

Marta Albuquerque Abreu

Avaliação do Impacto do Acompanhamento Farmacoterapêutico no Risco Cardiovascular

Dissertação para obtenção ao grau de Mestre em Farmacologia Aplicada sob a orientação da Professora Doutora Isabel
Vitória Neves Figueiredo Santos Pereira e pelo Professor Doutor Fernando Fernandez-Llimos, e apresentada à
Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra

Setembro 2012



UNIVERSIDADE DE COIMBRA

AGRADECIMENTOS

Aos meus Orientadores,

Professora Doutora Isabel Vitória Figueiredo

Professor Doutor Fernando Fernandez-Llimos

Pela orientação científica,

Pelo apoio, incentivo e confiança.

A toda a equipa da Farmácia São José.

A todos os utentes que aceitaram participar neste estudo.

A todos os meus familiares e amigos.

Aos meus Pais,

Pelo apoio, confiança e valores transmitidos.

Ao Nuno, meu marido,

Pela forma como me deu a mão e me ajudou a percorrer este caminho.

Sem ele não teria sido possível.

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS	i
INDICE DE TABELAS	ii
INDICE DE FIGURAS	iii
RESUMO	v
ABSTRACT	vi
Parte I – Enquadramento Teórico	I
1. DOENÇAS CARDIOVASCULARES	I
1.1. Enquadramento Social e Económico	I
1.2. Fatores de Risco Cardiovascular	3
1.2.1 Fatores de Risco não modificáveis	4
IDADE	4
SEXO	5
HISTÓRIA FAMILIAR	5
ANTECEDENTES PESSOAIS	5
1.2.2 Fatores de Risco modificáveis	6
HIPERTENSÃO ARTERIAL	6
DISLIPIDÉMIA	7
DIABETES	9
TABAGISMO	10
SEDENTARISMO	11
OBESIDADE	11
1.2.3 Novos fatores de Risco	13
2. CONTROLO DOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR	14
2.1 Metodologias de Avaliação do Risco Cardiovascular	14
ESCALA DE FRAMINGHAM	15
ESCALA SCORE	17
2.2 Intervenção Farmacoterapêutica	19
2.2.1 Dislipidémias	20
2.2.2 Hipertensão Arterial	22
2.2.3 Diabetes	24

2.2.4 Anti-Agregação Plaquetar	27
2.3 Intervenção Farmacêutica	27
ACOMPANHAMENTO FARMACOTERAPêUTICO	28
Parte II – Estudo experimental	31
1. OBJETIVOS	31
2. MATERIAL E MÉTODOS	32
2.1 Seleção de utentes	32
2.2 Amostra	32
2.3 Período do estudo	33
2.4 Variáveis do estudo	33
2.5 Procedimentos	34
2.6 Análise estatística	37
3. RESULTADOS	38
3.1 Caracterização da Amostra	38
3.2 Análise no Início do Estudo	40
3.2.1 Peso	40
3.2.2 Índice de Massa Corporal	40
3.2.3 Tabagismo	41
3.2.4 Perímetro Abdominal	42
3.2.5 Colesterol Total	42
3.2.6 Glicémia em Jejum	43
3.2.7 Pressão Arterial Sistólica	44
3.2.8 Pressão Arterial Diastólica	44
3.2.9 Risco Cardiovascular	45
3.3 Análise do Processo	46
3.4 Análise no Final do Estudo	48
3.4.1 Peso	48
3.4.2 Índice de Massa Corporal	48
3.4.3 Tabagismo	49
3.4.4 Perímetro Abdominal	50
3.4.5 Colesterol Total	50
3.4.6 Glicémia em Jejum	51
3.4.7 Pressão Arterial Sistólica	52

3.4.8 Pressão Arterial Diastólica	52
3.4.9 Risco Cardiovascular	53
3.5 Análise Emparelhada	54
3.5.1 Peso	54
3.5.2 Índice de Massa Corporal	54
3.5.3 Perímetro Abdominal	54
3.5.4 Colesterol Total	55
3.5.5 Glicémia em Jejum	55
3.5.6 Pressão Arterial Sistólica	56
3.5.7 Pressão Arterial Diastólica	56
3.5.8 Risco Cardiovascular	56
4. DISCUSSÃO	57
5. CONCLUSÕES	63
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	64
ANEXOS	69

LISTA DE ABREVIATURAS

3-HMG-Co A	Redutase da 3-Hidroximetilglutaril coenzima A
AAS	Ácido acetilsalicílico
AVC	Acidente Vascular Cerebral
AVPP	Anos de Vida Potencial Perdidos
CT	Colesterol Total
DCV	Doenças Cardiovasculares
DGS	Direção Geral de Saúde
DIC	Doença Isquémica Cardíaca
DPP-4	Inibidores da dipeptidil peptidase – 4
EAM	Enfarte Agudo do Miocárdio
FR	Fator de Risco
FRCV	Fatores de Risco Cardiovascular
GC	Grupo Controlo
GI	Grupo Intervenção
GLP-1	<i>Glucagon-like peptide-1</i>
HbA _{1c}	Hemoglobina Glicosilada
HDL-C	Lipoproteínas de Alta Densidade – Colesterol
HTA	Hipertensão Arterial
IECAs	Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina
IMC	Índice de Massa Corporal
LDL-C	Lipoproteínas de Baixa Densidade – Colesterol
NPC1L1	Proteína-1 de Niemann –Pick semelhante a C1
OF	Ordem dos Farmacêuticos
PA	Pressão Arterial
PAb	Perímetro Abdominal
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Proteína C- Reativa
PPARs	Recetores Ativados por Proliferador de Peroxissomas
RCN	Resultados Clínicos Negativos
RCV	Risco Cardiovascular
SCORE	Systematic Coronary Risk Evaluation
SM	Síndrome Metabólica

