos de vida dos doentes hipertensos, assim como tratamento farmacológico. No entanto, muitos são os doentes hipertensos medicados cuja pressão arterial não se encontra controlada, o que pode ser atribuído à não adesão à terapêutica, ao estilo de vida adotado (por exemplo obesidade, dieta rica em sal e/ou ingestão de álcool), a interações (fármaco-fármaco, fármaco-alimentos, fármaco-plantas), entre outros fatores.

Com o desenvolvimento da presente monografia, pretendeu-se realizar uma revisão bibliográfica sobre os fatores que condicionam a efetividade do tratamento anti-hipertensor, e estratégias úteis para alcançar o controlo da HTA, nomeadamente estratégias de adesão à terapêutica, identificação de potenciais interações medicamentosas, bem como medidas não farmacológicas que permitam alcançar este objetivo.

Palavras-chave: Hipertensão arterial, efetividade, controlo da pressão arterial, tratamento anti-hipertensor., estratégias.

Abstract

World Health Organization claims that cardiovascular diseases (CVD) were the major cause for non-communicable diseases (48%), being responsible for 17 million of deaths. Hypertension is one of the main causes for CVD. In Portugal all the CVD are responsible for 37% of all deaths, for which hypertension is one of the modifiable risk factors with higher prevalence (47.9%).

Reaching a normotensive state (maintaining blood pressure under 140/90 mm Hg or under 130/80 mm Hg for patients with diabetes or kidney disease) is the main goal of the antihypertensive treatment, enabling the maximum reduction of cardiovascular and renal morbidity and mortality. Lifestyle changes and pharmacological treatment are essential to achieve a normotensive state. Nevertheless, many patients have an uncontrolled blood pressure despite being on treatment, which may be due to low adherence to treatment, lifestyle (obesity, high sodium intake and/or alcohol abuse), drug interactions (drug-drug, drug-food, drug-plants), among others.

This systematic literature review aims to describe and analyze the factors behind the low effectiveness of anti-hypertensive treatment, and search for strategies to achieve a controlled blood pressure, such as interventions to enhance patient adherence, identification of possible drug interactions, as well as non-pharmacological approaches that allows patients to reach this goal.

Keywords: Hypertension, effectiveness, blood pressure control, antihypertensive treatment, strategies.

Índice

Índice de Figuras	ix
Índice de Quadros	x
Lista de Abreviaturas	xi
1. Introdução.....	1
2. Objetivos	2
3. Metodologia	3
4. Patologia.....	4
4.1. Classificação	4
4.2. Epidemiologia	5
4.3. Etiologia e Fatores de Risco	7
4.4. Diagnóstico da HTA	9
4.5. Complicações.....	11
5. Tratamento da HTA	12
5.1. Tratamento Farmacológico	14
5.2. Tratamento Não-farmacológico	17
6. Fatores condicionantes da efetividade do tratamento anti-hipertensivo	18
6.1. Adesão à terapêutica	18
6.2. Interações	21
6.2.1. Fármaco-Planta.....	21
6.2.2. Fármaco-Alimento.....	23
6.2.3. Fármaco-Fármaco.....	25
6.3. Reações Adversas	27
7. Estratégias para a promoção da efetividade no tratamento anti-hipertensor.....	30
7.1. Medidas não-farmacológicas	30
7.1.1. Redução de peso	30

7.1.2.	Redução da ingestão de sal.....	31
7.1.3.	Atividade Física.....	32
7.1.4.	Consumo de Álcool.....	33
7.1.5.	Hábitos Tabágicos.....	34
7.2.	Adesão à terapêutica.....	35
7.2.1.	Conceito.....	36
7.2.2.	Métodos de avaliação da adesão à terapêutica.....	37
7.3.	Intervenções.....	39
7.3.1.	Intervenções educacionais.....	39
7.3.2.	Intervenções comportamentais.....	41
7.3.3.	Equipas multidisciplinares.....	43
7.3.4.	Intervenção farmacêutica.....	44
7.3.5.	Grupos de apoio.....	48
7.3.6.	<i>Empowerment</i>	48
7.3.7.	Telemedicina.....	51
8.	Conclusão.....	53
9.	Bibliografia.....	xi

Índice de Figuras

	Página
Fig. 1 – Algoritmo da classificação da Hipertensão Arterial	4
Fig. 2 – Caraterização dos doentes hipertensos em Portugal de acordo com a idade	5
Fig. 3 – Prevalência de hipertensos em Portugal, por regiões	6
Fig. 4 – Estratificação do risco absoluto em quatro categorias de risco acrescido	12
Fig. 5 – Algoritmo clínico na terapêutica da Hipertensão Arterial	13
Fig. 6 – Fatores associados à não adesão ao tratamento anti-hipertensivo	19
Fig. 7 – Modelo conceptual do processo de <i>empowerment</i> descrito por doentes crónicos	49

Índice de Quadros

	Páginas
Quadro I – Etiologia da Hipertensão Arterial	7
Quadro II – Fatores contributivos para o desenvolvimento da Hipertensão Arterial	8
Quadro III – Relação entre o método de medição e o registo da pressão arterial	10
Quadro IV – Descrição dos grupos farmacoterapêuticos usados na terapêutica anti- hipertensiva	14
Quadro V – Esquema do Algoritmo do tratamento da Hipertensão Arterial	16
Quadro VI – Atividades e efeitos adversos cardíacos de determinadas plantas	22
Quadro VII – Mecanismos de ação das interações entre fármacos anti-hipertensores e alimentos, e consequente efeito	23
Quadro VIII – Mecanismo de ação e possíveis consequências de interações entre medicamentos anti-hipertensores e outros fármacos	25
Quadro IX – Resumo das principais reações adversas dos medicamentos anti- hipertensores	27
Quadro X – Tipo de intervenções educacionais para o aumento da adesão à terapêutica	40
Quadro XI – Tipo de intervenções comportamentais para o aumento da adesão à terapêutica	41

Lista de Abreviaturas

ARA – Antagonista do recetor de angiotensina

AVC – Acidente vascular cerebral

AINE – Anti-inflamatório não-esteróide

BB – Bloqueador β adrenérgico

BCC – Bloqueador dos canais de cálcio

CV – Cardiovascular

DCV – Doenças cardiovasculares

HTA – Hipertensão arterial

IECA – Inibidor da enzima de conversão da angiotensina

IMAO – Inibidor da monoamina oxidase

MAO – Monoamina oxidase

PA – Pressão arterial

PAD – Pressão arterial diastólica

PAS – Pressão arterial sistólica

RCV – Risco cardiovascular

1. Introdução

As doenças cardiovasculares em Portugal são responsáveis por cerca de 37% do total de mortes anualmente, para quais a hipertensão arterial (HTA) é o fator de risco modificável com maior prevalência (47,9%) (1).

Mais de 3 milhões de portugueses adultos sofrem de hipertensão arterial, sendo que num estudo nacional efetuado em 2003, apenas 45,7% dos inquiridos sabia ter HTA e destes apenas 39,1% estavam a ser tratados. Na população hipertensa estudada somente 11,2% apresentava a pressão arterial controlada (2).

O tratamento desta patologia tem como objetivo a redução da pressão arterial para valores inferiores a 140/90 mm Hg (130/80 mm Hg em doentes hipertensos diabéticos ou com doença renal). No entanto, ao tratamento farmacológico é crucial associar-se um estilo de vida saudável, de forma a evitar os fatores de risco para a HTA como a obesidade, o consumo excessivo de sal e/ou álcool, hábitos tabágicos e o sedentarismo (3).

Deste modo, torna-se essencial entender quais os fatores que contribuem para a falta de efetividade do tratamento da HTA, de forma a aumentar a percentagem de doentes hipertensos tratados cuja pressão arterial se encontra controlada, pois só desta forma é possível reduzir ao máximo a morbilidade e mortalidade cardiovascular e renal a longo prazo.

2. Objetivos

Objetivo geral: Análise dos fatores que podem contribuir para a efetividade do tratamento em doentes com hipertensão arterial e identificação e análise de estratégias que contribuam para a efetividade do tratamento anti-hipertensor.

Objetivos específicos:

- ❖ Caracterização da patologia: epidemiologia, etiologia e fatores de risco, diagnóstico, tratamento farmacológico e não-farmacológico;
- ❖ Análise dos fatores que podem contribuir para o tratamento da HTA: medidas não-farmacológicas, adesão à terapêutica, interações, reações adversas;
- ❖ Identificação e análise de medidas de intervenção que contribuam para a efetividade do tratamento da HTA.

3. Metodologia

Foi realizada uma pesquisa nas bases de dados Medline, PubMed e B-on de artigos, artigos de revisão e meta-análises.

Foram selecionados todos os artigos cujo título ou resumo foi considerado relevante no contexto da revisão em causa. Posteriormente procedeu-se à obtenção dos artigos em texto integral.

Foi realizada pesquisa documental em obras de referência.

As pesquisas foram realizadas com a utilização de palavras-chave, como hipertensão arterial, controlo da pressão arterial, efetividade, estratégias, tratamento anti-hipertensor. Foram também realizadas pesquisas através da opção “related articles” disponibilizados no site do PubMed.

4. Patologia

4.1. Classificação

A hipertensão arterial (HTA) é um problema de saúde pública identificado a nível mundial e também em Portugal, visto ter um peso significativo no desenvolvimento das doenças cardiovasculares, que por sua vez representam cerca de 37% do total de causas de morte em Portugal. A hipertensão arterial é definida como a elevação constante da pressão arterial sistémica (1, 4).

Para corretamente classificar a HTA, temos que ter em consideração a sua etiologia, a sua gravidade e a sua fisiopatologia. Deste modo, e de acordo com o critério etiológico, a HTA pode ser essencial ou primária quando a sua causa é desconhecida (idiopática) ou ser secundária, quando surge como complicação ou consequência de outras patologias. Por outro lado, esta patologia pode ser classificada em hipertensão sistólica (PAS \geq 140 mm Hg e PAD \leq 90 mm Hg) ou em hipertensão sistólica e diastólica, se considerarmos o critério fisiopatológico (5). Por fim, o critério mais usual para classificar a HTA é o que atende à sua gravidade, no qual a definição dos limiares de classificação da mesma, assim como dos valores tensionais a alcançar no seu tratamento, devem ser flexíveis, sendo mais ou menos elevados, dependendo do perfil de risco cardiovascular global (RCV) de cada indivíduo. Assim poderá classificar-se a tensão arterial de um indivíduo, consoante os valores apresentados na *Figura 1* (6).

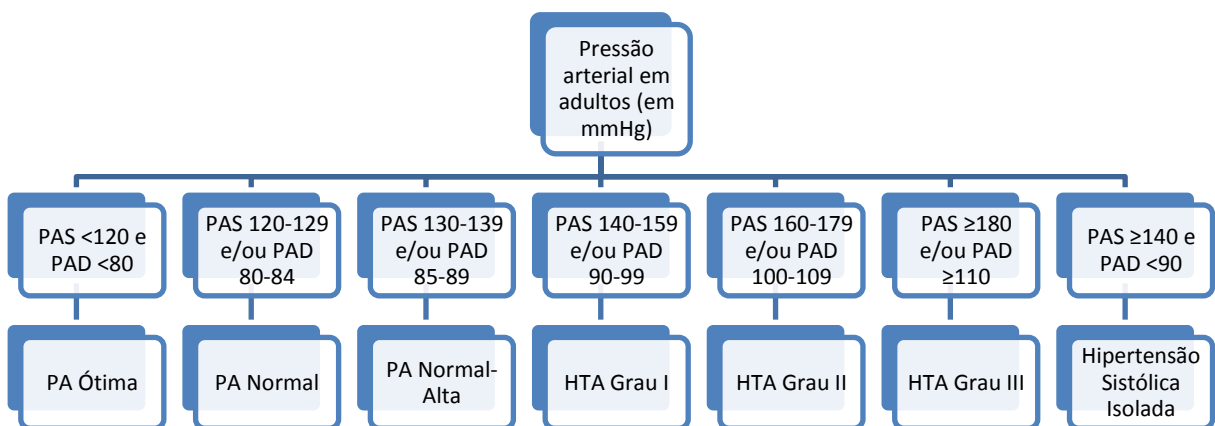


Figura 1 – Algoritmo de classificação da HTA (Adaptado de (6))

Existe ainda um outro tipo de HTA, denominada hipertensão arterial resistente, que inclui os casos em que não é possível controlar os valores da pressão arterial em doentes aderentes aos esquemas terapêuticos (quando estes estão medicados em doses adequadas de pelo menos 3 fármacos anti-hipertensores, incluindo obrigatoriamente um diurético). Nestes casos, as possíveis causas subjacentes ao não controlo da HTA podem ser, entre outras, a medição incorreta da PA, o excesso de ingestão de sal/álcool, a medicação diurética ser inadequada ou em doses não-suficientes, interações farmacológicas e fármaco-alimento, ou fármaco-planta e a hipertensão da “bata branca” (resultado do stresse causado pela ida ao consultório médico) (6).

4.2.Epidemiologia

Em Portugal, poucos são os estudos realizados para avaliação da incidência e prevalência desta patologia, mas segundo um estudo realizado em 2003/2004, a prevalência da HTA era de 42,1% da população adulta portuguesa (idades entre os 18 e 90 anos). Na *Figura 2* é possível verificar que à medida que aumenta faixa etária, maior é a prevalência de HTA entre os portugueses, constatando-se também que nas camadas até aos 64 anos de idade, o sexo masculino é o que possui uma maior prevalência desta patologia (2).

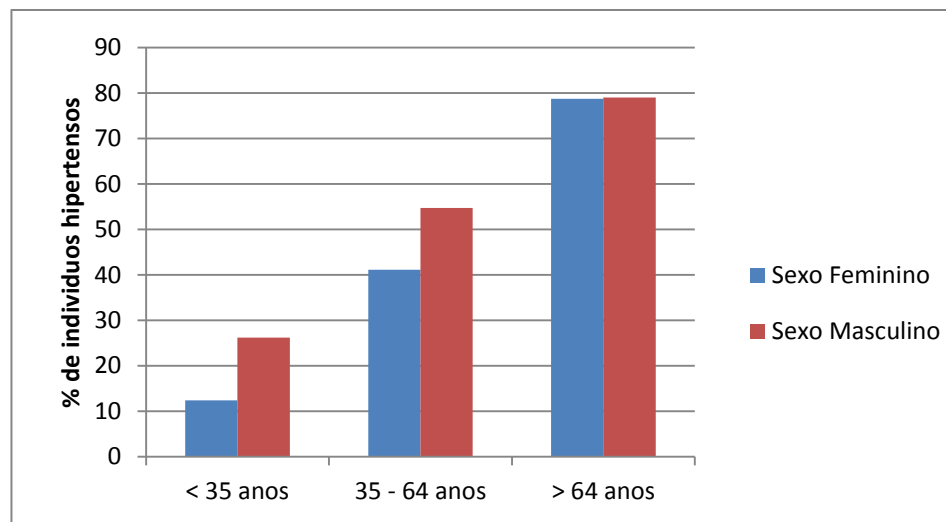


Figura 2 – Caracterização dos doentes hipertensos em Portugal de acordo com a idade (Adaptado de (2))

Analisando a distribuição da prevalência de HTA a nível nacional, torna-se importante destacar duas regiões, o Norte do país, por apresentar a região com menor prevalência de HTA, e o Alentejo por ser a região com maior prevalência de HTA, tal como mostra a *Figura 3* (2).