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1	Classificação dos grupos tensionais	6
Tabela 2	Valores referência do colesterol LDL por níveis de risco	8
Tabela 3	Classificação dos níveis séricos de triglicéridos	8
Tabela 4	Preparações de insulina	26
Tabela 5	Medicação Anti-Trombótica	27
Tabela 6	Classificação das intervenções farmacêuticas destinadas a prevenir ou resolver RCNs da farmacoterapia	29
Tabela 7	Distribuição do gênero em função do grupo do estudo	38
Tabela 8	Percentagem de fumadores nos grupos do estudo	41
Tabela 9	Intervenções realizadas para a prevenção e resolução de resultados clínicos negativos	47
Tabela 10	Percentagem de fumadores nos grupos do estudo	49
Tabela 11	Resultados do teste Wilcoxon para o Peso inicial e final	54
Tabela 12	Resultados do teste Wilcoxon para o IMC inicial e final	54
Tabela 13	Resultados do teste Wilcoxon para o PAb inicial e final	55
Tabela 14	Resultados do teste Wilcoxon para o CT inicial e final	55
Tabela 15	Resultados do teste Wilcoxon para a Glicemia em Jejum inicial e final	55
Tabela 16	Resultados do teste Wilcoxon para a PAS inicial e final	56
Tabela 17	Resultados do teste Wilcoxon para a PAD inicial e final	56
Tabela 18	Resultados do teste Wilcoxon para o RCV inicial e final	56

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Distribuição percentual dos óbitos por algumas causas de morte, Portugal, 2006	1
Figura 2	Distribuição das principais causas de morte no mundo: a) 1990 e b) projeção para 202	1
Figura 3	Evolução das taxas de mortalidade padronizadas (100.000 hab.) pela idade em Portugal	2
Figura 4	Custos diretos de saúde com DCV em 2006, UE27	2
Figura 5	FRCV de acordo com a Sociedade Europeia de Cardiologia	3
Figura 6	Média das pressões sistólica e diastólica em função da idade por raça/etnia em homens e mulheres norte-americanos com mais de 18 anos	6
Figura 7	Valor prognóstico das medições da pressão arterial em ambulatório na HTA tratada	7
Figura 8	Localização da gordura em indivíduos com obesidade abdominal	11
Figura 9	Representação esquemática do tecido adiposo como um órgão endócrino	12
Figura 10	Tabelas de cálculo de risco de <i>Framingham</i>	16
Figura 11	Escala de Risco SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), para cálculo do risco de evento cardiovascular fatal a 10 anos em países de baixo risco (A) e países de alto risco (B)	18
Figura 12	Fluxograma de decisão terapêutica com base no valor de CT e do RCV global	20
Figura 13	Normas de Orientação Terapêutica da OF -Dislipidémias	22
Figura 14	Combinações possíveis das diferentes classes de Anti-hipertensores	23
Figura 15	Normas de Orientação Terapêutica da OF -HTA	24
Figura 16	Algoritmo para o tratamento da Diabetes Mellitus tipo 2	26
Figura 17	Esquema geral do estudo	36
Figura 18	Distribuição da idade em função do grupo do estudo	39
Figura 19	Distribuição da altura em função do grupo do estudo	39
Figura 20	Distribuição do peso em função do grupo de estudo	40
Figura 21	Distribuição do IMC em função do grupo do estudo	41
Figura 22	Distribuição do PAb em função do grupo do estudo	42
Figura 23	Distribuição dos níveis de CT em função do grupo do estudo	43
Figura 24	Distribuição dos valores de glicémia em jejum em função do grupo do	

	estudo	43
Figura 25	Distribuição dos valores de PAS em função do grupo do estudo	44
Figura 26	Distribuição do valor de PAD em função do grupo no estudo	45
Figura 27	Distribuição do valor de RCV em função do grupo do estudo	45
Figura 28	Caracterização da terapêutica farmacológica do GI no início do estudo (classificação ATC/DDD Index 2012)	46
Figura 29	Caracterização da terapêutica farmacológica do GI no fim do estudo (classificação ATC/DDD Index 2012)	46
Figura 30	Distribuição do peso em função do grupo de estudo	48
Figura 31	Distribuição do IMC em função do grupo do estudo	49
Figura 32	Distribuição do PAb em função do grupo do estudo	50
Figura 33	Distribuição dos níveis de CT em função do grupo do estudo	51
Figura 34	Distribuição dos valores de glicemia em jejum em função do grupo do estudo	51
Figura 35	Distribuição dos valores de PAS em função do grupo do estudo	52
Figura 36	Distribuição do valor de PAD em função do grupo no estudo	53
Figura 37	Distribuição do valor de RCV em função do grupo do estudo	53

RESUMO

As DCV são a principal causa de mortalidade em Portugal, em linha com o que se verifica nos restantes países ocidentais.

Nas DCV, aparecem hoje identificados fatores que, quando presentes, aumentam o risco da sua ocorrência ou desenvolvimento. É importante perceber que os FR não surgem habitualmente isolados, tendo tendência para se agrupar no indivíduo. Esta coexistência de múltiplos FR resulta num efeito combinado maior do que o esperado da soma dos seus efeitos individuais.

O RCV global define-se como a probabilidade de vir a desenvolver DCV num período definido de tempo (geralmente a 10 anos). O objetivo do cálculo do RCV global é identificar os indivíduos que devem ser aconselhados e que devem receber tratamento para prevenir a DCV, bem como estabelecer o nível de agressividade da terapêutica.

Farmacêuticos bem como outros profissionais de saúde, ocupam uma posição única nos cuidados de saúde primários que lhes permite contribuir de forma muito significativa para a melhoria e prevenção das DCV.

Desenvolveu-se um estudo longitudinal prospetivo para avaliar o impacto do Acompanhamento Farmacoterapêutico no RCV (GI), comparando-o com o processo de atendimento tradicional (GC) numa farmácia comunitária (Farmácia São José-Coimbra). A quantificação do risco foi efetuada usando a Escala de Risco SCORE.

Após análise estatística dos dados, comprovou-se o impacto do Acompanhamento Farmacoterapêutico na redução do RCV global. Foi encontrada uma melhoria em alguns dos parâmetros avaliados, tais como PAS e PAb, não tendo sido encontrada significância estatística nos restantes parâmetros avaliados (PAD, CT, GC em jejum, IMC, Peso e Tabagismo).

Palavras-Chave: Risco Cardiovascular; Fatores de Risco Cardiovascular; Acompanhamento Farmacoterapêutico; SCORE.

ABSTRACT

The CVD (Cardiovascular Diseases) are the leading cause of death in Portugal, alike what is verified in the remaining western countries.

In CVD, there are factors now identified that, when present, increase the risk of its occurrence or development. It is important to understand that the RF (Risk Factors) do not usually emerge isolated, tending to group in the individual. This coexistence of multiple RF results in a combined effect which is larger than the one expected from the sum of its individual effects.