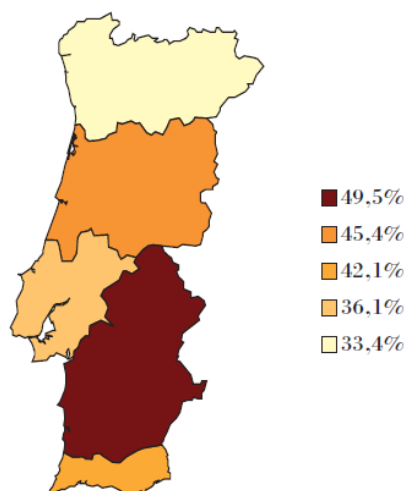


Figura 3 - Prevalência de hipertensão em Portugal, por regiões (Fonte: (2))

Neste mesmo estudo realizado em 2003/2004 também se estimou a percentagem de indivíduos com hipertensão sistólica isolada, e concluiu-se que 46,9% dos indivíduos com idades superior a 64 anos possuíam a PAS \geq 140 mm Hg e a PAD $<$ 90 mm Hg, sendo que a sua distribuição por regiões foi semelhante à distribuição da HTA (2). Num outro estudo mais recente, realizado em 2006/2007, concluiu-se que a prevalência de HTA em Portugal era de 43,4% (7).

Relativamente à prevalência de indivíduos que sabiam ter HTA, verificou-se que cerca de 53% dos indivíduos desconheciam ser hipertensos, e esse desconhecimento foi bastante mais elevado no sexo masculino do que nos indivíduos do sexo feminino (63,3% vs 43,9%). Avaliando esta prevalência por grupos etários, verificou-se que o desconhecimento da existência de HTA era mais elevado nos jovens até aos 35 anos (93,0%) (2).

4.3. Etiologia e Fatores de Risco

Relativamente à etiologia da HTA, cerca de 90% dos casos desta patologia devem-se a uma causa idiopática, geralmente multifatorial, sendo portanto considerados como casos de hipertensão primária ou essencial. Por outro lado, a HTA pode ser devida a outras causas (HTA secundária), como doenças renais ou endócrinas, exemplificadas na *Quadro I* (5).

Quadro I - Etiologia da Hipertensão arterial. (Adaptado de (5))

Tipo de Hipertensão	Etiologia	Exemplos
Primária ou Essencial	Idiopática	Multifatorial
Secundária	Renal	Estenose artéria renal
		Glomerulonefrite
		Carcinoma renal
		Tumor <i>Wilms</i>
	Endócrina	Feocromocitoma
		Aldosteronismo primário
		Síndrome de <i>Cushing</i>
		Hiperplasia adrenal congénita
	Outras	Coartação da aorta
		Induzida por fármacos
		Doenças neurológicas
		Hipercalcemia

Além das possíveis causas já indicadas para o aparecimento de HTA, existem múltiplos fatores que podem contribuir para o desenvolvimento da mesma, como fatores endógenos e/ou fatores ambientais (*Quadro II*).

Quadro II – Fatores contributivos para o desenvolvimento da HTA. (Adaptado de (5))

Fatores Endógenos	Fatores Ambientais
Hereditariedade	Sal
Patologia renal	Excesso de peso
Alterações membranares	Álcool
Alterações hemodinâmicas	Stresse
Alterações neurogénicas	Café
Resistência à insulina	Tabaco
	Medicação

A HTA primária ocorre geralmente após os 40 anos de idade, associada a uma incidência familiar sugestiva da existência de hereditariedade poligénica, sobre a qual atuam os fatores ambientais. O facto de a sua etiologia ser desconhecida, pode ser explicado pela variedade de sistemas que estão envolvidos na regulação da PA, como o sistema adrenérgico periférico e/ou central, renal, hormonal e vascular (5).

A ingestão elevada de sódio em indivíduos geneticamente predispostos (apresentam uma capacidade reduzida de excreção renal de sódio) pode ser o mecanismo mais aceite para explicar a hipertensão essencial. Por outro lado, a hipertensão sensível ao sal, também pode poderá ser explicada por um defeito na membrana celular, principalmente em células da musculatura lisa vascular, em que há uma anomalia do transporte de sódio, traduzindo-se na acumulação intracelular de cálcio, provocando vasoconstrição (5).

Em doentes com excesso de peso ou obesidade, é usual haver resistência à insulina, surgindo hiperinsulinémia, resultando na elevação da PA devido à retenção renal de sódio e ao aumento da atividade simpática, devido à ação mitogénica que provoca hipertrofia do músculo liso vascular (vasoconstrição) e ao aumento dos níveis de cálcio citosólico nos tecidos vasculares e renais (5).

Além destes mecanismos que poderão explicar a HTA essencial, o estilo de vida atualmente adotado pelos seres humanos tem um importante papel no desenvolvimento da HTA, pois o elevado nível de stresse, o consumo de café,

álcool e o tabagismo, podem contribuir para o aumento da estimulação cardíaca, aumentando o débito cardíaco, que por autorregulação contribui para uma vasoconstrição e para o aumento da resistência vascular periférica, surgindo então a hipertensão arterial (5).

Pelo contrário, a HTA secundária tem sempre uma causa subjacente, cujos mecanismos de ação culminam geralmente no aumento do débito cardíaco e da resistência vascular periférica. Este tipo de HTA é mais frequente em indivíduos jovens, e permite que após diagnóstico e tratamento da patologia responsável pelo aumento da pressão arterial, se trate também a própria HTA (5).

A evolução desta patologia depende de múltiplos fatores, denominados fatores de risco, que podem ser inerentes ao indivíduo e portanto não são modificáveis como é exemplo a idade, o sexo e a raça do doente; ou podem ser fatores de risco modificáveis como o peso do doente, os seus hábitos tabágicos e o consumo excessivo de álcool. Também a existência de hipercolesterolemia, diabetes *mellitus* e a evidência de lesões nos órgãos-alvo, como no coração, rins, olhos e no sistema nervoso podem condicionar a evolução da HTA (5).

4.4. Diagnóstico da HTA

A definição de HTA apresentada anteriormente é válida para indivíduos de idade igual ou superior a 18 anos, não sujeitos a tratamento farmacológico anti-hipertensor e que não apresentem patologia aguda concomitante, e não se aplica a mulheres grávidas. Para o correto diagnóstico da HTA é necessário que a PA se mantenha elevada no mínimo em duas medições realizadas em consultas diferentes, com um intervalo de pelo menos uma semana entre elas. No entanto, este intervalo pode ser tanto maior quanto mais próximos da normalidade estejam os valores da PA. No que diz respeito à medição em si, em cada consulta esta deve ser feita duas vezes, separadas de um período mínimo de dois minutos, e deve obedecer às seguintes indicações:

- efetuada em ambiente acolhedor;

- realizada sem pressa;
- o doente deve de estar sentado e relaxado, pelo menos, durante cinco minutos;
- o doente deve estar com a bexiga vazia;
- o doente não pode ter fumado nem ingerido estimulantes (ex: café) na hora anterior à medição;
- o membro superior deve de estar desnudado;
- a braçadeira deve ter tamanho adequado;
- medição sistemática no membro superior em que foram detetados valores mais elevados da PA na primeira consulta (6).

Na *Quadro III* estão descritos os limites de referência da PA para o diagnóstico de HTA, consoante o método de medição utilizado.

Quadro III – Relação entre o método de medição e o registo da PA. (Adaptado de (6))

Tipo de Medição		PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Consultório		140	90
24 horas (MAPA)	Global (24 horas)	125-130	80
	Período do dia (07-23h)	130-135	85
	Período da noite (23-07h)	120	70
Automedição no domicílio		130-135	85

MAPA- medição ambulatória da PA

Além da avaliação da PA, os profissionais de saúde deverão avaliar o RCV global, conforme a Norma da DGS n.º 05/2013. Este depende não só do grau da HTA, mas também da coexistência de outros fatores de risco, lesões nos órgãos alvo e doenças concomitantes (6).

Dependendo dos valores encontrados, a PA deve ser reavaliada com a seguinte periodicidade:

- se PA < 130/85 mm Hg, reavaliar até dois anos;
- se PA 130-139/85-89 mm Hg, reavaliar dentro de um ano;
- se PA 140-159/90-99 mm Hg, confirmar dentro de dois meses;
- se PA 160-179/100-109 mm Hg, confirmar dentro de um mês;
- se PA ≥ 180/110 mm Hg, avaliar e iniciar o tratamento imediatamente, ou avaliar dentro de uma semana, de acordo com o quadro clínico (6).

A medição da PA poderá ser complementada com medições ambulatoriais, seja a automedicação da PA ou a medição ambulatorial da PA em 24 horas, sempre que clinicamente justificado. Estes métodos de medições estão especialmente indicados quando valores tensionais elevados coexistem com a ausência de lesões nos órgãos alvo, diabetes *mellitus* ou doença renal crónica (6).

4.5. Complicações

Muitas vezes designada de “assassina silenciosa”, a HTA é uma doença normalmente assintomática, até ocorrerem lesões vasculares graves, que por vezes são irreversíveis, nos diversos órgãos que estão envolvidos nos sistemas afetados pela mesma. De entre os órgãos mais afetados pela HTA não controlada, destaca-se o coração, os rins, os olhos e o sistema nervoso (5).

No que toca ao tecido cardíaco, salienta-se que devido ao aumento da pós-carga, pode ocorrer uma disfunção sistólica, hipertrofia ventricular esquerda ou ainda um aumento das necessidades de oxigénio, levando ao desenvolvimento de patologias como insuficiência cardíaca, isquemia ou enfarte do miocárdio (5).

A lesão arterial causada pelo aumento da PA constante, poderá levar a uma aceleração da aterosclerose, tanto em vasos coronários, como em vasos cerebrais, podendo causar isquemia/enfarte do miocárdio e AVC isquémico, respetivamente. Outras complicações não menos importantes que podem surgir são AVC hemorrágico, nefrosclerose ou insuficiência renal e retinopatias, que resultam respetivamente da debilidade da parede dos vasos cerebrais, renais e retinianos (5).

5. Tratamento da HTA

O tratamento da HTA tem como finalidade a redução máxima da morbidade e mortalidade cardiovascular e renal a longo prazo, cujo principal objetivo passa pela redução da pressão arterial para valores inferiores a 140/90 mm Hg (130/80 mm Hg em doentes hipertensos diabéticos ou com doença renal). Para que se consiga alcançar uma pressão arterial controlada, são necessárias modificações dos estilos de vida dos doentes hipertensos, assim como tratamento farmacológico, sendo que a maioria dos doentes necessitará de combinações de dois ou mais fármacos anti-hipertensores (6).

Na avaliação da HTA tem que ser estabelecido e estratificado o risco absoluto associado, tal como indicado na *Figura 4* (3).

Pressão Arterial (em mmHg)					
Outros fatores de risco, lesão subclínica de órgão ou patologia	Normal PAS 120-129 ou PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 ou PAD 85-89	HTA grau 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA grau 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA grau 3 PAS > 180 ou PAD >110
Ausência de outros FR	Risco médio	Risco médio	Risco acrescido baixo	Risco acrescido moderado	Risco acrescido alto
1 ou 2 FR	Risco acrescido baixo	Risco acrescido baixo	Risco acrescido moderado	Risco acrescido moderado	Risco acrescido muito alto
3 ou mais FR, SM, LO ou DM	Risco acrescido moderado	Risco acrescido alto	Risco acrescido Alto	Risco acrescido alto	Risco acrescido muito alto
DCV confirmada ou doença renal	Risco acrescido muito alto	Risco acrescido muito alto	Risco acrescido muito alto	Risco acrescido muito alto	Risco acrescido muito alto

Figura 4 – Estratificação do risco absoluto em quatro categorias de risco acrescido. (Fonte: (3))

Após a avaliação do RCV absoluto do doente hipertenso, e consoante o resultado da mesma, a escolha da terapêutica a utilizar é feita de acordo com o algoritmo descrito na *Figura 5* (3).

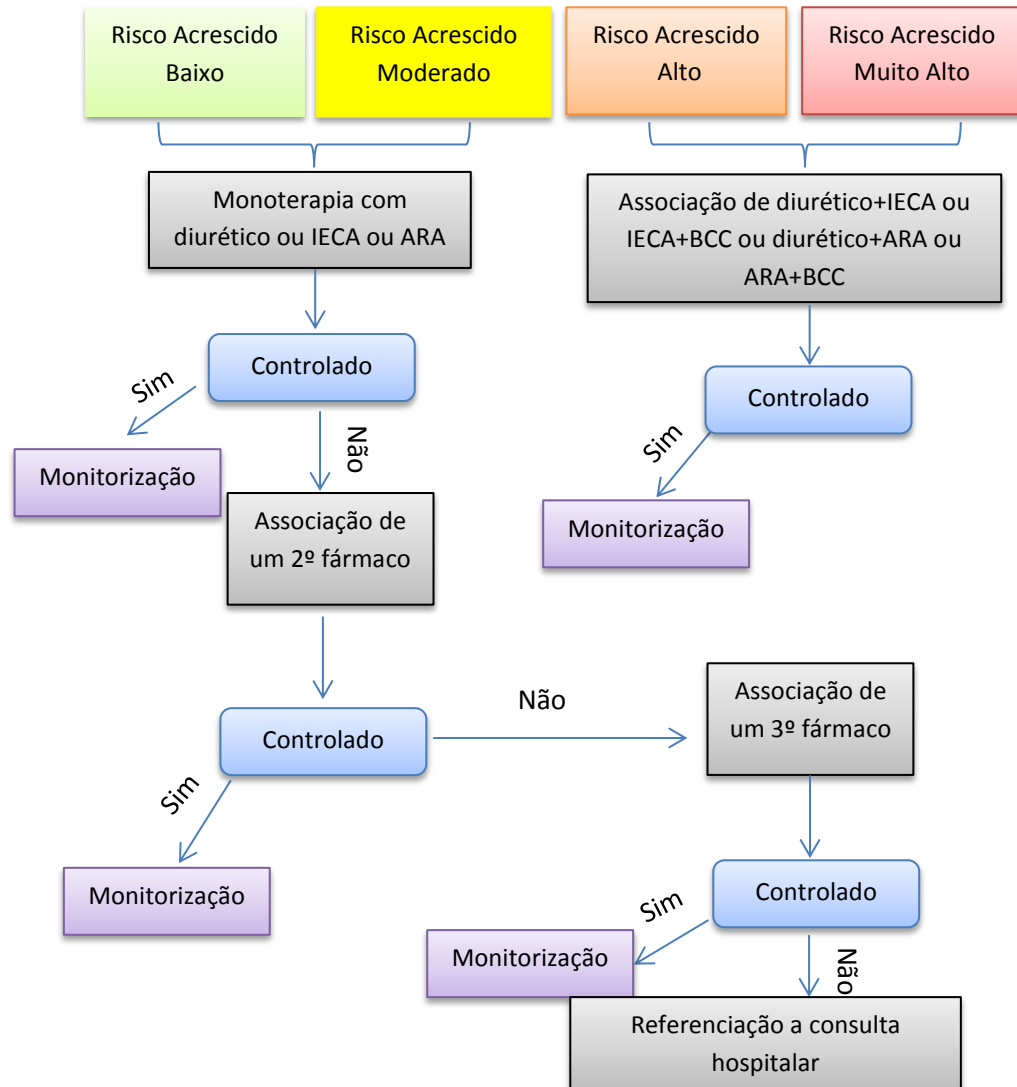


Figura 5 – Algoritmo clínico na terapêutica da HTA. (Adaptado de (3))

Quando o RCV é acrescido baixo ou moderado, em alguns indivíduos é aconselhável inicialmente a alteração do estilo de vida e a introdução de monoterapia no caso de falência da abordagem não farmacológica (3).

5.1. Tratamento Farmacológico

O tratamento farmacológico da HTA tem como objetivo a prevenção da ocorrência de eventos cardiovasculares e renais, ou do seu agravamento ou recorrência. Assim, pretende-se reduzir de forma persistente a PA para valores considerados normais, com o mínimo de reações adversas associadas, mantendo da melhor forma possível a qualidade de vida do doente hipertensivo (6).

No *Quadro IV* estão descritos os grupos e subgrupos de fármacos anti-hipertensores disponíveis em Portugal, bem como alguns exemplos de medicamentos, seus mecanismos de ação e efeitos adversos.

Quadro IV – Descrição dos grupos farmacoterapêuticos usados na terapêutica anti-hipertensora. (Adaptado de (8, 9))

Grupo Farmacoterapêutico	Subgrupos e exemplos	Mecanismo de ação	Principais efeitos adversos
Diuréticos	<u>Tiazidas e análogos</u> (ex: hidroclorotiazida, clorotalidona, indapamida)	Inibição da reabsorção de sódio na porção inicial do túbulo contornado distal.	Alterações metabólicas e hematológicas; desequilíbrios eletrolíticos e Reações adversas intestinais
	<u>Diuréticos da ansa</u> (ex: furosemida, torasemida)	Inibição da reabsorção de sódio no ramo ascendente da ansa de Henle	Desequilíbrios eletrolíticos
	<u>Diuréticos poupadores de potássio</u> (ex: amilorida e triantereno)	Inibem a excreção de potássio a nível terminal do túbulo contornado distal e no túbulo coletor	Cefaleias e náuseas
Modificadores do eixo renina-angiotensina	<u>IECA's</u> (ex: captopril, enalapril, perindopril)	Inibição da conversão de Angiotensina I em Angiotensina II	Tosse, cefaleias, fadiga, hipotensão postural
	<u>ARA's</u> (ex: candesartan, irbesartan, losartan)	Antagonista seletivo dos recetores AT1 da Angiotensina II	Cefaleias, tonturas, astenia, dores musculares

BCC's	Ex: amlodipina, nifedipina, verapamilo, diltiazem	Redução do fluxo de cálcio nos canais de cálcio	
Depressores da atividade adrenérgica	<u>Bloqueadores α</u> (ex: doxazosina, fentolamina; são de uso hospitalar)	Antagoniza competitivamente os efeitos vasoconstritores da norepinefrina	Hipotensão postural
	<u>Bloqueadores β</u> (ex: carvedilol, atenolol, metoprolol, nebivolol, propranolol)	Redução do débito cardíaco	Bradycardia sinusal, bloqueios auriculoventriculares, tonturas, complicações gastrointestinais
	<u>Agonistas α_2 centrais</u> (ex: clonidina, metildopa)	Diminuição da libertação de norepinefrina e consequente redução dos sinais vasoconstritores para o sistema nervoso periférico	Clonidina: tonturas, pesadelos, depressão, retenção hidrossalina, hipotensão ortostática, etc.; Metildopa: sonolência, sedação, depressão, fadiga, secura da boca, congestão nasal, etc.

Os doentes hipertensos e com outras co-morbilidades irão necessitar de uma abordagem específica no tratamento farmacológico e no próprio seguimento do doente. O *Quadro V* resume as indicações preferenciais de determinados grupos terapêuticos de anti-hipertensores em doentes de risco elevado. Na maioria das situações, será também necessário recorrer a associações destes medicamentos (10, 11).

Quadro V - Esquema do Algoritmo de Tratamento da Hipertensão (Adaptado de (10, 11))

Indicações preferenciais	<u>Raça Negra</u> – Diuréticos, BCC
	<u>Angina Estável</u> – BB, BCC
	<u>Ateriopatia Periférica</u> – BCC
	<u>Aterosclerose Assintomática</u> – BCC, IECA
	<u>Diabetes</u> – IECA, ARA
	<u>Fibrilhação Auricular</u> – BB, BCC
	<u>Gravidez</u> – BCC, Metildopa, BB
	<u>Hipertrofia Ventricular Esquerda</u> – IECA, ARA, BCC
	<u>Insuficiência Cardíaca</u> – Diuréticos, IECA, ARA, Bloqueadores β , Antagonista da Aldosterona
	<u>Insuficiência Renal Crónica</u> – IECA, ARA, Diuréticos de ansa
	<u>Micro-albuminúria/ Disfunção renal</u> – IECA, ARA
	<u>Síndrome Metabólico</u> – IECA, ARA, BCC

Está demonstrado que para o mesmo valor de controlo da PA, a maioria dos fármacos anti-hipertensores apresentam o mesmo grau de proteção CV, particularmente se analisarmos a morbilidade e a mortalidade CV. Contudo, estão descritas diferenças entre os vários eventos CV obtidos, nomeadamente o AVC ou resultados não CV, tais como a evolução de diabetes *mellitus*, tendo em conta as características do doente (ex: raça e presença de obesidade, antecedentes familiares e diabetes *mellitus*) (3).

Nos resultados obtidos em ensaios clínicos, a terapêutica anti-hipertensora foi associada a uma redução significativa da incidência de eventos *CV major*. No entanto, a percentagem de redução não demonstra o benefício absoluto que depende da incidência das complicações *CV*. Considerando o efeito agregado, a terapêutica anti-hipertensora durante quatro a cinco anos, previne um evento coronário em 0,7% dos doentes, um AVC em 1,3% dos doentes com um benefício total de aproximadamente 2%. Este valor inclui a redução da mortalidade *CV* em 0,8%, porém, este valor encontra-se subestimado devido à curta duração dos estudos realizados (cinco a sete anos) (3).

Avaliando o panorama mais geral dos fármacos anti-hipertensores, os diuréticos, os BCC's e os IECA's são os fármacos que produzem os efeitos mais marcados na redução da PAS (-19.2 mm HG, -16.4 mm Hg e -15.6 mm Hg, respetivamente). No caso da PAD, a magnitude dos resultados foi semelhante para todas as classes farmacoterapêuticas de anti-hipertensores, embora a sua redução tenha sido mais significativa com o atenolol (Bloqueador- β), BCC's e com os diuréticos (-11.4 mm Hg, -11.4 mm Hg e -11.1 mm Hg, respetivamente) (12).

Dentro de cada classe de fármacos anti-hipertensores nenhum mostrou ser mais eficaz do que outro da mesma classe, e a escolha de determinado fármaco deve-se basear no seu custo para o doente, e no facto de poder ser administrado uma vez dia ou não (13).

5.2. Tratamento Não-farmacológico

A adoção de estilos de vida saudáveis constitui um componente indispensável à terapêutica anti-hipertensora, podendo inclusivamente, em indivíduos suscetíveis, contribuir para a prevenção da ocorrência de HTA. Deste modo, as intervenções sobre o estilo de vida do doente são:

- adoção de uma dieta variada, nutricionalmente equilibrada, rica em legumes, leguminosas, verduras e frutas e pobre em gorduras (totais e saturadas);
- prática regular de exercício físico, 30 a 60 minutos, quatro a sete dias por semana;

- controlo e manutenção do peso normal, isto é, IMC entre 18,5 e 25 Kg/m², e perímetro da cintura inferior a 94 cm, no homem, e inferior a 80 cm, na mulher;
- restrição do consumo excessivo de álcool (máximo duas bebidas/dia);
- diminuição do consumo de sal (valor ingerido inferior a 5,8 g/dia);
- cessação tabágica (3).

6. Fatores condicionantes da efetividade do tratamento anti-hipertensivo

6.1. Adesão à terapêutica

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, adesão representa a extensão em que o comportamento de determinado doente corresponde às recomendações que lhe foram dadas por um profissional de saúde, envolvendo a toma da medicação, o cumprimento de determinada dieta e executar alterações no seu estilo de vida (14).

Os principais fatores da não-adesão à terapêutica anti-hipertensiva podem ser divididos em problemas relacionados com a própria medicação, nas características da própria patologia, crenças e atitudes dos doentes para com a patologia e o seu tratamento, e em problemas relacionados com o próprio médico responsável pelo seu seguimento farmacológico. Na *Figura 6* encontram-se discriminados os principais fatores de cada grupo mencionado anteriormente (15).

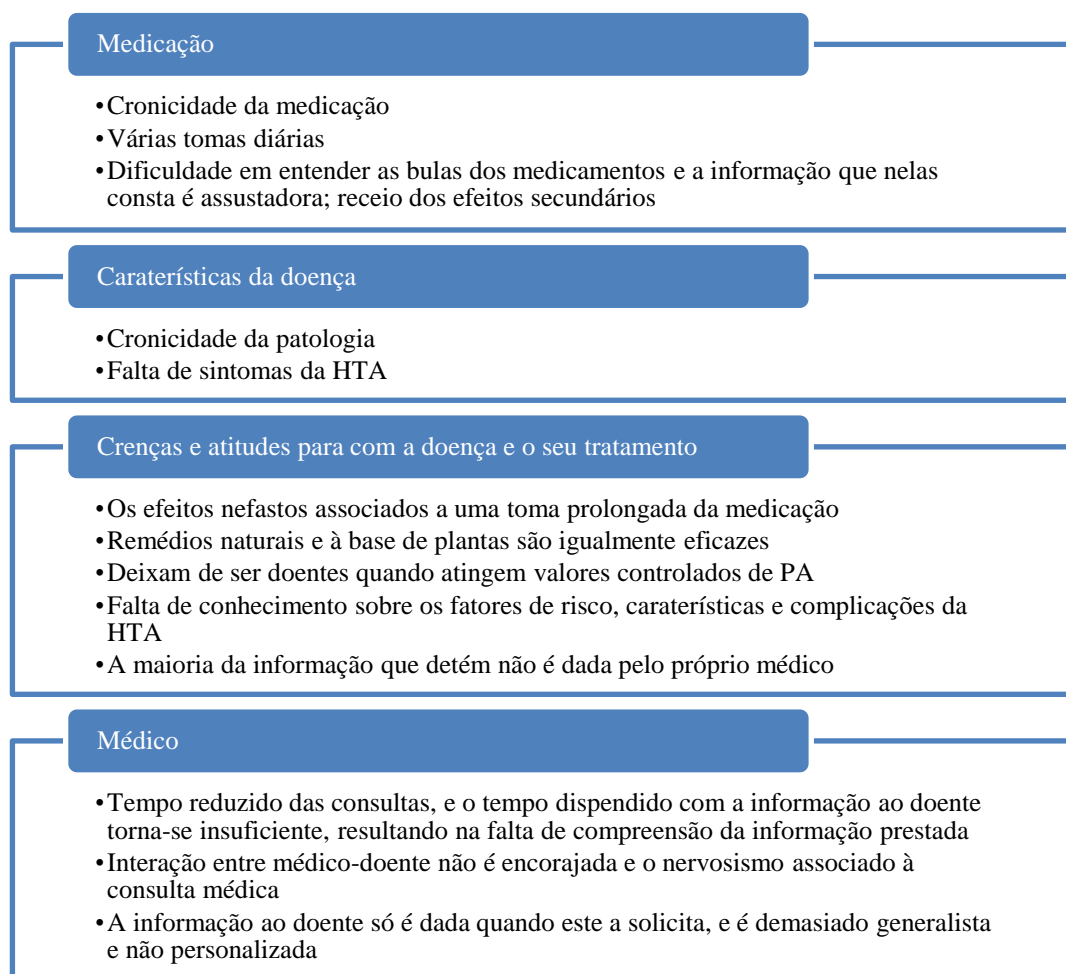


Figura 6 - Fatores associados à não adesão ao tratamento anti-hipertensivo. (Adaptado de (15))

Para uma eficaz promoção da adesão à terapêutica farmacológica anti-hipertensiva não basta só conhecer os fatores por detrás da falta da mesma, mas sim conhecer quais os seus efeitos no tratamento propriamente dito. Num estudo de coorte realizado em Itália por Mazzaglia *et al.*, verificou-se que uma elevada adesão à terapêutica farmacológica anti-hipertensiva está associada a uma diminuição em 38% do risco de surgimento de eventos cardiovasculares. Neste estudo verificou-se ainda que doentes com outras condições clínicas graves estão mais conscientes do seu elevado RCV, e assim estão mais dispostos a cumprir o seu regime terapêutico (16).

No que diz respeito a quem mais adere ao tratamento anti-hipertensivo, e de acordo com um estudo retrospectivo realizado em Itália, os indivíduos mais jovens (<30 anos de idade) têm uma percentagem de adesão à terapêutica 12 vezes inferior quando comparados com doentes com mais de 50 anos. Relativamente ao género dos doentes aderentes à terapêutica, os homens aderem 31% menos do que

as mulheres (17). Avaliando a população hipertensa em geral, os doentes com doenças cardiovasculares concomitantes são os que mais aderem ao tratamento anti-hipertensivo (18).

A adesão à terapêutica anti-hipertensiva ainda está dependente do regime farmacoterapêutico adotado, isto é, existem diferenças na adesão consoante o grupo farmacológico escolhido para o tratamento da HTA. Os doentes hipertensos tratados com ARA's e IECA's são os que mais aderem ao seu tratamento, contrariamente aos doentes tratados com diuréticos, que segundo um estudo elaborado em 2005 por ErKens, *et al.*, são os que menos aderem ao tratamento respetivo (19).

As taxas de descontinuação do regime terapêutico são outra forma de avaliar o comportamento dos doentes hipertensos face à sua condição clínica. De acordo com um estudo longitudinal retrospectivo que analisou dados relativos a dois anos, realizado nos EUA, 31% a 44% dos doentes em primeiro tratamento em regime de monoterapia não o cumpriram durante pelo menos 2 meses durante o primeiro ano de tratamento. Neste mesmo estudo, verificou-se que doentes a serem tratados com valsartan (ARA) estavam associados a uma melhor adesão à terapêutica, a uma maior continuidade do tratamento, demoraram mais tempo até descontinuar o tratamento e o risco do mesmo acontecer mostrou-se menor do que em doentes tratados com diuréticos tiazídicos, amlodipina (BCC) ou lisinopril (IECA) (20).

Quando comparados os vários regimes terapêuticos no que toca à persistência do tratamento a longo prazo, verifica-se que o tratamento mais favorável é com ARA's, seguido de IECA's e BCC, e por fim, o tratamento menos propenso a ser mantido pelo doente por mais tempo é com diuréticos (20).

Num outro estudo prospetivo com duração de 4 anos, constatou-se que ao fim dos primeiros 12 meses de tratamento, 67,4% dos doentes tratados com ARA's mantiveram o seu regime terapêutico, e ao fim dos 48 meses 50,9% destes doentes cumpriram o seu tratamento na íntegra, o que não aconteceu com os outros grupos de fármacos anti-hipertensores, como os IECA's (60,7%; 46,5%), os BCC (54,1%; 40,7%), os bloqueadores- β (45,6%; 34,7%) e os diuréticos tiazídicos (20,8%; 16,4%) (21).

Todos estes fatores que contribuem para uma fraca adesão à terapêutica anti-hipertensiva vão culminar num aumento dos valores de PA, o que leva a uma falta de controlo da patologia e a um consecutivo aumento do número de vezes que cada doente recorre ao sistema de saúde implementado. Todo este cenário contribui para o aumento dos custos com o tratamento, incluindo o custo associado aos medicamentos e os custos de todos os cuidados médicos, e também pode implicar um aumento do número de eventos cardiovasculares (22).

6.2. Interações

As interações medicamentosas podem ser outro fator associado à não efetividade do tratamento anti-hipertensivo, e estão relacionadas com a toma concomitante de outros fármacos (automedicação ou por indicação médica), na medida em que podem interferir com os mecanismos de ação dos medicamentos anti-hipertensores quer seja devido à toma de um ou mais fármacos que possam interagir entre si, ou à interação entre algum alimento ou planta em específico e esses mesmos fármacos. Neste sentido, torna-se relevante abordar as possíveis interações que podem advir de uma automedicação, seja ela feita de forma consciente ou não.