The global CVR (Cardiovascular Risk) is defined as the percentage change of developing a CVD event over a given period of time (generally 10 years). The purpose of global CVR assessment is to identify the individuals who should be counseled and receive treatment to prevent a CVD, as well as establish the therapeutics aggressiveness level.

Pharmacists as well as other healthcare professionals, assume a unique position in primary health care which allows them to contribute significantly to the improvement and prevention of CVD.

A prospective longitudinal study was promoted to assess the impact of Pharmacotherapeutic Support in CVR (IG – Intervention Group), by comparing it to the traditional attendance process (CG – Control Group) in a community pharmacy (Farmácia São José – Coimbra). The risk quantification was done by using the SCORE Risk Scale.

After the statistic analysis of the data, the impact of the Pharmacotherapeutic Support in the reduction of global CVR was established. There was an improvement in other assessed parameters, such as SAP (Systolic Arterial Pressure) and Abdominal Perimeter, though no statistical significance was found in the remaining assessed parameters (DAP – Diastolic Arterial Pressure, TC – Total Cholesterol, FCG - Fasting Capillary Glycemia, BMI – Body Mass Index, Weight e Tabagism).

Key-words: Cardiovascular Risk; Cardiovascular Risk Factors; Pharmacotherapeutic Support; SCORE.

Parte I – ENQUADRAMENTO TEÓRICO

I. DOENÇAS CARDIOVASCULARES

I.1. Enquadramento Social e Económico

As doenças cardiovasculares (DCV) assumem-se nos dias de hoje como verdadeiras doenças sociais: doença com génese e com repercussão social. São a principal causa de mortalidade em Portugal, em linha com o que se verifica nos restantes países ocidentais.

Em 1999 eram responsáveis por perto de 50% das mortes ocorridas, figurando ainda como uma das principais causas de morbilidade, invalidez e anos potenciais de vida perdidos (AVPP) na população portuguesa.¹ Dados mais recentes demonstram a continuidade desta tendência (Figura 1), confirmando as doenças do aparelho circulatório como a principal causa de morte em Portugal.

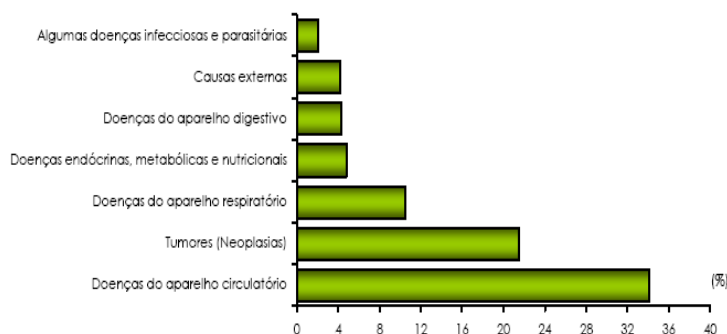


Figura 1 - Distribuição percentual dos óbitos por algumas causas de morte, Portugal, 2006.²

Apesar das evoluções tecnológicas registadas nas últimas décadas, bem como a melhoria do acesso a cuidados de saúde especializados, a expectativa reside numa tendência de aumento da incidência de eventos cardiovasculares superior à registada com outras causas de morte (Figura 2).³

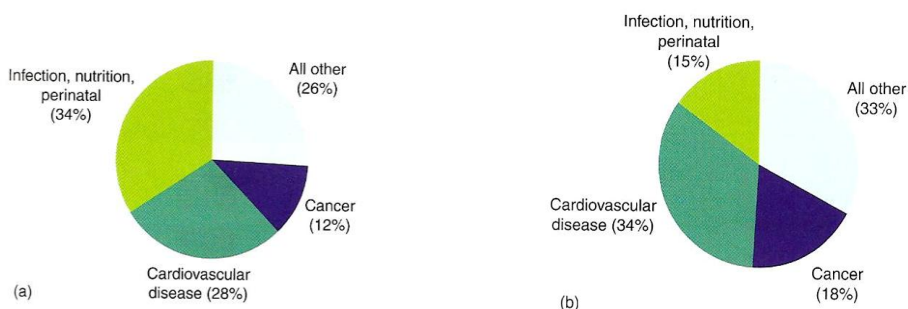


Figura 2 - Distribuição das principais causas de morte no mundo: a) 1990 e b) projeção para 2020.³

No entanto, se analisarmos a evolução da taxa de mortalidade padronizada, verifica-se que esta sofreu um decréscimo de 1978 até 2004. Esta situação verificou-se de forma mais notória na década de 90 (Figura 3).

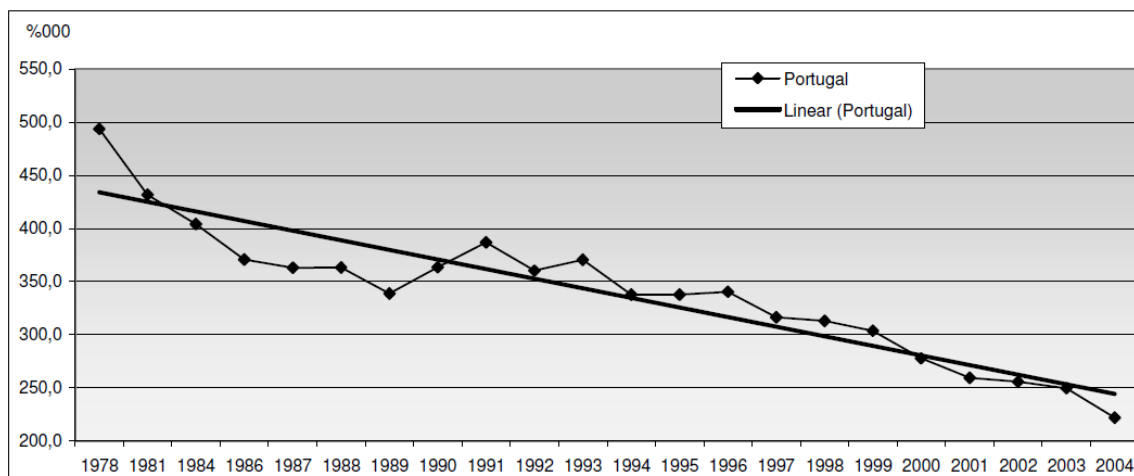


Figura 3 - Evolução das taxas de mortalidade padronizadas (100.000 hab.) pela idade em Portugal.⁴

Esta diminuição da mortalidade regista-se também nas DCV, contudo, há simultaneamente um aumento do número de homens e mulheres a viver diariamente com este tipo de patologia.⁵ É desta forma que os custos com as DCV representam já para a economia europeia 169 mil milhões de euros por ano, um custo total anual de 372 euros *per capita*.⁵

Portugal, neste ranking em concreto, é o 14º país da Europa a 27 que mais gasta *per capita* com as DCV (Figura 4).