6.2.1. Fármaco-Planta

Os suplementos alimentares à base de plantas e o consumo das plantas propriamente ditas são muito populares e frequentes em diversas populações e religiões em várias regiões do mundo e também em Portugal. Apesar de poderem ser benéficos para algumas patologias, também têm alguns riscos associados, muito devido à falta de informação científica sobre a sua eficácia e segurança, não são alvo de qualquer supervisão que regule o seu uso, não são suficientemente controlados quanto à sua qualidade, e o facto de a população que a eles recorre não estar suficientemente informada sobre as interações que podem advir da sua toma concomitante com vários medicamentos.

De entre as plantas mais usadas como remédios/curas populares, e que potencialmente podem interferir com o mecanismo da pressão arterial, e com todo o sistema cardiovascular, destacam-se o alho, o ginseng e outras plantas tradicionais chinesas, como se pode verificar na *Quadro VI*.

Quadro VI - Atividades e efeitos adversos cardíacos de determinadas plantas. (Adaptado de (23-27))

Planta	Intenção do uso	Efeito induzido
<i>Ruscus aculeatus</i> (Gilbardeira)	Problemas circulatórios, inflamação e câibras	Diminui os efeitos dos bloqueadores α
<i>Fumaria officinalis</i>	Infeção, edema, hipertensão e obstipação	Potencia o efeito dos β -bloqueadores, dos BCC e dos glicosídeos cardíacos
<i>Panax sp.</i> (Ginseng)	Anti-idade, melhora a capacidade física e mental, anti-stresse	Aumenta a PA, diminui o efeito da varfarina, causa hipoglicémia, diminui o efeito dos diuréticos
<i>Citrus x paradisi</i> (Toranja)	Perda de peso, promotor da saúde cardiovascular	Potencia o efeito das estatinas, dos BCC e da ciclosporina
<i>Glycyrrhiza</i> (Alçaçuz)	Úlceras, cirrose, tosse, dores de garganta e infeções	Aumenta a PA, causa hipocaliémia e edema, pode potenciar a toxicidade à digoxina
<i>Ephedra</i> (Ma Huang)	Obesidade e tosse	Aumenta o débito cardíaco e a PA
<i>Selenicereus grandiflorus</i> (Cordeiro trepador)	Insuficiência cardíaca congestiva	Potencia o efeito dos IECA's, antiarrítmicos, β -bloqueadores, BCC e glicosídeos cardíacos
<i>Pausinystalia yohi mbe</i> (Pau-de-cabinda)	Impotência sexual	Aumenta a libertação de norepinefrina (antagonista dos recetores α_2 -adrenérgicos), pode aumentar/diminuir a PA
<i>Atropa belladonna</i> (Belladona)	Tosse, Asma, Relaxante muscular	Provoca taquicardia
<i>Zingiber officinale</i> (Gengibre)	Hipercolesterolemia, enjoos matinais, indigestões, antioxidante	Aumento da PA

6.2.2. Fármaco-Alimento

Uma interação fármaco-alimento define-se como a modificação dos efeitos farmacológicos do fármaco, por ingestão prévia ou concomitante de alimentos. As interações entre alimentos e fármacos conduzem, geralmente, a uma redução na eficácia do fármaco ou a uma falha total na terapêutica farmacológica, embora esta última situação seja bastante rara. A modificação do efeito farmacológico, induzida por ação de alimentos/nutrientes, pode ocorrer por interferência destes em qualquer etapa do processo farmacocinético do fármaco, designadamente na sua absorção, distribuição, biotransformação ou excreção, ou por interferência no seu comportamento farmacodinâmico (28).

A *Quadro VII* resume as principais interações observadas entre alimentos, no geral ou alimentos específicos, e os fármacos anti-hipertensores.

Quadro VII – Mecanismo de ação das interações entre fármacos anti-hipertensores e alimentos, e consequente efeito (Adaptado de (28-33)).

Fármaco	Alimento/Macro/ Micronutriente	Mecanismo da interação	Efeito induzido
Hidroclorotiazida	Dietas hiperlipídicas (ex: óleo, azeite, frutos secos)	Ingestão de alimentos gordos atrasa o esvaziamento gástrico e consequentemente aumenta o tempo de contato do fármaco com a superfície absorvente	Aumento do seu efeito terapêutico
Furosemida	Alimentos	A presença de alimentos condiciona o contato do fármaco com a mucosa gastrointestinal, ocorrendo uma marcada redução na velocidade de absorção	Diminuição da quantidade total de fármaco absorvido, logo menor será a sua biodisponibilidade, diminuindo o seu efeito terapêutico
Amilorida	Potássio	Descompensação entre o aporte e eliminação de potássio	Hipercaliemia
Espironolactona			
Captopril	Alimentos	Decréscimo da absorção do fármaco	Diminuição do efeito terapêutico

IECA's (ex: enalapril)	Potássio	Os IECA's tendem a maximizar os níveis séricos de potássio	Instalação de um quadro de hipercaliémia
Perindopril	Alimentos	Inibição da conversão da molécula original no seu metabolito ativo	Decréscimo significativo na ação terapêutica do fármaco
Diltiazem	Alimentos	Aumento da absorção do fármaco e da sua biodisponibilidade	Potenciação do efeito terapêutico
Nifedipina	Dietas hiperlipídicas	Aumento da velocidade de extensão da absorção do fármaco	Aumento da incidência dos efeitos adversos (cefaleias, tonturas, etc.)
Metoprolol	Alimentos	Ingestão de alimentos aumenta a circulação portal, ocorrendo um aumento na velocidade de passagem dos fármacos pelos pontos de biotransformação.	Diminuição no processo de metabolização pré-sistémica do fármaco e um aumento da sua biodisponibilidade, logo aumenta o seu efeito terapêutico
Propranolol			
ARA's (ex: irbesartan)	Alimentos	A presença de alimentos retarda a absorção do fármaco, diminuindo a sua concentração máxima	Diminuição do efeito terapêutico

Medicamentos inibidores da monoamina oxidase (IMAO) são conhecidos por interagir com alimentos contendo tiramina. A tiramina é um substrato da MAO, fazendo com que a tiramina proveniente dos alimentos como queijos fermentados, peixes de conserva, extratos de levedura, vinho tinto, alguns tipos de cerveja, favas e produtos fermentados, não se acumule no nosso organismo. Um excesso de tiramina pode levar a crises hipertensivas, e por esta razão, doentes hipertensos medicados com IMAO, devem evitar alimentos contendo tiramina, como os mencionados acima (29).

6.2.3. Fármaco-Fármaco

São diversos os fármacos com capacidade de interagir com o mecanismo de ação dos medicamentos anti-hipertensores, contribuindo para uma resposta inadequada ao tratamento da HTA, estando eles resumidos na *Quadro VIII*.

Quadro VIII – Mecanismo de ação e possíveis consequências de interações entre medicamentos anti-hipertensores e outros fármacos. (Adaptado de (34-43))

Classe de fármacos Anti-hipertensor	Fármaco envolvido na interação	Mecanismo de ação	Consequências
Anti-hipertensores (geral)	Hidrocortisona	Induzem a retenção de sódio e de fluidos, aumento da PA	Resposta insuficiente do fármaco anti-hipertensor
Bloqueadores β	Paroxetina	Inibição do CYP 2D6, e consequente diminuição no metabolismo dos Bloqueadores β	Diminuição de efeito terapêutico do fármaco anti-hipertensor
BCC	Estatinas (ex: sinvastatina, atorvastatina)	Inibição competitiva do CYP 3A4	Possível aumento do efeito anti-hipertensor
	Fenobarbital	Indução do CYP3A4 e aumento da metabolização do fármaco anti-hipertensor	Diminuição do efeito anti-hipertensor
	Fenitoína		
	Rifampicina		
Diuréticos	Esteróides	Causam retenção de sódio, antagonizando a natriurese	Desenvolvimento de hipocaliémia
Diuréticos de ansa e tiazídicos	Probenecid	Bloqueio do transporte dos diuréticos mencionados para o túbulo proximal	Diminuição do efeito anti-hipertensor
ARA's	Anti-depressivos tricíclicos, Antipsicóticos, Baclofeno	Potenciam a ação hipotensora dos ARA's	Possível problema de segurança do anti-hipertensor
	AINE's (ex: ácido acetilsalicílico)	Atuam sinergicamente por diminuição da filtração glomerular	Possível ocorrência de insuficiência renal aguda e diminuição do efeito hipotensor dos ARA's
Losartan	Fluclonazol	Inibição do CYP2C9 e diminuição da concentração do metabolito ativo do losartan	Diminuição do efeito anti-hipertensor
Olmesartan	Antiácidos (hidróxido de alumínio e magnésio)	Diminuição da biodisponibilidade do olmesartan	Diminuição do efeito anti-hipertensor
	Lítio	Aumentos dos níveis séricos de lítio	Toxicidade ao lítio

Num estudo realizado por Aljadhey *et al.*, em que foi avaliado o efeito da utilização de AINE's em doentes tratados com fármacos dos vários grupos farmacoterapêuticos no tratamento da HTA, verificou-se que os doentes a tomar AINE's sofreram um aumento de 3 mm Hg entre os que tomavam concomitantemente IECA's ou BCC e 6 mm Hg nos que estavam medicados com Bloqueadores β . Avaliando o impacto de vários AINE's na PA, foi verificado que o ibuprofeno está associado a um maior aumento na PAS, comparando com o naproxeno e o celecoxib de respetivamente 3 mm Hg e 5 mm Hg. Os investigadores verificaram ainda que o aumento na PA entre os doentes hipertensos tratados concomitantemente com AINE's e fármacos anti-hipertensores foi superior naqueles tratados com os Bloqueadores β . O mecanismo por detrás deste acontecimento poderá estar relacionado a inibição das prostaglandinas por parte dos AINE's poder aumentar a sensibilidade aos efeitos vasoconstritores resultantes da estimulação do sistema nervoso simpático, e o bloqueio dos recetores β aumentar a sensibilidade aos efeitos vasoconstritores do sistema nervoso simpático, resultando no desaparecimento da atividade anti-hipertensiva dos Bloqueadores β . Segundo estes investigadores, a inibição da síntese de prostaglandinas pelos AINE's também poderá ser responsável pela diminuição dos efeitos anti-hipertensores dos IECA's, pois estes mesmos efeitos são mediados pelas prostaglandinas. Relativamente aos diuréticos, pelo que foi observado neste estudo, estes não sofrem efeitos significativos no controlo da HTA se tomados concomitantemente com AINE's (43).

6.3.Reações Adversas

Como em qualquer terapêutica farmacológica, com os fármacos anti-hipertensores também podem ocorrer reações adversas, estando as reações mais frequentes referenciadas na *Quadro IX*. O facto de um doente hipertenso estar medicado com qualquer dos fármacos anti-hipertensores e ocorrer algum efeito adverso pode ser razão suficiente para o levar a tomar outro medicamento podendo ocorrer uma potencial interação medicamentosa. Desta situação pode resultar uma diminuição do efeito hipotensor, um aumento deste efeito, ou poderá inclusive levar a que o doente descontinue o seu regime terapêutico. Em qualquer uma das situações o resultado poderá ser uma diminuição na efetividade do tratamento anti-hipertensivo.

Quadro IX - Resumo das principais reações adversas dos medicamentos anti-hipertensivos. (Adaptado de (8))

Grupo Farmacoterapêutico	Subgrupo	Principais Reações Adversas
Diuréticos	<u>Tiazidas e Análogos</u> ➤ Clorotiazida ➤ Hidroclorotiazida ➤ Indapamida	☒ Alterações metabólicas (hiperglicemia, hiperuricemia, alterações do perfil lipídico) ☒ Desequilíbrios eletrolíticos (hiponatremia, hipocaliemia, hipercalcemia) ☒ Alterações hematológicas ☒ Problemas Gastrointestinais ☒ Anorexia, Cefaleias, Tonturas ☒ Fotossensibilidade ☒ Hipotensão postural
	<u>Diuréticos de Ansa</u> ➤ Furosemida ➤ Torasemida	☒ Alterações metabólicas (hiperglicemia, glicosúria, hiperuricemia) ☒ Desequilíbrios eletrolíticos (hipocaliemia, aumento da excreção de cálcio) ☒ Cefaleias ☒ Hipotensão postural ☒ Sede, Fadiga, Cãibras ☒ Arritmias ☒ Problemas Gastrointestinais

	<u>Diuréticos Pouparadores de Potássio</u>	<input checked="" type="checkbox"/> Hipercaliemia <input checked="" type="checkbox"/> Hipotensão <input checked="" type="checkbox"/> Tonturas <input checked="" type="checkbox"/> Problemas Gastrointestinais <input checked="" type="checkbox"/> Aumento de creatinina <input checked="" type="checkbox"/> Erupções cutâneas
	<u>Diuréticos Osmóticos</u>	<input checked="" type="checkbox"/> Manitol <input checked="" type="checkbox"/> Glicerol
Modificadores do Eixo Renina-Angiotensina	<u>IECA's</u>	<input checked="" type="checkbox"/> Hipotensão arterial <input checked="" type="checkbox"/> Palpitações <input checked="" type="checkbox"/> Taquicardia <input checked="" type="checkbox"/> Tosse <input checked="" type="checkbox"/> Disgeusia (captopril) <input checked="" type="checkbox"/> Perturbações hematológicas <input checked="" type="checkbox"/> Anemia <input checked="" type="checkbox"/> Trombocitopenia
	<u>ARA's</u>	<input checked="" type="checkbox"/> Cefaleias, Tonturas <input checked="" type="checkbox"/> Astenia, dores musculares <input checked="" type="checkbox"/> Hipercaliemia
Bloqueadores dos Canais de Cálcio	<input checked="" type="checkbox"/> Amlodipina <input checked="" type="checkbox"/> Diltiazem <input checked="" type="checkbox"/> Felodipina <input checked="" type="checkbox"/> Verapamilo <input checked="" type="checkbox"/> Nifedipina	<input checked="" type="checkbox"/> Cefaleias, Tonturas, Rubor <input checked="" type="checkbox"/> Edemas <input checked="" type="checkbox"/> Astenia <input checked="" type="checkbox"/> Náuseas <input checked="" type="checkbox"/> Bradicardia (Verapamilo) / Taquicardia (Nifedipina)
Depressores da Atividade Adrenérgica	<u>Bloqueadores α</u>	<input checked="" type="checkbox"/> Doxazosina <input checked="" type="checkbox"/> Fenoxibenzamina <input checked="" type="checkbox"/> Fentolamina
	<u>Bloqueadores β cardioseletivos:</u>	<input checked="" type="checkbox"/> Bradicardia sinusal <input checked="" type="checkbox"/> Bloqueios auriculoventriculares <input checked="" type="checkbox"/> Problemas Gastrointestinais <input checked="" type="checkbox"/> Dores abdominais <input checked="" type="checkbox"/> Depressão, Insónia <input checked="" type="checkbox"/> Tonturas
	<u>Bloqueadores β não cardioseletivos:</u>	<input checked="" type="checkbox"/> Broncospasmo <input checked="" type="checkbox"/> Alterações metabólicas <input checked="" type="checkbox"/> Dispepsia <input checked="" type="checkbox"/> Pieira
	<u>Agonistas α_2 centrais</u>	<input checked="" type="checkbox"/> Tonturas, Pesadelos, Depressão <input checked="" type="checkbox"/> Retenção hidrossalina <input checked="" type="checkbox"/> Hipotensão ortostática <input checked="" type="checkbox"/> Bradicardia sinusal <input checked="" type="checkbox"/> Bloqueio auriculoventricular <input checked="" type="checkbox"/> Sonolência, Sedação, Fadiga, Secura da boca (metildopa)

Vasodilatadores	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hidralazina ➤ Minoxidil ➤ Nitroprussiato de sódio 	<ul style="list-style-type: none"> ☒ Cefaleias ☒ Rubor ☒ Taquicardia ☒ Sudorese ☒ Edema
Outros	<p>Inibidor direto da renina humana</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Aliscireno 	<ul style="list-style-type: none"> ☒ Hipercaliemia ☒ Hiperuricemia ☒ Gota ☒ Formação de cálculos renais ☒ Reações alérgicas ☒ Problemas gastrointestinais

7. Estratégias para a promoção da efetividade no tratamento anti-hipertensor

Nos diversos estudos realizados na área do tratamento da HTA verificou-se que o tratamento da HTA, quer farmacológico quer não farmacológico, é de facto eficaz no controlo dos valores de PA. No entanto, é de questionar as razões que levam a que um número tão elevado de indivíduos sofra desta patologia e tenha um RCV elevado. Isto poderá acontecer dado que, apesar das terapêuticas serem eficazes, estas não são efetivas, pois embora a eficácia dos fármacos possa ser previamente comprovada através dos resultados obtidos nos ensaios clínicos, após a sua entrada no mercado pode-se verificar um decréscimo na capacidade ou efeito do medicamento em tratar determinada doença. Várias são as causas para a não efetividade da terapêutica, entre elas a taxa de adesão dos doentes aos regimes terapêuticos e às medidas não farmacológicas, o desenvolvimento de interações fármaco-fármaco, fármaco-alimento e fármaco-planta e as reações adversas, previamente conhecidas ou não. Deste modo, torna-se relevante perceber de que modo estes fatores influenciam a efetividade do tratamento da HTA, e quais as medidas que podem ser adotadas pelos doentes de forma a potenciar os resultados do tratamento da HTA.

7.1. Medidas não-farmacológicas

A adoção de estilos de vida menos saudáveis, incluindo más escolhas alimentares, o consumo de álcool e tabaco, e o sedentarismo, é um dos fatores associado à falta de efetividade do tratamento anti-hipertensor, e deste modo, ao promover um estilo de vida saudável para o doente hipertenso consegue-se promover a efetividade do seu tratamento e consequente controlo da PA.

7.1.1. Redução de peso

Num estudo realizado em 2006 com duração de 36 meses, uma perda de peso de 5.1 Kg em doentes obesos contribuiu para uma redução na PAS média e PAD média de 4.4 e 3.6 mm Hg, respetivamente (44). Adicionalmente, uma perda de

peso entre 4,3Kg e 4,5Kg, com ou sem redução da ingestão de sal pode prevenir o aparecimento da HTA em cerca de 20% entre indivíduos com excesso de peso e com a PA normal-alta e pode facilitar a diminuição ou retirada da medicação anti-hipertensora (45).

Manter um nível de atividade física relativamente elevado e constante, é reconhecido como ser um fator crucial para manter a perda de peso constante.

De acordo com dados de um estudo, realizado durante um período de seguimento de 3 anos, os indivíduos que mantiveram uma perda de peso de superior a 4.54 Kg desde os 6 meses até aos 36 meses da intervenção, tinham um risco relativo de vir a desenvolver HTA de 0,35 (46).

Com estes dados, verifica-se que de facto, a perda de peso, e a manutenção do $IMC < 25 \text{ Kg/m}^2$, é uma medida eficaz para prevenir e tratar a HTA. No entanto, tendo em conta a dificuldade reconhecida em manter um peso ideal, torna-se também importante adotar medidas que previnam o ganho de peso entre aqueles que tenham um peso corporal considerado normal (44).

O excesso de peso e a obesidade são de facto fatores de risco para o não controlo da PA, aliás independentemente da idade, do facto de ser fumador ou não, e do consumo de álcool, o excesso de peso está associado a uma maior probabilidade (62%) no não controlo da PA (47).

7.1.2. Redução da ingestão de sal

À medida que o consumo de sal (cloreto de sódio) através da dieta aumenta, verifica-se também um aumento da PA. Quando a ingestão diária de sal se mantém entre as 3g e as 12g, a curva dose-resposta com a PA é consistente e de proporcionalidade direta, inclusive uma redução de 3g/dia na ingestão de sal pode levar à diminuição da PAS entre 3.6 e 5.6 mm Hg e da PAD entre 1.9 e 3.2 mm Hg em indivíduos hipertensos, e em indivíduos saudáveis a mesma redução contribui para uma diminuição da PAS entre 1.8 e 3.5 mm Hg e da PAD entre 0.8 e 1.8 mm Hg (48).

Quando a redução da ingestão de sal é significativa, por exemplo menos 6g/semana do que o consumido, e se mantém por algum tempo (quatro semanas ou mais), em indivíduos hipertensos verifica-se uma descida na PAS de 7.11 mm Hg e na PAD de 3.88 mm Hg. A redução do consumo de sal é uma das medidas extremamente útil para a prevenção da HTA, muito devido ao facto de entre os indivíduos com PA normal, uma redução em 2g/dia de sal na alimentação, mantida por mais de 18 meses, contribui para uma redução em 35% da incidência da HTA, quando seguidos num período de 7 anos (48).

Avaliando o caso de doentes hipertensos cuja hipertensão não se encontra controlada, apesar da terapêutica farmacológica com vários medicamentos, verificou-se que uma redução na ingestão de sal em 4.6g/dia leva à diminuição da PAS e PAD em 22.7 e 9.1 mm Hg, respetivamente (48).

No entanto, o efeito duma redução na ingestão de sal através da dieta não é homogêneo, isto é, a resposta à redução do consumo de sal varia bastante entre indivíduos. Geralmente, os efeitos desta medida na PA são mais significativos em indivíduos de raça negra, em indivíduos na meia-idade ou mais idosos e em indivíduos hipertensos, diabéticos ou com doença renal crónica (44).

7.1.3. Atividade Física

Num estudo realizado por Blumenthal *et al.* em 2010, foi comparado o efeito que a dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) isoladamente (sem qualquer atividade física associada; grupo DASH-A) e a mesma em conjunto com a prática de exercício físico (grupo DASH-WM) tiveram na redução da PA. Verificou-se que os indivíduos que mantiveram a sua dieta habitual e a sua prática de exercício físico inalterada (grupo UC), não sofreram reduções na PA tão significativas quando comparados com os indivíduos dos dois outros grupos avaliados (49).

Adicionalmente verificou-se que a média da redução na PAS ao longo dos cinco anos em que se realizou o estudo foi de 16.1 mm Hg no grupo DASH-WM, 11.2 mm Hg no grupo DASH-A e 3.4 mm Hg no grupo UC, e por outro lado, na PAD a redução foi de 9.9 mm Hg, 7.5 mm Hg e 3.8 mm Hg, respetivamente (49).

Num estudo recente, publicado em março de 2013, em que foi avaliada a evolução da PA em dois grupos de indivíduos, ambos medicados com fármacos anti-hipertensores, sendo a diferença entre eles a prática de exercício físico aeróbico, verificou-se que não há diferenças significativas entre os grupos quer nos valores da PAS e da PAD. No entanto, o controlo da PA mostrou-se tendencialmente superior no grupo que praticava exercício físico do que no grupo de controlo após as 12 semanas do estudo. Neste mesmo estudo, verificou-se que foi possível atingir um pico na redução da PA passadas 6 semanas de tratamento conjugado com o exercício físico, o que contraria as conclusões de outros estudos, que diziam atingir-se esse pico passado 8 semanas de tratamento, o que indica que a adição do exercício físico ao tratamento farmacológico é benéfico na medida em que diminui o tempo até atingir a redução máxima na PA (50).

7.1.4. Consumo de Álcool

Têm sido realizados vários estudos observacionais nesta área particular do estudo da HTA, e segundo uma meta-análise publicada por Appel *et al.* em 2006, todos eles documentam a existência de uma relação direta e dose-dependente entre o consumo de álcool e os valores de PA, particularmente quando esse consumo é superior a duas bebidas/copos por dia (44).

Há vários estudos que indicam que o consumo de álcool reduz a PAS e a PAD em 3.3 mm Hg e 2.0 mm Hg, respetivamente, e essa redução é semelhante tanto em doentes hipertensos como em indivíduos saudáveis, mostrando que toda a população sairá beneficiada se reduzir o seu consumo de álcool (51).

Num estudo realizado por Burke *et al.* em que foi avaliado o efeito das medidas não farmacológicas no tratamento da HTA em doentes já medicados, verificou-se

que no grupo de indivíduos que adotaram uma dieta baixa em sódio, começaram a praticar exercício físico e moderaram o consumo de álcool (além de manterem o seu regime farmacoterapêutico), num período de 4 meses, obtiveram uma redução de $4.1/2.1 \pm 0.7/0.5$ mm Hg na sua PA, versus uma redução de $1.0/0.3 \pm 0.5/0.4$ mm Hg no grupo controlo (unicamente com regime farmacoterapêutico). Inclusive, após os 4 meses iniciais, a necessidade de medicação anti-hipertensiva entre os indivíduos homens dos dois grupos mostrou-se significativamente diferente, isto é, 44% dos indivíduos no grupo controlo retirou a sua medicação anti-hipertensiva por já ter obtido o controlo desejado da sua PA, versus 66% entre o grupo que adotou as medidas não-farmacológicas. No entanto, o mesmo não se verificou entre a população feminina em ambos os grupos (65% vs 64%, respetivamente) (52).

7.1.5. Hábitos Tabágicos

Vários têm sido os estudos realizados em que se analisou a relação entre o tabagismo e a HTA, mas apenas em homens mais velhos que sejam fumadores moderados ou intensos se encontra uma relação estatisticamente significativa com o aumento dos valores de PAS, quando comparados com não fumadores. No entanto, esta relação não foi verificada para a PAD (53).

Diversos estudos diferenciam os efeitos do tabaco na PA, em fumadores ativos e em fumadores passivos. Uma exposição aguda ao tabaco pode estar associada a um aumento na PAS, enquanto que uma exposição crónica pode ser seguida de uma diminuição ou aumento da PAS, dependendo da presença de alterações reversíveis ou irreversíveis na parede arterial causadas pelos compostos provenientes do tabaco, particularmente o monóxido de carbono. Os resultados não são consensuais, pois encontramos situações de indivíduos com HTA tratada com anti-hipertensores e outros não tratados, e os efeitos do tabaco parecem ser diferentes nos dois grupos (54).

Deste modo, por mais curta que seja a exposição dos fumadores passivos, esta influencia adversamente a dilatação dos vasos sanguíneos, através de uma diminuição na libertação de óxido nítrico, levando a um aumento da PA (54).

Aparentemente o aumento da pressão arterial causada pelo consumo de tabaco de forma ativa e quando a exposição é curta está relacionada com os efeitos tóxicos da nicotina e do monóxido de carbono. Por outro lado, quando se trata de fumadores crónicos e de longa data, as lesões estruturais nas artérias são principalmente devidas à exposição ao monóxido de carbono, e são estas alterações estruturais que ao longo do tempo, levam ao aumento irreversível da PA. No entanto, existem dados que nos indicam que estas alterações na parede vascular se iniciam assim que um indivíduo fuma o seu primeiro cigarro, embora sejam mascaradas devido à ação paralisante da nicotina nas extremidades ganglionares (54).

7.2. Adesão à terapêutica

O não controlo da HTA tem como uma das principais causas a falta de adesão ao tratamento com fármacos anti-hipertensores, o que consequentemente conduz a uma inefetividade do tratamento. Alguns estudos indicam que a adesão à terapêutica é baixa em terapêuticas crónicas, sendo a não persistência a maior dificuldade nestas condições. Num estudo realizado em Portugal, foi avaliada a adesão à terapêutica anti-hipertensiva em 95 doentes pelo método de contagem de medicamentos, tendo-se verificado uma taxa de adesão à medicação de 46,3%, sendo que mais de metade da população estudada não adere à medicação, permitindo concluir que a falta de adesão à terapêutica deve ser uma considerada uma causa importante na avaliação de doentes com HTA (55).

7.2.1. Conceito

O conceito de adesão à terapêutica pode ser definido como a decisão do doente em aceitar e seguir as instruções de um profissional de saúde relativamente à toma de medicação, representando a adesão às instruções relativas à dose, frequência, ao intervalo interdose, à duração da terapêutica medicamentosa prescrita e à adoção de outros conselhos, como o seguimento de dietas ou alterações de estilo de vida. Sempre que se verifiquem alterações significativas de qualquer um destes parâmetros, o doente é classificado como não aderente, independentemente de ser por excesso ou defeito. A adesão à terapêutica é geralmente expressa através de uma taxa que indica a proporção de doses tomadas face ao número de doses prescritas, apresentada num contínuo entre 0 e 100. Considera-se que o doente aderente é aquele que obtém uma taxa de adesão entre 80 e 120% (56).

Num tratamento a longo prazo, como é o caso do tratamento anti-hipertensivo, é importante ter em conta a comodidade da toma dos medicamentos, assim como a sua tolerabilidade, sendo atualmente aceite que um anti-hipertensor só é eficaz se for tomado regularmente, num esquema posológico cómodo (administração única diária) e se for bem tolerado pelo doente (ausência de efeitos secundários significativos). As elevadas taxas de abandono verificadas com algumas classes terapêuticas de anti-hipertensores refletem a elevada incidência de RAM's, como por exemplo, tosse, cefaleias, disfunção erétil, edemas, obstipação, entre outras. Existem ainda outros fatores que influenciam negativamente a adesão à terapêutica anti-hipertensiva tais como o esquecimento da toma da medicação, interferência da terapêutica com o estilo de vida do doente, a perceção da falta de efetividade do medicamento, desvalorização da doença, entre outros (6).

É ainda possível classificar a não adesão à terapêutica como intencional, quando o doente não cumpre o tratamento, apesar de o conhecer e estar consciente do mesmo, ou não intencional, sempre que a informação prestada pelo profissional de saúde não é compreendida pelo doente, quando este se esquece ou sente dificuldade em gerir a medicação, o que pode ser resultado de uma má comunicação entre o profissional de saúde e o doente (57).

A adoção de estratégias para potenciar a adesão à terapêutica revela ser de extrema importância, pois o controlo da HTA está diretamente dependente das mesmas. Várias são as estratégias atualmente conhecidas e praticadas pelos diversos profissionais de saúde envolvidos no acompanhamento dos doentes hipertensos. No entanto, antes recomendar ou colocar em prática alguma estratégia de adesão à terapêutica é preciso saber avaliar a mesma, e para esta finalidade existem vários métodos possíveis.

7.2.2. Métodos de avaliação da adesão à terapêutica

Os métodos de avaliação da adesão à terapêutica podem ser divididos em métodos diretos e indiretos, apresentando ambos vantagens e desvantagens. Os mais utilizados são os métodos indiretos pois além de serem os mais simples de implementar, apresentam uma alta especificidade e são de fácil utilização, no entanto requerem a colaboração dos doentes. Entre estes métodos incluem-se o relatório do doente, em que o doente é questionado sobre situações que o pudessem levar a não cumprir o regime prescrito, e considera-se que o doente é aderente à medicação se responder negativamente a todas as questões, demonstrando que em nenhuma situação deixaria de tomar a sua medicação (ex: esquecimento de tomas, perante falta de sintomas deixaria de tomar a medicação ou no aparecimento de efeitos secundários ou reações adversas deixaria de cumprir com o seu regime terapêutico). A opinião do médico constitui um método fácil, económico e de alta especificidade, no entanto apresenta baixa sensibilidade. Por outro lado, o método do diário do doente, correlaciona os eventos pertinentes relativos à patologia, que possam ocorrer no quotidiano do doente, com a situação clínica do doente, no entanto, este método nem sempre é viável pois necessita da cooperação do doente e de observação de efeito terapêutico. A contagem de comprimidos é aparentemente o método mais adequado de avaliar a adesão à terapêutica, no entanto é de fácil manipulação por parte do doente (pode perder ou deliberadamente retirar os comprimidos do blister), podendo também surgir relutância em entregar as embalagens vazias. Em vários ensaios clínicos que estudaram a adesão à terapêutica, os autores tentam contornar o problema associado a este método, na medida em que apresentam outras razões aos doentes para entregarem as embalagens, como sendo para posterior reciclagem das

mesmas, ou verificação da validade, sem lhes informar que têm como objetivo contar os medicamentos já tomados pelo doente. Um outro método possível, é o reabastecimento de terapêutica, que fornece a média da taxa de adesão, mas necessita de programas informáticos para recolha de informação nas farmácias e de uma centralização de dados. Existem ainda outros métodos, que devido à dificuldade da sua implementação e ou custos associados não são tão frequentes, como a resposta clínica ou a monitorização eletrónica da terapêutica através do sistema *MEMO*[®] *CAPS* (57).