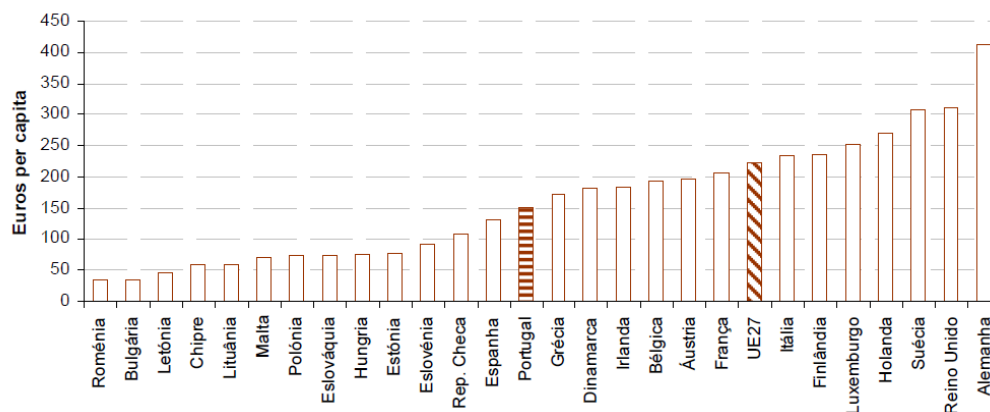


Figura 4 - Custos diretos de saúde com DCV em 2006, UE27.⁶

Demonstra-se assim o forte impacto económico e social das DCV, sendo premente o fortalecimento da sua prevenção primária.

1.2 Fatores de Risco Cardiovascular (FRCV)

O estudo de *Framingham*, define fator de risco (FR) como uma característica inata ou adquirida de um indivíduo, que se associa ao aumento da probabilidade de este vir a sofrer ou falecer de determinada doença ou condição.⁷

Nas DCV, aparecem hoje identificados fatores que, quando presentes, aumentam o risco da sua ocorrência ou desenvolvimento.

É importante perceber que os FR não surgem habitualmente isolados, tendo tendência para se agrupar no indivíduo. Esta coexistência de múltiplos FR resulta num efeito combinado maior do que o esperado da soma dos seus efeitos individuais. Assim, o doente em maior RCV não é obrigatoriamente o indivíduo com um FR grave, mas antes aquele com um mau perfil de FR.⁸

A Sociedade Europeia de Cardiologia considera três grandes grupos de FRCV: os estilos de vida, as características bioquímicas ou fisiológicas dos indivíduos (modificáveis) e as características pessoais (não modificáveis).⁹

Lifestyles & Characteristics Associated with Increased Risk of Future Coronary Heart Disease Events		
Lifestyles	Biochemical or physiological characteristics (modifiable)	Personal characteristics (non-modifiable)
Diet high in saturated fat, cholesterol and calories	Elevated blood pressure	Age
Tobacco smoking	Elevated plasma total cholesterol (LDL-cholesterol)	Sex
Excess alcohol consumption	Low plasma HDL-cholesterol	Family history of CHD or other atherosclerotic disease at early age (in men <55 years, in woman <65 years)
Physical inactivity	Elevated plasma triglycerides	Personal history of CHD or other atherosclerotic disease
	Hyperglycaemia/Diabetes	
	Obesity	
	Thrombogenic factors	

Figura 5 - FRCV de acordo com a Sociedade Europeia de Cardiologia.⁹

A classificação dos diferentes FR em modificáveis ou não, assume um relevância conceptual importante no que diz respeito à ação preventiva, podendo a sua eventual modificação alterar o curso da doença e a redução da mortalidade.¹⁰

1.2.1 Fatores de Risco Cardiovascular não modificáveis

Denominam-se de FR não modificáveis aqueles que não são passíveis de ser alterados. Englobam-se neste grupo Idade; Gênero; História Familiar de DCV e antecedentes pessoais de DCV.

IDADE

A idade foi identificada na quase totalidade dos estudos epidemiológicos como o FR independente com maior peso no aparecimento da DCV, levando a um aumento da morbidade e da mortalidade cardiovascular.⁷

Num estudo prospectivo efetuado em cerca de 15000 indivíduos de meia-idade na Finlândia, verificou-se um aumento significativo do RCV com a idade, em ambos os sexos. Na maioria das populações verifica-se um aumento do colesterol sérico com o avançar da idade. O mesmo se verifica com a pressão sanguínea, havendo neste caso um aumento mais significativo nas mulheres do que nos homens.¹¹

Os dados do NHANES III (*National Health and Nutrition Examination Survey*) revelam que a pressão sistólica aumenta de modo linear com o aumento da idade em homens e em mulheres de todas as raças (Figura 6). A pressão diastólica em norte-americanos aumenta até aos 50-59 anos. Esta variação da pressão sistólica e diastólica com a idade resulta de alterações na aorta e grandes vasos, incluindo uma redução da elastina, do colagénio e da função endotelial. Portanto, os valores da rigidez arterial aumentam de modo linear com a idade.¹²