Os métodos diretos confirmam se houve ingestão do fármaco, sendo mais fidedignos, mas também mais dispendiosos e menos práticos, pois necessitam de uma intervenção invasiva junto dos doentes, o que leva à não-aceitação. Entre eles encontram-se a avaliação das concentrações séricas, a análise sanguínea do marcador biológico ou observação direta da toma (57).

No que toca à adesão à terapêutica não farmacológica, devem ser levadas a cabo algumas estratégias de forma a potenciar a adesão aos conselhos e alertas dados por nutricionistas e outros profissionais de saúde, no que toca às escolhas alimentícias e estilos de vida do doente hipertenso. Num estudo realizado no Brasil em Porto Firme, Minas Gerais, por Ribeiro *et al.*, onde participaram 28 mulheres hipertensas que foram divididas em dois grupos de acompanhamento diferentes, um que foi sujeito unicamente a *workshops* educacionais com uma frequência mensal e o outro grupo, além dos *workshops*, recebeu orientações personalizadas através de visitas periódicas em sua casa por profissionais de saúde, com o objetivo de se avaliar o efeito destas medidas na adesão à terapêutica não-farmacológica, de forma a avaliar o possível efeito aditivo das visitas domiciliárias na adesão às recomendações não-farmacológicas no tratamento da HTA. De acordo com os autores, ambos os grupos de intervenção, demonstraram ter um aumento no seu conhecimento relativamente à doença, especialmente no grupo de doentes sujeitas a intervenções educativas, nomeadamente as visitas domiciliárias juntamente com os *workshops*, o que indica vantagens na orientação domiciliária. Ainda se constatou que a orientação domiciliária levou a mudanças benéficas na dieta das doentes hipertensas, como o aumento do consumo de

alimentos considerados protetores ou sem risco para a saúde, enquanto que no grupo apenas sujeito aos *workshops*, a melhoria verificada na dieta não foi estatisticamente significativa. Importa dizer que as melhorias verificadas na dieta incluíram uma redução da ingestão de óleos e gorduras, açúcar e sal, embora a redução da ingestão de sal não foi estatisticamente significativa em nenhum dos grupos de intervenção. Outros estudos indicaram que apesar de os doentes hipertensos compreenderem a associação entre o sal e a hipertensão arterial, a redução da sua ingestão não é algo fácil de se atingir, no entanto o estudo referido anteriormente mostra ser possível atingir uma redução significativa da ingestão de sal em doentes que sejam seguidos periodicamente com visitas domiciliárias (58). Embora não esteja especificado no estudo que profissionais de saúde estiveram envolvidos nas visitas domiciliárias, julgo que os benefícios das mesmas são independentes do profissional de saúde que as realize.

7.3. Intervenções

A realização de intervenções junto dos doentes com HTA tem por objetivo com potenciais efeitos no aumento da adesão à terapêutica (farmacológica e não farmacológica), e podem ser do tipo educacionais, promovendo o conhecimento acerca de medicação e/ou doença, ou comportamentais. Nesta última, o objetivo passa por incorporar na rotina diária mecanismos de adaptação e facilitação para o cumprimento dos regimes terapêuticos.

7.3.1. Intervenções educacionais

As intervenções educacionais incluem o fornecimento de material escrito, audiovisual ou simplesmente oral, em regime individual ou em grupo.

A *Quadro X* resume a forma de administrar informação nas intervenções educacionais, de forma a aumentar a adesão à terapêutica em patologias crónicas (57).

Quadro X - Tipos de intervenções educacionais para o aumento da adesão à terapêutica (Adaptado de (57))

Intervenções Educacionais
<ul style="list-style-type: none">➤ <u>Administração de informação</u><ul style="list-style-type: none">❖ Oral❖ Escrita❖ Audiovisual e/ou informática❖ Programas educacionais individuais❖ Programas educacionais em formato de grupo

As intervenções educacionais devem ser aplicadas em doentes que tenham a intenção de cumprir o seu regime terapêutico, mas que necessitam de informação adequada para o fazer, ou que por outro lado, naqueles doentes que apresentam má adesão voluntária porque não compreendem os riscos da doença, qual o papel e as vantagens da medicação prescrita (57). Uma das intervenções mais utilizadas baseia-se na veiculação de informação oral por via direta durante a interações médico-doente ou enfermeiro-doente, muitas vezes complementada pelo fornecimento de informação escrita, sobre a doença e/ou medicação. Os meios audiovisuais também demonstram ser uma forma igualmente eficaz, quer na transmissão, quer na aquisição da informação. Sendo o farmacêutico o último profissional de saúde a contactar com o doente antes da toma dos medicamentos, ele exerce um papel fundamental para incentivar a adesão à terapêutica, podendo fornecer o tipo de informação mencionada acima (57).

A educação poderá ser a medida mais eficaz e fácil de ser implementada no que toca ao melhoramento da adesão à terapêutica. Nesta educação ao doente devem estar incluídas informações adaptadas a cada doente (e nalguns casos aos seus familiares) sobre a doença (etiologia, cronicidade e prognóstico), a necessidade de monitorização (pelo próprio e através do recurso a profissionais de saúde de forma programada e continuada) e o tratamento de manutenção ou de eventuais exacerbações ou deterioração da condição de base (número de tomas, horário, efeitos adversos e secundários, interações medicamentosas ou com alimentos, etc.).

7.3.2. Intervenções comportamentais

As intervenções comportamentais abordam componentes importantes do esquema terapêutico através do aumento da comunicação e aconselhamento; adequação e simplificação do tratamento, participação ativa dos doentes no seu tratamento através da auto-monitorização da doença, entre outros.

A *Quadro XI* resume as formas de intervir no comportamento dos doentes crónicos.

Quadro XI - Tipos de intervenções comportamentais para o aumento da adesão à terapêutica (Adaptado de (57))

Intervenções Comportamentais
<ul style="list-style-type: none">➤ <u>Aumento da comunicação e aconselhamento</u><ul style="list-style-type: none">❖ Direto (ex: consulta médica)❖ Seguimento direto por via telefónica❖ Mensagens telefónicas automáticas❖ Mensagens geradas automaticamente por computador❖ Intervenção familiar ➤ <u>Simplificação dos esquemas terapêuticos</u><ul style="list-style-type: none">❖ Diminuição do número de doses medicamento❖ Diminuição do número total de fármacos❖ Fornecimento da medicação no local de trabalho (medicina no trabalho) ➤ <u>Envolvimento dos doentes no seu tratamento</u><ul style="list-style-type: none">❖ Auto-monitorização da doença❖ Auto-administração do tratamento ➤ <u>Memorandos</u><ul style="list-style-type: none">❖ Embalagens especiais (ex: empacotamento da medicação em embalagens individuais com a inscrição do dia da semana e horário)❖ Informação visual sobre a toma da medicação❖ Caixas de contagem e distribuição da medicação❖ Alertas para a adesão a consultas médicas e à terapêutica❖ Alertas para a aquisição de receituário para a manutenção do esquema prescrito (ex: carta, oralmente, telefonicamente, computador)

- Reforço ou recompensa pela melhoria da adesão à medicação e resultados terapêuticos
 - ❖ Redução da frequência das consultas médicas
 - ❖ Incentivos monetários
 - ❖ Facilitação da aquisição de bens (ex: esfigmomanómetro)

Estas intervenções têm como objetivo incorporar na prática diária mecanismos de adaptação, facilitando o cumprimento dos tratamentos propostos, otimizar a comunicação e o aconselhamento, simplificar os regimes terapêuticos, envolver os doentes no tratamento, fornecer memorandos e atribuir um reforço ou recompensa pela melhoria da adesão à medicação (57). As consultas médicas e de enfermagem, assim como o contato feito entre doente-farmacêutico no ato da dispensa dos medicamentos, são uma das melhores formas de melhorar a comunicação e o aconselhamento direto, tanto aos doentes como aos seus familiares. A explicação e compreensão das indicações dos fármacos constantes no regime terapêutico, os seus efeitos secundários e a forma de os ultrapassar, bem como as exigências ou restrições alimentares, são algumas das estratégias que facilitam a adesão, sendo fulcral manter o doente devidamente informado sobre os progressos e os resultados dos seus exames laboratoriais (59).

É indispensável que os doentes se envolvam ativamente no seu tratamento, recorrendo a estratégias de forma a prevenir o esquecimento da toma da medicação, socorrendo-se de memorandos, como caixas de contagem com a medicação diária distribuída, a marcação das consultas no calendário e a necessidade de adquirir novas receitas médicas. As possíveis alterações do regime terapêutico devem ser evitadas o mais possível, pois este é um fator que interfere desfavoravelmente na correta memorização, levando a esquecimentos e à não adesão (57).

Com o objetivo de facilitar a adesão dos doentes ao regime terapêutico, Turk e Meichenbaum (1991), citado por Dias *et al.* (2001), propuseram uma lista de ações para orientar os profissionais de saúde, nos quais incluem:

- Escutar o doente
- Pedir ao doente para repetir as ações a realizar
- Efetuar prescrições simples, com linguagem acessível e de fácil compreensão
- Recorrer a formas de contagem dos medicamentos ingeridos
- Contatar o doente caso este falhe uma consulta
- Prescrever um regime terapêutico tendo em consideração os horários diários dos doentes
- Salientar a importância da adesão ao regime terapêutico em cada consulta efetuada
- Adaptar a frequência das consultas, consoante as necessidades do doente
- Realçar e elogiar os esforços do doente para aderir ao regime prescrito
- Envolver o conjugue ou outra pessoa significativa no processo de adesão (57)

Muitos são os fatores que influenciam e contribuem para a baixa adesão à terapêutica, e portanto torna-se necessária uma abordagem multifatorial, uma vez que uma única abordagem/estratégia não é eficaz para todos os doentes (57).

7.3.3. Equipas multidisciplinares

Uma melhoria significativa na adesão à terapêutica poderá ser possível através de uma abordagem multifatorial, logo será mais eficaz implementar todas estas medidas ou estratégias recorrendo a uma equipa multidisciplinar, constituída por diversos profissionais de saúde (ex: médico, farmacêutico, nutricionista/dietista, e enfermeiro), de forma a potenciar a adesão por parte do doente e a aumentar a efetividade da medicação anti-hipertensora e das medidas não farmacológicas já referidas.

Foi realizado um estudo na Malásia em 2008, em que foram avaliados os resultados da colaboração de vários profissionais de saúde (médicos,

farmacêuticos, enfermeiros e dietistas) no controlo e monitorização da HTA, diabetes *mellitus* e dislipidémias. Durante as 24 semanas em que decorreu o estudo, o farmacêutico fez a revisão da medicação dos participantes a cada 4 semanas, anotando qualquer problema relacionado com o medicamento (PRM). A não adesão à medicação foi o principal PRM encontrado pelos farmacêuticos (62,1%), seguida de erros na dose ou frequência das tomas. A maioria das intervenções farmacêuticas foram direcionadas para o doente (70,9%), sendo que apenas 29,1% das intervenções requereram o envolvimento do médico. Os autores referenciam ainda que 77,9% das recomendações feitas pelos farmacêuticos aos médicos foram aceites pelos mesmos, alterando o regime terapêutico do doente, enquanto que 91,5% das alterações recomendadas pelo farmacêutico diretamente ao doente foram postas em prática pelo mesmo (60).

Também num estudo realizado no Havai por Bogden *et al.*, em que foi avaliado o impacto que uma equipa constituída por um médico de clínica geral e um farmacêutico no controlo da HTA, comparando com o acompanhamento habitual/*standard*, verificou-se que a primeira traz benefícios estatisticamente significativos quando falamos de hipertensão não-controlada, isto é, os doentes que foram acompanhados pela equipa constituída pelo médico e farmacêutico obtiveram uma redução média da PAD de 14 ± 11 mm Hg *versus* 3 ± 11 mm Hg no grupo controlo, e no que toca à PAS a redução média foi de 23 ± 22 mm Hg no grupo de intervenção *versus* 11 ± 23 mm Hg no grupo de controlo (61).

7.3.4. Intervenção farmacêutica

Alguns estudos e ensaios clínicos demonstram a mais-valia da intervenção de um farmacêutico comunitário na melhoria da efetividade da terapêutica antihipertensiva, nomeadamente na adesão à terapêutica farmacológica.

Num estudo elaborado por Fikri-Benbrahim *et al.*, em 2009, foi avaliado o impacto da intervenção de um farmacêutico comunitário no controlo da HTA através de um programa de intervenção farmacêutica em que os 87 doentes hipertensos no grupo de intervenção receberam informação relacionada com a própria doença e sobre a importância da adesão ao tratamento, após um questionário onde foram avaliadas as necessidades educacionais específicas de cada doente, comparativamente ao grupo de controlo que foi alvo do aconselhamento usual feito aquando da dispensa de medicamentos nas farmácias. As necessidades educacionais dos doentes hipertensos foram avaliadas através de um questionário desenhado com base em dois métodos de avaliação da adesão à terapêutica (Morisky-Green e Batalla). Verificou-se que no grupo de intervenção a percentagem de adesão à terapêutica subiu de 86% no início do programa para cerca de 96,5% no fim do programa de acompanhamento, enquanto que no grupo de controlo não houve alterações significativas na adesão à terapêutica. Comparando ambos os grupos observou-se que a adesão à terapêutica foi quatro vezes superior no grupo de intervenção do que no grupo controlo (62).

O impacto do farmacêutico hospitalar no controlo da HTA também tem sido estudado, e têm-se verificado resultados francamente positivos tanto na adesão à terapêutica como no controlo da PA. Num estudo realizado em Portugal, no Hospital Universitário da Cova da Beira (Covilhã), os autores avaliaram o impacto de um programa de intervenção de um farmacêutico hospitalar no controlo e adesão à terapêutica anti-hipertensiva. Dos 197 doentes hipertensos que cumpriam os critérios de inclusão, 99 foram incluídos no grupo de controlo, em que receberam o tratamento usual sem qualquer intervenção farmacêutica, enquanto os 98 pertencentes ao grupo de intervenção participaram em consultas de *follow-up* trimestrais durante os 9 meses em que decorreu o estudo. Em cada consulta/visita, o farmacêutico identificava os problemas que poderiam estar por detrás da falta de controlo da HTA, fornecia informação e educação relacionada com a doença, recomendava a auto-monitorização dos níveis de PA, informava sobre os objetivos do tratamento, recomendava modificações ao estilo de vida do doente e promovia a adesão à terapêutica. Em cada *follow-up* o doente era encorajado a levar os blisters e embalagens vazias da sua medicação, para

posterior reciclagem das mesmas, e para verificar a adesão do doente ao seu regime terapêutico. Após cada consulta, o farmacêutico apresentava as suas recomendações ao médico responsável relativamente à terapêutica farmacológica instituída em cada doente. No início do estudo, apenas 30,6% dos doentes no grupo de intervenção apresentavam ambas PAS e PAD controladas, tendo este valor aumentado para os 66% após os 9 meses de estudo, e sendo nessa altura esse valor 2,7 vezes superior aos doentes no grupo de controlo. Relativamente aos valores de PAS e PAD, a primeira apresentou uma redução média de 0,8 mm Hg no grupo de controlo e 7,6 mm Hg no grupo de intervenção, e a segunda reduziu cerca de 1,1 mm Hg e 3,0 mm Hg, respetivamente. No início do ensaio clínico as taxas de adesão à terapêutica não eram significativamente diferentes entre os dois grupos (sendo a percentagem de doentes com baixo nível de adesão 53,1% no grupo de intervenção *versus* 50,5% no grupo de controlo). No entanto, o mesmo não se verificou no fim do ensaio, visto que no grupo de intervenção os doentes com baixa adesão à terapêutica diminuiu para 22,3% no grupo de intervenção *versus* 43,8% no grupo de controlo. Os autores indicaram que os resultados positivos verificados na adesão à terapêutica neste estudo, são provavelmente a razão da melhoria no controlo da PA obtida no grupo de intervenção, e os mesmos só foram possíveis devido à baixa percentagem de adesão à terapêutica inicial, pois desta forma a intervenção farmacêutica pôde ter um impacto positivo na efetividade do tratamento (63).

Noutro estudo realizado em 2008, no Oregon (EUA) com a duração de 12 meses, envolvendo 463 doentes hipertensos previamente medicados, divididos em dois grupos, sendo que o grupo de intervenção foi sujeito a uma consulta inicial conduzida pelo farmacêutico onde foi efetuada a revisão da terapêutica prescrita, o estilo de vida do doente, procedeu-se à medição dos sinais vitais do doente, avaliou-se a existência de reações adversas à medicação e possíveis barreiras à adesão à terapêutica. Em casos em que se considerou haver necessidade, o regime terapêutico foi otimizado e agendou-se uma nova consulta (com consentimento do médico responsável). Da comparação dos resultados obtidos nos dois grupos envolvidos no estudo, os doentes sujeitos à intervenção do farmacêutico mostraram menores valores de PAS e PAD (6 mm Hg e 3 mm Hg,

respetivamente) quando comparados com o grupo controlo, não sujeito a acompanhamento farmacêutico. Na terceira consulta conduzida pelo farmacêutico (no final do ensaio), constatou-se que 62% dos indivíduos pertencentes ao grupo de intervenção tinham a PA controlada (<140/90 mm Hg), enquanto apenas 44% dos doentes no grupo de controlo atingiram valores de PA semelhantes, o que é indicativo da eficácia da intervenção farmacêutica, pois a obtenção de valores de PA controlada foi 2,08 vezes superior no grupo de intervenção do que no grupo de controlo. Apesar dos resultados francamente positivos na diminuição dos valores da PA, a intervenção do farmacêutico não demonstrou ser significativamente benéfico no que toca à adesão à terapêutica, visto que o aumento do número de indivíduos com elevada adesão à terapêutica no grupo de intervenção desde o início do estudo, não foi estatisticamente significativo (64).

Num estudo realizado no estado de Washington e Idaho, nos EUA, foi comprado o impacto do acompanhamento de um farmacêutico (grupo “BMP-Web-Pharm”), feito através de um *website* de um grupo de saúde que incluía clínicas e farmácias (“Group Health”), com o acompanhamento de um médico (grupo “BMP-Web”), e com um grupo controlo (sem acompanhamento via *website*). Os participantes foram aleatoriamente divididos pelos três grupos, e aos que faziam parte dos grupos de intervenção foram dados aparelhos de medição da PA (monitorização em casa; tendo sido aconselhado realizar duas medições/semana, duas vezes/dia) e foram dadas instruções sobre como funcionar com o *website* para conseguirem aceder a todas as suas funções (pedido de novas prescrições médicas, visualização dos seus exames, informação sobre a HTA, envio do resultado das medições feitas em casa, e contacto com o farmacêutico/médico para esclarecimento de dúvidas). Verificou-se que no grupo controlo apenas 31% dos doentes tinham a PA controlada, comparando com 36% no grupo “BMP-Web” e 56% no grupo “BMP-Web-Pharm”, isto significa que os participantes no grupo “BMP-Web-Pharm” tinham 1,8 vezes maior probabilidade de alcançar valores de PA controlados, e os pertencentes ao grupo “BMP-Web” tinham 1,2 vezes maior probabilidade de atingir esses mesmos valores, quando comparados com o grupo controlo. Avaliando os subgrupos de doentes com PAS \geq 160 mm Hg, verificou-se que havia 3,3 vezes mais doentes no grupo “BMP-Web-Pharm” com valores de PA

controlados e apresentaram menos 13,2 mm Hg nos valores de PAS e 4,6 mm Hg nos valores de PAD, quando comparados com o grupo de controlo (65).

7.3.5. Grupos de apoio

Outra abordagem que também pode ser utilizada é a criação de grupos de doentes, visto que muitas vezes os doentes sentem-se mais confortáveis a falar entre si do que com um profissional de saúde. Os grupos de apoio proporcionam aos doentes uma atmosfera segura onde eles podem falar entre si sobre todos os assuntos que os preocupa ou deixa transtornados, e é aqui que os profissionais de saúde, nomeadamente farmacêuticos podem intervir de forma a responder a todas as questões que possam surgir sobre a medicação, recorrendo por exemplo a videoconferências durante as reuniões dos grupos de apoio a doentes (66).

7.3.6. *Empowerment*

Em Inglaterra no ano 2009 foi realizado um estudo, com o propósito de definir o termo *empowerment* na perspetiva dos doentes com doenças crónicas (n=16), do qual se concluiu inicialmente que o termo *empowerment* diz respeito a todo um processo que resulta da comunicação entre o doente e o profissional de saúde, numa partilha mútua de conhecimentos e informações relativas à doença. Isto permite aumentar a sensação de controlo do doente sobre a sua própria doença, melhora a sua capacidade de lidar com a mesma, e contribui para ultrapassar as dificuldades inerentes à doença. Deste modo, os autores definem *empowerment* como um “estado psicológico que ocorre como resultado de uma comunicação efetiva nos cuidados de saúde, e que funciona como fator determinante para a participação do doente no seu tratamento assim como no controlo da doença”. No decorrer do estudo, a definição inicial de *empowerment* foi dividida em categorias ou conceitos incluindo a comunicação com os profissionais de saúde, informação relacionada com a doença, sensação de controlo sobre a patologia, capacidade de

lidar com a doença, capacidade para atingir ou realizar alguma mudança no percurso da doença e autocontrolo (confiança que o doente tem para realizar atividades que melhorem o seu estado de saúde). No final do estudo, *empowerment* foi caracterizado como resultado de um processo interno e de um processo externo, como demonstra a *Figura 7* (67).

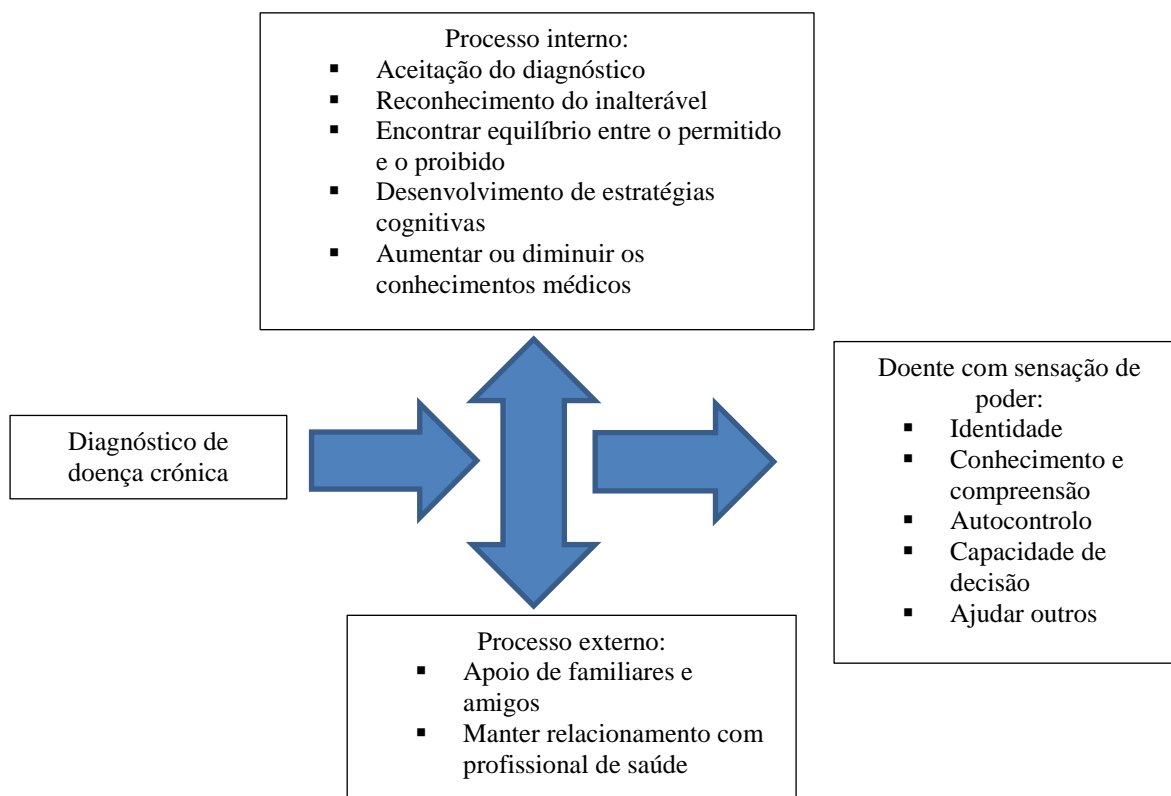


Figura 7 – Modelo conceitual do processo de *empowerment* descrito por doentes crónicos. (Adaptado de (67))

O processo interno foi descrito pelos doentes como as mudanças que os próprios identificam na sua perceção de si próprio após o diagnóstico, contrariamente ao processo externo, que foi caracterizado como sendo baseado no suporte emocional e compreensão por parte de amigos, familiares e profissionais de saúde. Descrevendo um pouco os pilares do processo interno, e como contribui para um doente mais confiante no seu tratamento, os autores relatam casos de doentes que ao limitar o seu conhecimento sobre a doença, conseguiram lidar melhor com ela, enquanto que outros dizem conseguir cooperar melhor com a sua doença quanto

maior for a informação que deterem sobre a mesma (conhecimento e compreensão); o autocontrolo diz respeito às estratégias que os próprios doentes encontram para melhor lidarem com as exigências da sua doença crónica; por outro lado, os doentes participantes no estudo defendem que para se sentirem confiantes no tratamento, têm que ter a sensação de que dentro do consultório conseguem tomar as suas próprias decisões no que toca ao desenrolar do seu tratamento; e foram ainda relatados casos de doentes que se sentiram mais confiantes no seu próprio tratamento após começarem a ajudar outros na mesma situação que eles, partilhando experiências e dando conselhos (67).

Ainda dentro do tópico *empowerment*, um estudo realizado por Tang *et al.*, no Michigan (EUA) em que o objetivo era avaliar o impacto de uma intervenção constituída por grupos de apoio baseados em técnicas e experiências próprias de doentes com diabetes tipo 2 (DSMS – diabetes self-management support) no que toca aos resultados clínicos, cuidados de saúde que cada um providenciava a si próprio, e na qualidade de vida dos doentes, quando comparados com um grupo controlo. Neste estudo, nos primeiros seis meses, todos os participantes estiveram incluídos no grupo controlo, em que recebiam semanalmente *newsletters*, com informações relacionadas com a diabetes tipo 2 (importância de determinar regularmente os níveis sanguíneos de glucose, importância de uma alimentação saudável, prática de exercício físico, possíveis complicações da doença, etc.) e nos segundos seis meses de estudo todos eles participaram na intervenção LM (*Lifelong Management*), que consistia em sessões de grupo semanais onde eram discutidas todas as questões, preocupações e prioridades dos doentes diabéticos, sendo que estas sessões de grupo eram mediadas por um educador certificado para a diabetes e por um psicólogo clínico, no entanto, é de notar que os participantes foram instruídos para frequentar só as sessões que achavam necessárias para eles conseguirem lidar com a doença (não havia obrigatoriedade de presença) (68).

Após avaliação dos primeiros seis meses do estudo, verificaram-se melhorias significativas no colesterol sérico total, e na PAD (80,2 vs. 76,0 mm Hg, no início e fim dos seis meses respetivamente). Também na adoção de uma dieta mais saudável se verificaram melhorias (3,6 vs. 4,3 dias/semana em que os doentes deram preferência a alimentos mais saudáveis), e o mesmo aconteceu com a frequência com que os doentes mediram os seus níveis de glicémia (5,0 vs. 5,7

dias/semana, no início e fim dos primeiros seis meses do estudo, respetivamente). Por outro lado, após a intervenção LM houve uma melhoria significativa em diversos fatores importantes na diabetes, tal como no controlo da glicémia (8,2% vs. 7,6% dos participantes tinham os níveis de glicémia controlados), no peso dos participantes (aproximadamente 95,0 kg vs. 93,6 Kg), no IMC (34,7 vs. 34,2 Kg/m²) e nos valores de LDL colesterol (93,8 vs. 80 mg/dl) (68).

Os autores chamam ainda a atenção para o facto de, apesar de o envio de *newsletters*, feito nos primeiros seis meses de estudo, não terem feito parte de uma estratégia de intervenção mas sim de controlo, verificou-se que poderia servir como uma intervenção de baixa intensidade, pois foram relatados algumas melhorias após a sua realização, melhorias essas que foram depois potenciadas com a intervenção propriamente dita, através das sessões de grupos de apoio (68).

7.3.7. Telemedicina

Existem outras estratégias disponíveis para o combate à não adesão à terapêutica, como por exemplo, a telemedicina, tirando partido das redes sociais e dos telemóveis.

Segundo a Associação Americana de Telemedicina, esta é definida como o uso de informação médica partilhada entre *sites* com recurso a meios de comunicação eletrónicos, de forma a melhorar o estado de saúde dos doentes. Associado a este termo encontramos a *telehealth*, que engloba cuidados de saúde remotos, que nem sempre necessitam de serviços clínicos, isto é, recorrendo a videoconferência, transmissão de imagens estáticas através de portais de doentes e/ou através da monitorização remota de sinais vitais, promove a educação para a saúde do doente. Existe de facto, uma estratégia já utilizada nos EUA, conhecida como a comunicação “*care-to-home*” que se baseia em ligações áudio e/ou por vídeo, utilizando um telefone ou ligação à internet, permitindo que os profissionais de saúde contatem com os doentes nas suas próprias casas (66).

Com o avanço das tecnologias, nomeadamente nas aplicações disponíveis para telemóveis, surgem várias oportunidades de intervir na falta de adesão à

terapêutica, ou seja, os sistemas de GPS nos telemóveis inicialmente eram utilizados unicamente para elaborar trajetos de viagens ou calcular a trajetória de uma corrida, mas também podem ser úteis no que toca aos doentes, isto é, quando uma dosagem de determinado medicamento não se encontra corretamente ajustada ao doente ou este parou de tomar a sua medicação, o seu comportamento altera-se, o que conseqüentemente vai alterar a sua rotina diária, e são estas variações que podem ser seguidas por um equipamento eletrónico desenhado para gravar essas variações previsíveis. Esta tecnologia pode ser bastante útil, por exemplo, quando durante uma consulta médica o doente está a sentir-se bem e transmite essa informação ao médico, mas podendo eles próprios não se lembrar de como se sentiram há duas ou três semanas, sendo que uma possível aplicação no telemóvel, os poderia ajudar de forma a reportar tudo o que poderá ser medicamente relevante (66).