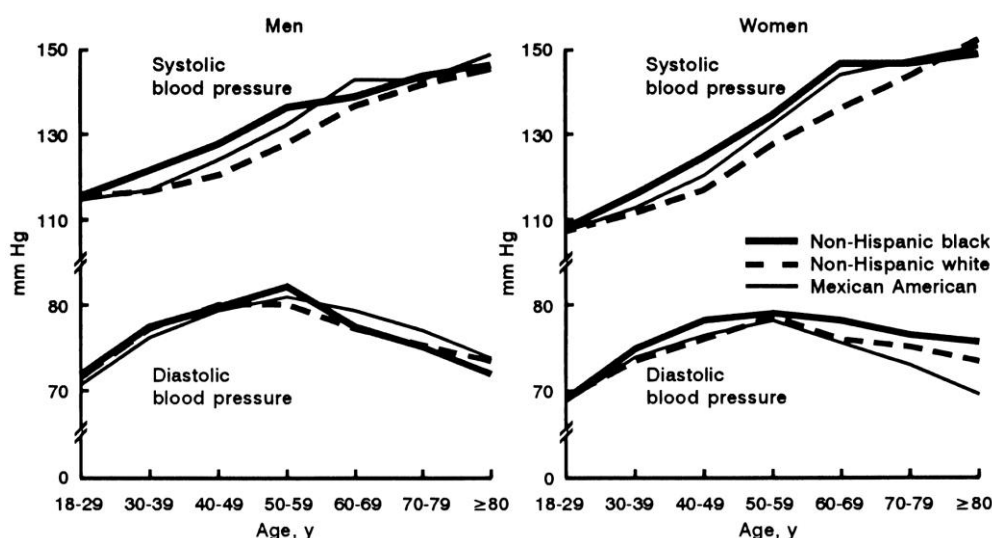


Figura 6 - Média das pressões sistólica e diastólica em função da idade por raça/etnia em homens e mulheres norte-americanos com mais de 18 anos.¹³

SEXO

Nos homens a incidência de doença coronária aumenta gradualmente com o avançar da idade, e sensivelmente até aos 60 anos, enquanto que nas mulheres começa aos 50 anos, geralmente após a menopausa, aumentando depois de forma progressiva.¹⁴

A diferença existente entre homens e mulheres no que se refere ao RCV, pode em parte ser determinada pelos cromossomas X e Y. Durante o período fetal, o fenótipo desenvolve-se sobre ação de hormonas sexuais. Na mulher a hormona predominante é o estrogénio, sendo que se verifica um decréscimo na sua produção após a menopausa. Este facto altera o metabolismo lipídico e em consequência há um maior desenvolvimento aterogénico por decréscimo do colesterol de alta densidade (HDL-C) e aumento do colesterol de baixa densidade (LDL-C) e triglicéridos. Adicionalmente ao efeito lipídico os estrogénios desempenham um efeito cardioprotetor através do metabolismo da glicose, sistema hemostático e efeito direto sobre a função das células endoteliais.¹¹

HISTÓRIA FAMILIAR

A História Familiar define a herança genética dos outros FR de uma forma global e interativa. Representa todo o *iceberg* e não apenas a sua parte imersa, traduzida nos clássicos FR de aterosclerose. Explicará porque é que um individuo, com determinados fatores de risco desenvolve sinais de doença aterosclerótica prematura, enquanto outro individuo, com as mesmas características aparentes, não o faz. Conjuga os legados maternos e paternos, potenciando-os (quer em risco, quer em proteção) ou contrabalançando-os.¹⁵

Efetivamente, numerosos estudos epidemiológicos demonstraram que uma história familiar de DCV prematura, geralmente definida como a que surge num familiar de primeiro grau antes dos 55 anos no sexo masculino e antes dos 65 no sexo feminino, é um fator de risco independente para a doença cardiovascular.¹⁵

ANTECEDENTES PESSOAIS

Indivíduos com DCV estabelecida – angina, enfarte de miocárdio, angioplastia, *bypass* coronário, entre outras - possuem geralmente elevado risco de recorrência de outro evento independentemente do seu perfil de RCV e, desta forma, não requerem uma abordagem de risco multifatorial para a determinação do seu nível de risco.¹⁶

I.2.2 Fatores de Risco Cardiovascular modificáveis

Os fatores de RCV modificáveis, ou seja, passíveis de sofrer alteração decorrentes de uma intervenção, podem ser divididos em fatores relacionados com patologias associadas, como a hipertensão, dislipidémia e a diabetes, e os relacionados com os estilos de vida, como o tabagismo, o sedentarismo e a obesidade.⁷

Estes fatores assumem-se como preponderantes numa medicina que se pretende preventiva. A sua identificação precoce juntamente com uma intervenção adequada, permite alterar o curso da doença e a redução da mortalidade e morbilidades associadas.

HIPERTENSÃO ARTERIAL (HTA)

A HTA é um dos principais FRCV modificáveis. É uma alteração extremamente comum e um FR muito relevante para a ocorrência de Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) e insuficiência cardíaca congestiva, por exemplo.¹³

A Circular Normativa da Direção Geral de Saúde (DGS) relativa ao diagnóstico, tratamento e controlo da HTA, considera que estamos perante hipertensão quando os valores tensionais da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), respetivamente, se encontram acima dos 140 e/ou 90 mmHg (tabela 1).

Tabela 1 - Classificação dos grupos tensionais.¹⁷

CATEGORIA	TENSÃO ARTERIAL SISTÓLICA TAS mmHg		TENSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA TAD mmHg
Normal	120 - 129	e	80 - 84
Normal alto	130 - 139	ou	85 - 89
Hipertensão Estádio 1	140 - 159	ou	90 - 99
Hipertensão Estádio 2	>= 160	ou	>=100

A mesma circular sugere que o limiar para a HTA deve ser considerado flexível, sendo mais ou menos elevado, dependendo do perfil de risco cardiovascular global de cada indivíduo.¹⁷

Num estudo efetuado em 1963 doentes com HTA verificou-se que a taxa de eventos cardiovasculares duplicaram quando a PAS média em ambulatório era superior a 135 mmHg

comparando com menos de 135 mmHg (Figura 7). Estes dados sugerem que os doentes devem monitorizar a pressão arterial, de tal modo que o tratamento possa ser avaliado e a terapêutica ajustada, se necessário.¹²

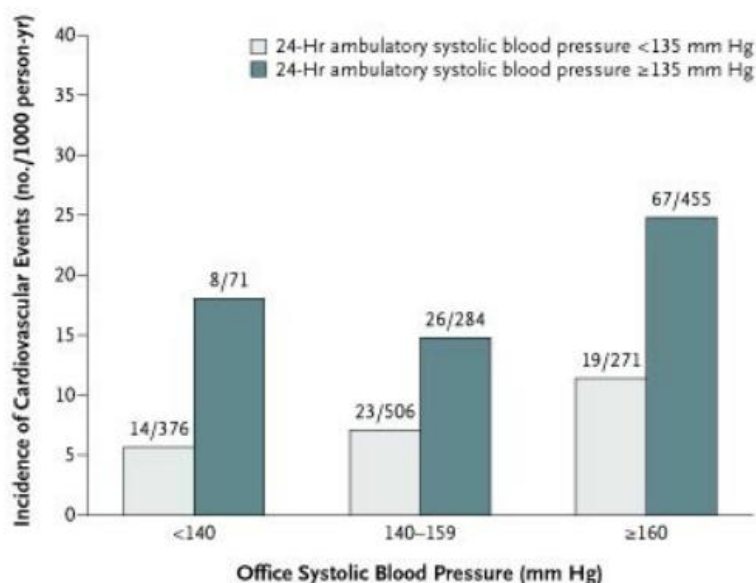


Figura 7 - Valor prognóstico das medições da pressão arterial em ambulatório na HTA tratada.¹²