8. Conclusão

A HTA representa uma questão de saúde pública cuja resolução é essencial para a diminuição da morbidade e mortalidade pelas DCV's. Deste modo, torna-se relevante analisar a população relativamente ao controlo da HTA, que é um dos fatores de risco para estas DCV, ao tratamento anti-hipertensor e à efetividade no tratamento desta patologia crónica. Vários são os fatores que contribuem para a não efetividade do tratamento anti-hipertensor, e conseqüentemente para o não controlo dos valores de PA dos doentes hipertensos.

Um dos principais fatores associados à inefetividade do tratamento anti-hipertensor é a baixa adesão à terapêutica, tanto à terapêutica farmacológica como à não-farmacológica. Várias poderão ser as estratégias para promover a adesão à terapêutica, incluindo intervenções educacionais e comportamentais, por equipas multidisciplinares.

Outros fatores que poderão contribuir para o não controlo da PA em doentes tratados com anti-hipertensores são as reações adversas destes medicamentos e potenciais interações medicamentosas (fármaco-fármaco, fármaco-alimento e fármaco-planta). Na dispensa de medicamentos aos doentes é essencial a informação dada ao doente sobre as possíveis medidas a tomar neste âmbito.

Existem ainda outras estratégias que mostram ser benéficas no controlo da PA em doentes hipertensos, como o recurso a grupos de apoio, estratégias para *empowerment* dos doentes hipertensos e o recurso à telemedicina.

A proximidade do farmacêutico ao doente com HTA proporciona uma posição privilegiada e a possibilidade de uma intervenção farmacêutica, em diversas áreas, idealmente como membro de uma equipa multidisciplinar, em conjunto com outros profissionais de saúde, com o objetivo de alcançar a efetividade do tratamento, e uma melhoria nos resultados obtidos pelo doente.

9. Bibliografia

1. **Organização Mundial de Saúde.** Global Health Observatory: Deaths from CVD and diabetes. *World Health Organization*. [Online] 2013. [Citação: 18 de Fevereiro de 2013.] http://www.who.int/gho/ncd/mortality_morbidity/cvd_text/en/index.html.
2. **De Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcântara P, Ramalinho V, Carmona J.** Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP. *Rev Port Cardiol*.2007; 1:21-39.
3. **Direção-Geral da Saúde.** *Abordagem Terapêutica da Hipertensão Arterial*. 2013, Norma da Direção-Geral da Saúde.
4. **Barrett K, Brooks H, Boitano S, Barman S.** Blood as a Circulatory Fluid & the Dynamics of Blood & Lymph Flow. *Ganong's Review of Medical Physiology*. s.l. : Mc Graw Hill Medical, 2010; 521-554.
5. **Pinto, AM.** *Fisiopatologia - Fundamentos e Aplicações*. Lisboa : Lidel, 2007; 375-382.
6. **Direção-Geral da Saúde.** *Hipertensão Arterial: definição e classificação*. 19 de Março de 2013, Norma da Direção-Geral da Saúde.
7. **Cortez-Dias N, Martins S, Belo A, Fiuza M.** Prevalência e Padrões de Tratamento da Hipertensão Arterial nos Cuidados de Saúde Primários em Portugal. Resultados do Estudo VALSIM. *Rev Port Cardiol*. 2009; 28(5):499-523.
8. **Infarmed - Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde, IP.** Anti-hipertensores. *Prontuário Terapêutico - 10*. Lisboa : Infarmed - Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde, IP, 2011; 173-222.
9. **Brunton LL, Parker KL.** Drugs affecting Renal and Cardiovascular Function. *Goodman & Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics*. 2008; 477-620.
10. **Polónia J, Ramalinho V, Martins L, Saavedra J.** Normas sobre Detecção, Avaliação e Tratamento da Hipertensão Arterial da Sociedade Portuguesa de Hipertensão. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2006.

11. **Grupo de Farmacoterapia da Ordem dos Farmacêuticos.** Hipertensão Arterial. *Normas de Orientação Terapêutica*. s.l. : Cadaval Gráfica, 2011; 16-18.
12. **Baguet JP, Legallicier B, Auquier P, Robitail S.** Updated Meta-Analytical Approach to the Efficacy of Antihypertensive Drugs in Reducing Blood Pressure. *Clin Drug Invest.* 2007; 27(11): 735-753.
13. **Law MR, Wald NJ, Morris JK, Jordan RE.** Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ.* 2003; Vol. 326.
14. **Organização Mundial de Saúde.** Defining Adherence. [autor do livro] Organização Mundial de Saúde. *Adherence to long-term therapies - Evidence for action.* 2003; 17-19.
15. **Gascóna JJ, Sánchez-Ortuño M, Llorc B, Skidmored D, Saturnoa PJ.** Why hypertensive patients do not comply with the treatment. *Family Practice.* Março de 2003; 21(2): 125-130.
16. **Mazzaglia G, Ambrosioni E, Alacqua M, Filippi A, Sessa E, Immordino V, et al.** Adherence to Antihypertensive Medications and Cardiovascular Morbidity Among Newly Diagnosed Hypertensive Patients. [ed.] American Heart Association. *Journal of the American Heart Association.* 2009; 120:1598-1605.
17. **Elliot, WJ.** Improving Outcomes in Hypertensive Patients: Focus on Adherence and Persistence with Antihypertensive Therapy. *The journal of clinical hypertension.* Julho de 2009; 11:376-382.
18. **Briesacher BA, Andrade SE, Fouayzi H, Chan KA.** Comparison of drug adherence rates among patients with seven different medical conditions. *Pharmacotherapy.* 2008; 28:437-443.
19. **Erkens JA, Panneman MJ, Klungel OH, Boom GVD, Prescott MF, Herings RMC.** Differences in antihypertensive drug persistence associated with drug class and gender: a PHARMO study. *Pharmacoepidemiology and drug safety.* 2005; 14:795-803.

20. **Elliott WJ, Plauschinat CA, Skrepnek GH, Gause D.** Persistence, Adherence, and Risk of Discontinuation Associated with Commonly Prescribed Antihypertensive Drug Monotherapies. *JABFM*. 2007; 20(1):72-80.
21. **Conlin PR, Gerth WC, Fox J, Roehm JB, Boccuzzi SJ.** Four-Year persistence patterns among patients initiating therapy with the angiotensin II receptor antagonist losartan versus other antihypertensive drug classes. *Clin Ther*. 2001; 23(12):1999-2010.
22. **Paramore LC, Halpern MT, Lapuerta P, Hurley JS, Frost FJ, Fairchild DG, et al.** Impact of poorly controlled hypertension on healthcare resource utilization and cost. *Am J Manag Care*. 2001; 7:289-398.
23. **Tachjian A, Maria V, Jahangir A.** Use of Herbal Products and Potential Interactions in Patients With Cardiovascular Diseases. *Pharmacol Ther*. 2010; 55(6):515-525.
24. **Gardner CD, Lawson LD, Block E, Chatterjee LM, Kiazand A, Balise RR, et al.** Effect of raw garlic vs commercial garlic supplements on plasma lipid concentrations in adults with moderate hypercholesterolemia: a randomized clinical trial. *Arch Intern Med*. 2007; 167(4):346-53.
25. **Tam SW, Worcel M, Wyllie M.** Yohimbine: a clinical review. *Pharmacol Ther*. 2001; 91(3):215-243.
26. **Mansoor GA.** Herbs and alternative therapies in the hypertension clinic. *Am J Hypertens*. 2001; 971-975.
27. **Valli G, Giardina, EGV.** Benefits, Adverse Effects and Drug Interactions of Herbal Therapies With Cardiovascular Effects. *ournal of the American College of Cardiology*. 2002; 1083-1095.
28. **Ramos FJ, Santos LML, Castilho MC, Silveira M.** Interações entre Alimentos e Medicamentos - Anti-hipertensores. *Manual de Interações Alimentos-Medicamentos*. Lisboa : Hollyfar - Marcas e Comunicação, Lda., 152-156.
29. **Ismail, MYM.** Drug-Food interactions and role of Pharmacist. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*. 2009.

30. **Jáuregui-Garrido B, Jáuregui-Lobera I.** Interactions between antihypertensive drugs and food. *Nutrición Hospitalaria*. 2012; 27(5):1866-1875.
31. **Israili ZH.** Clinical pharmacokinetics of angiotensin II (AT1) receptor blockers in hypertension. *J Hum Hypertens*. 2000; 14: 73-86.
32. **Farsang C.** Indications for and utilization of angiotensin receptor II blockers in patients at high cardiovascular risk. *Vasc Health Risk Manag*. 2011; 7: 605-622.
33. **Tamargo J, Caballero R, Gómez R, Núñez L, Vaquero M, Delpón E.** Características farmacológicas de los ARA-II. ¿Son todos iguales? *Rev Esp Cardiol*. 2006; 10-24.
34. **Calhoun DA, Jones D, Textor S, David CG, Murphy TP, Toto RD, et al.** Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment. *American Heart Association*. 2008; 510-526.
35. **Conlin PR, Moore TJ, Swartz SL, Barr E, Gazdick L, Fletcher C, et al.** Effect of indomethacin on blood pressure lowering by captopril and losartan in hypertensive patients. *Hypertension*. 2000; 36:461-465.
36. **Dedier J, Stampfer MJ, Hankinson SE, Willett WC, Speizer FE, Curhan GC.** Nonnarcotic analgesic use and the risk of hypertension in US women. *Hypertension*. 2002; 40:604–608.
37. **Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC.** Non-narcotic analgesic dose and risk of incident hypertension in US women. *Hypertension*. 2005; 46:500-507.
38. **Opie LH.** Drug interactions of antihypertensive agents. *S Afr Fam Pract - SA Hypertension Society Supplement*. 2012; 54(2):23-25.
39. **Opie LH.** Calcium channel blockers (calcium antagonists). *Drugs for the heart*. 2009; 59-87.
40. **Egan A, Colman E.** Weighing the benefits of high-dose simvastatin against the risk of myopathy. *The New England journal of medicine*. 2011; 365(4):285-287.
41. **Merck Sharp & Dohme, Lda.** Resumo das Caraterísticas do Medicamento - Cozaar. *Infarmed - Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde*.

[Online] 23 de Setembro de 2011. [Citação: 15 de Junho de 2013.]
http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=2237&tipo_doc=rcm.

42. **Daiichi Sankyo Portugal, Lda.** Resumo das Caraterísticas do Medicamento - Olmetec. *Infarmed - Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde*. [Online] 31 de Março de 2010. [Citação: 15 de Junho de 2013.]
http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=35108&tipo_doc=rcm.

43. **Aljadhey H, Tu W, Hansen RA, Blalock SJ, Brater DC, Murray MD.** Comparative effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) on blood pressure in patients with hypertension. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2012.

44. **Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM.** Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From de American Heart Association. *Journal of the American Heart Association*. 2006:296-308.

45. Effects of Weight Loss and Sodium Reduction Intervention on Blood Pressure and Hypertension Incidence in Overweight People With High-Normal Blood Pressure. *Arch Intern Med*. 1997; 157(6).

46. **Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D, et al.** Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med*. 2001; 134:1-11.

47. **Czernichow S, Castetbon K, Salanave B, Vernay M, Barry Y, Batty GD, et al.** Determinants of blood pressure treatment and control in obese people: evidence from the general population. *J Hypertens*. 2012; 30(12):2338-2044.

48. **Frisoli TM, Schmieder RE, Grodzicki T, Messerli FH.** Salt and Hypertension: Is Salt Dietary Reduction Worth? *The American Journal of Medicine*. Maio de 2012, Vol. 125; 433-439.

49. **Blumenthal JA, Babyak MA, Alan H, Watkins LL, Craighead L, Lin PH, et al.** Effects of the DASH Diet Alone and in Combination With Exercise and Weight Loss on Blood Pressure and Cardiovascular Biomarkers in Men and Women With High Blood Pressure. *ARCH INTERN MED*. 2010; 126-135.

50. **Maruf FA, Akinpelu AO, Salako BL.** Effects of aerobic exercise and drug therapy on blood pressure and antihypertensive drugs: a randomized controlled trial. *African Health Sciences*. 2013; 13(1): 1-13.
51. **Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PKI.** Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2011.
52. **Burke V, Beilin LJ, Cutt HE, Mansour J, Wilson A, Mori TA.** Effects of a lifestyle programme on ambulatory blood pressure and drug dosage in treated hypertensive patients: a randomized controlled trial. *Journal of Hypertension*. 2005; 23(6):1241-1249.
53. **Primatesta P, Falaschetti Em, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR.** Association Between Smoking and Blood Pressure: Evidence From the Health Survey for England. *Hypertension - Journal of the American Heart Association*. 2001; 187-193.
54. **Leone A.** Does Smoking Act as a Friend or Enemy of Blood Pressure? *Cardiology Research and Practice*. 2001.
55. **Ramalhinho I, Cabrita J.** Avaliação do grau de adesão à terapêutica anti-hipertensiva pelo método de contagem de medicamentos. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*. 1998; 16(2):5-12.
56. **Mira L, Costa FA.** Adesão à terapêutica: conceito, avaliação e aplicabilidade. *Revista da Ordem dos Farmacêuticos*. 2009; 90:3-4.
57. **Dias AM, Cunha M, Santos A, Neves A, Pinto A, Silva A, et al.** Adesão ao regime terapêutico na doença crónica: Revisão de literatura. *Millenium*. 2011; 40:201-219.
58. **Ribeiro AG, Ribeiro SMR, Dias CC, Ribeiro AQ, Castro FAF, Suárez-Varela MM, et al.** Non-pharmacological treatment of hypertension in primary health care: A comparative clinical trial of two education strategies in health and nutrition. *BMC Public Health*. 2011.
59. **Machado, MMP.** *Adesão ao regime terapêutico - Representações das pessoas com IRC sobre o contributo dos enfermeiros*. s.l. : Universidade do Minho, 2009.

60. **Chua SS, Kok LC, Yusof FA, Tang GH, Lee SWH, Efendie B, et al.** Pharmaceutical care issues identified by pharmacists in patients with diabetes, hypertension or hyperlipidaemia in primary care settings. *BMC Health Services Research*. 2012; 12(388).
61. **Bogden PE, Abbott RD, Williamson P, Onopa JK, Koontz LM.** Comparing standard care with a physician and pharmacist team approach for uncontrolled hypertension. *Journal of General Internal Medicine*. 1998;13:740-745.
62. **Fikri-Benbrahim N, Faus MJ, Martínez-Martínez F, Sabater-Hernández D.** Impact of a community pharmacists' hypertension-care service on medication adherence. The AFenPa study. *Research in Social and Administrative Pharmacy*. 2013.
63. **Morgado M, Rolo S, Castelo-Branco M.** Pharmacist intervention program to enhance hypertension control: a randomised controlled trial. *International Journal of Clinic Pharmacy*. 2011; 33:132-140.
64. **Hunt JS, Siemieniczuk J, Pape G, Rozenfeld Y, MacKay J, LeBlanc BH, et al.** A Randomized Controlled Trial of Team-Based Care: Impact of Physician-Pharmacist Collaboration on Uncontrolled Hypertension. *Journal of General Internal Medicine*. 2008; 23(12):1966–72.
65. **Green BB, Cook AJ, Ralston JD, Fishman PA, Catz SL, Carlson J, et al.** Effectiveness of Home Blood Pressure Monitoring, Web Communication, and Pharmacist Care on Hypertension Control: The e-BP Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2008.
66. **Brown T.** *The patient communication opportunity*. s.l. : FC Business Intelligence Ltd, 2013.
67. **Small N, Bower P, Graham CA, Whalley D, Protheroe J.** Patient empowerment in long-term conditions: development and preliminary testing of a new measure. *BMC Health Services Research*. 2013.
68. **Tang TS, Funnell MM, Brown MB, Kurlander JE.** Self-management support in “real-world” settings: An empowerment-based intervention. *Patient Educ Couns*. 2010; 79(2):178-184.