Neste sentido, a DGS recomenda que a deteção precoce da HTA, particularmente em indivíduos com RCV acrescido, a correta orientação terapêutica (farmacológica e não farmacológica) e a prossecução dos objetivos de controlo tensional ao longo dos anos, são prioridades de intervenção dos serviços prestadores de cuidados de saúde.¹⁷

DISLIPIDÉMIA

Os estudos genéticos, experimentais, clínicos e epidemiológicos demonstram, inequivocamente, que os níveis elevados de lipoproteínas de baixa densidade, que contêm a maior parte do colesterol sérico, constituem um FR central de DCV em ambos os sexos. A associação positiva entre a dislipidémia e a mortalidade e morbidade cardiovascular é uma das mais consistentes e bem estabelecidas de todas as áreas da epidemiologia.¹⁸

O mesmo autor refere que, o risco dependente de hipercolesterolemia é progressivo e contínuo, pensando-se que a probabilidade do desenvolvimento de lesões ateroscleróticas surge a partir dos 140 mg/dL, mas sem um limiar definido, aumentando substancialmente o risco de DCV para valores acima dos 180-200 mg/dL.¹⁸

Dados mais recentes, obtidos em ensaios de larga-escala, revelam que uma redução de aproximadamente 1% nos níveis de LDL-C (Tabela 2), reduz em 1% o risco de eventos cardiovasculares *major*.²⁶ As LDL, são suficientemente pequenas para penetrarem através das paredes das artérias. Se quimicamente modificadas, por exemplo através de oxidação, podem ser retidas na parede e gradualmente causar aterosclerose.⁹

Tabela 2 - Valores referência do colesterol LDL por níveis de risco ¹⁹

Nível de risco	Objetivos do colesterol LDL
Doença coronária ou risco equivalente	< 100 mg/dl
Múltiplos fatores de risco (2+)	< 130 mg/dl
0 – 1 fator de risco	< 160 mg/dl
O objetivo do colesterol LDL em indivíduos com vários FRCV e um risco CV a 10 anos > 20% é < 100 mg/dl.	

Para além disso, nos estudos supramencionados, é dado ênfase à importância de outros lípidos no desenvolvimento de DCV incluindo o HDL-C e os triglicéridos.²⁰ O HDL-C através da mediação do transporte reverso de colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, é também um importante regulador do RCV. Assim, uma redução de cerca de 1 mg/dL nas concentrações de HDL-C está associado a um aumento do RCV em cerca de 2-4%.²⁰

Relativamente aos Triglicéridos, um nível elevado (Tabela 3) associado normalmente a concentrações reduzidas de HDL-C, está relacionado com um aumento do RCV, apesar de esta correlação ser mais fraca do que a que se verifica para o LDL-C.²⁰ A relação dos triglicéridos com o processo aterosclerótico, continua a ser alvo de controvérsia para os médicos.⁹

Tabela 3 - Classificação dos níveis séricos de triglicéridos ¹⁹

Nível Triglicéridos / Categoria	Níveis Séricos de Triglicéridos mg/dL
Normal	< 150
<i>Borderline</i>	150-199
Alto	200-499
Muito Alto	≥ 500

DIABETES

A Diabetes *Mellitus* é uma desordem metabólica de etiologia múltipla caracterizada por uma hiperglicemia crônica, com distúrbios no metabolismo dos hidratos de carbono, lípidos e proteínas, resultante de deficiências na secreção e/ou ação da insulina. A hiperglicemia mantida pode causar o aparecimento de danos, disfunções e falências de vários órgãos, sobretudo dos olhos, rins, coração, sistema nervoso e vasos sanguíneos.⁷

A Diabetes é classificada em dois grandes grupos: diabetes tipo 1 e diabetes tipo 2. A diabetes tipo 1 caracteriza-se pela perda de função das células beta e conseqüentemente da produção endógena de insulina, podendo provocar no indivíduo um quadro de cetoacidose se não tratado com insulino terapia. A incidência é mais elevada nas crianças e em adultos jovens, podendo contudo desenvolver-se em qualquer idade.⁹

A diabetes tipo 2 tem como principal característica a insulino resistência, contudo, a insulino terapia poderá ser necessária para a obtenção de um controle metabólico aceitável. A sua incidência e prevalência aumenta com a idade e está altamente associada com a obesidade e sedentarismo. Por essa razão se verifica o seu aparecimento em idades cada vez mais precoces.⁹

A insulino resistência encontra-se associada a uma série de FRCV, onde se incluem: HTA, dislipidemia, disfunção endotelial e microalbuminúria. É esta associação que em parte explica a relação entre a diabetes e o aumento do RCV.⁹

O agrupamento de fatores de risco e a associação com a resistência à insulina levou a que se propusesse a existência de uma única condição fisiopatológica: Síndrome Metabólica (SM).²¹

A SM, também denominada Síndrome de Insulino resistência, constitui um conjunto de FR *major*, FR associados aos hábitos de vida e FR emergentes. Está associada ao desenvolvimento subsequente de diabetes *mellitus* tipo 2 e DCV. As características da SM incluem: obesidade abdominal, dislipidemia aterogénica, HTA, insulino resistência e estados pró-trombótico e pró-inflamatório.²²

A noção de que os FRCV tendem a agregar-se, conduz à necessidade de pesquisa de determinadas situações clínicas específicas sempre que é identificada a presença de um elemento integrante da síndrome, conduzindo deste modo à introdução precoce de medidas terapêuticas, sejam elas farmacológicas ou não.²¹

Tendo em conta estes fatores define-se hoje SM como sendo uma associação de FR de origem metabólica que inclui obesidade abdominal, dislipidemia aterogénica, elevação da PA e anomalias do metabolismo glucídico, associados a um estado pró-trombótico e pró-inflamatório de evolução progressiva, com agregação adicional de outros FR, apresenta elevado valor preditivo do risco de Diabetes Tipo 2 e de DCV.²¹

TABAGISMO

O tabagismo constitui um fator de risco poderoso de desenvolvimento de DCV, observando-se um aumento linear do risco à medida que o número de cigarros fumados aumenta.¹² Em fumadores de longa data, fumar é responsável por 50% das mortes evitáveis e metade destas são devidas a DCV, sendo que o impacto de fumar na progressão do processo aterosclerótico é maior em indivíduos com morbilidades associadas, nomeadamente diabetes e HTA.⁹

A última prevalência estimada de fumadores ativos foi de 29% segundo o Inquérito Nacional sobre Consumo Substâncias Psicoativas realizado em 2001 e de 19.6% segundo o Inquérito Nacional de Saúde 2005-2006, realizado pelo Instituto Nacional de Estatística e Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge. De acordo com este ultimo inquérito, a prevalência de fumadores dentro da população masculina foi de 28.7%, verificando-se uma diminuição desta em relação ao inquérito de 1998/1999 (32%), enquanto que na população feminina a prevalência de fumadores aumentou de 10.1% para 11.2%. A proporção mais elevada de fumadores ativos encontrava-se entre os 35 e os 44 anos (32.7%).²³

O mecanismo exato através do qual o tabaco aumenta o risco de doença aterosclerótica ainda não está totalmente identificado, no entanto sabe-se que aumenta simultaneamente o desenvolvimento de aterosclerose e a ocorrência de fenómenos trombóticos.⁹

A cessação tabágica reduz de forma muito significativa o RCV quer em doentes com DCV instalada quer em indivíduos sem patologia associada. Nos primeiros, o RCV diminui em 2-3 anos, para níveis de indivíduos que nunca fumaram.⁹

Estes dados confirmam que são necessários esforços enérgicos em termos de obtenção de cessação tabágica, já que esta constitui isoladamente a medida preventiva mais importante para as DCV.¹²

SEDENTARISMO

A inatividade física é hoje reconhecida como um importante FR para as DCV. Sem o mesmo impacto que outros FR como o tabagismo ou a dislipidemia é também importante na medida em que possui uma elevada prevalência na população, incluindo adolescentes e jovens adultos.²⁴

A atividade física exerce um efeito protetor direto no desenvolvimento de lesões vasculares e um efeito protetor indireto sobre outros FR: diminuição do nível plasmático de LDL-C e triglicéridos, aumento do HDL-C, redução do peso corporal e PA. Pelo contrário, a ausência de atividade física exerce um efeito reverso.⁹

O exercício físico moderado, praticado de forma regular, melhora a resposta funcional do organismo em diferentes parâmetros que contribuem para melhorar o estilo e qualidade de vida, e pode ser incluído nas atividades de vida diária, incluindo as de lazer, sem necessitar de ajustes dramáticos ao cotidiano das populações.

OBESIDADE

A obesidade tem sido associada a vários efeitos adversos à saúde e a sua relação com a DCV tem sido frequentemente descrita na literatura. A avaliação efetuada a homens e mulheres no estudo de *Framingham* ao longo de 26 anos, revelou que a obesidade é um FR importante para a ocorrência de eventos cardiovasculares, nomeadamente doença coronária, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral (AVC), independentemente da idade, PAS, níveis de colesterol, tabagismo, intolerância à glucose e presença de hipertrofia ventricular esquerda.²⁵

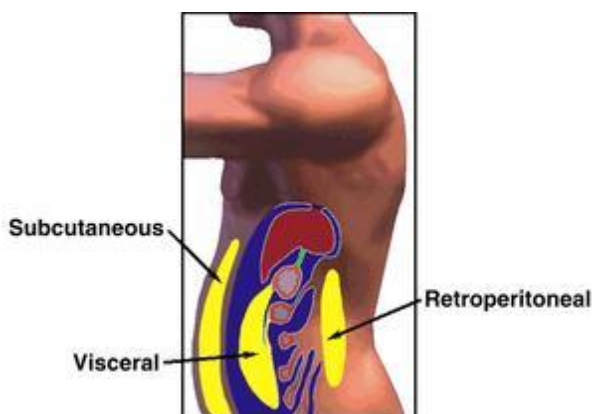


Figura 8 - Localização da gordura em indivíduos com obesidade abdominal.²⁶

Por outro lado, a obesidade, especialmente a do tipo abdominal ou visceral (Figura 8), tal como referido anteriormente, associa-se a outros FR que contribuem para um maior RCV: HTA, intolerância à glicose, níveis séricos elevados de triglicéridos com baixos níveis de HDL-C, constituindo a SM que promove um risco aumentado de doença aterosclerótica. A

obesidade do tipo visceral parece ser característica desta síndrome.²⁵

Nos últimos anos, o tecido adiposo deixou de ser considerado apenas um reservatório de energia para ser reconhecido como órgão com múltiplas funções e papel central na gênese da resistência à insulina. Atualmente, sabe-se que o adipócito recebe a influência de diversos sinais, como a insulina, cortisol e catecolaminas, e, em resposta, secreta uma grande variedade de substâncias que atuam tanto local como sistemicamente, participando na regulação de diversos processos como a função endotelial, aterogênese, sensibilidade à insulina e regulação do balanço energético. Algumas dessas substâncias, secretadas essencialmente pelo tecido adiposo, como a leptina, adiponectina, TNF α entre outras, apresentam um papel fundamental na sensibilidade tecidual à insulina (Figura 9). Sabe-se também que o adipócito, de acordo com a sua localização, apresenta características metabólicas diferentes, sendo que a gordura abdominal é a que apresenta maior impacto sobre a deterioração da sensibilidade à insulina.²⁷

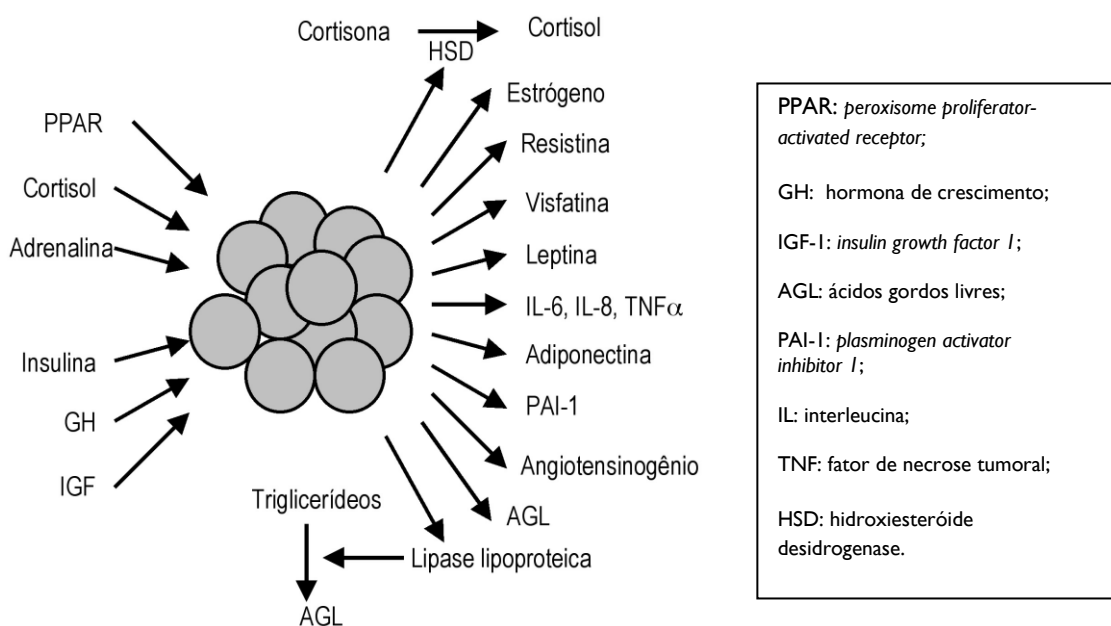


Figura 9 - Representação esquemática do tecido adiposo como um órgão endócrino.²⁷

Para avaliação da distribuição da gordura corporal e quantificação da gordura visceral, a tomografia computadorizada do abdômen seria o método *gold-standard*. Contudo, dada a necessidade de aparelhos sofisticados e pessoal especializado, não é, na prática clínica, o método usualmente utilizado.

As medidas antropométricas são, dentro dos métodos de avaliação da gordura corporal, os mais amplamente utilizados na avaliação do estado nutricional dos indivíduos permitindo identificar desvios e riscos associados.²⁷

O Índice de Massa Corporal (IMC), é utilizado na classificação dos graus de obesidade. Contudo, torna-se limitante na medida em que no caso de existência de excesso de gordura corporal, não permite avaliar a distribuição da mesma. Para que isso ocorra, torna-se necessário recorrer à medição das pregas cutâneas e perímetro abdominal (PAb).²⁷

Segundo a Federação Internacional de Diabetes (2006) um valor de PAb superior a 80 cm nas mulheres e 94 cm nos homens está associado à presença de RCV muito elevado.

Alcançar o objetivo de redução do peso corporal requer apoio e orientação profissional mas, acima de tudo, uma forte motivação individual.

1.2.3 Novos Fatores de Risco

É comum nos dias de hoje, recomendar no cálculo do RCV, o uso de FR bem conhecidos tais como os níveis de Colesterol, a PA, Tabagismo, entre outros. No entanto, tem surgido um conjunto emergente de FR tais como a proteína C-Reativa (PCR) e a apolipoproteína B que, num futuro próximo, poderão vir a ser mais usadas no cálculo do RCV.²⁸

Estes FR emergentes estão associados a diferentes mecanismos biológicos tais como a regulação das plaquetas, coagulação, fibrinólise, função endotelial e reposta inflamatória. Estes intervêm em diferentes mecanismos ainda não totalmente compreendidos, no entanto, a sua potencial utilidade para prever o RCV a longo prazo, bem como a relação demonstrada entre marcadores inflamatórios e obesidade ou diabetes, reforçam o interesse da comunidade científica nesta área.²⁹

Embora estudos recentes se tenham centrado nos novos FR de DCV, não se deve perder a perspetiva sobre a importância dos FR etiológicos para a doença de forma determinar o risco e otimizar as recomendações terapêuticas. É necessário pensar na condição global do doente e não apenas nos FR individuais. Uma abordagem global agressiva dos FR pode ser uma abordagem ideal para reduzir o RCV.¹²

2. CONTROLO DOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Pode afirmar-se que ocorreu uma mudança de paradigma no controlo dos FRCV, antes baseada na intervenção sobre o FR individualmente e hoje numa gestão do RCV no seu todo, estando subjacente o princípio de que os doentes deverão ver o seu RCV revisto periodicamente, havendo dessa forma uma gestão continuada ao longo da vida.³⁰

As estratégias de intervenção são determinadas de acordo com o risco do doente a curto, médio-prazo, sendo que quanto maior o risco mais intensa será a intervenção para alcançar o controlo dos FR. Por exemplo, em adultos com baixo a médio risco haverá inicialmente uma intervenção sobre estilos de vida – cessação tabágica, programa de atividade física – e em adultos com um nível de risco alto, associado a esta intervenção, deverá implementar-se um plano farmacoterapêutico.³⁰

2.1 Metodologias de Avaliação do Risco Cardiovascular

O RCV global define-se como a probabilidade de vir a desenvolver DCV num período definido de tempo (geralmente a 10 anos), tendo em conta simultaneamente diversos FR.³¹

O objetivo do cálculo do RCV global é identificar os indivíduos que devem ser aconselhados e que devem receber tratamento para prevenir a DCV, bem como estabelecer o nível de agressividade da terapêutica.³²

O RCV deve ser calculado nos indivíduos considerados em risco de desenvolver doença aterosclerótica, ou seja, em prevenção primária da DCV. Estes indivíduos são os que têm FR mas ainda sem doença estabelecida.³²

Os indivíduos com doença aterosclerótica estabelecida, são considerados de alto risco e devem ser abordados, tal como referido anteriormente, de forma intensiva, tratando todos os FR agressivamente. Nestes casos o cálculo do RCV global não é utilizado para avaliar o grau de risco, uma vez que esse é conhecido, mas pode ser útil para avaliar o benefício das intervenções terapêuticas usadas.³²

A nível global é reconhecida a existência de determinados grupos de indivíduos com maior propensão ao aumento do seu RCV – determinadas etnias ou presença de história familiar de DCV – havendo *guidelines* a recomendar a priorização destes grupos para avaliação do RCV. Para além disso, existem diferentes critérios em diferentes países para a seleção daqueles a quem deve ser avaliado o RCV global. Por exemplo, no Canadá, é recomendado o cálculo a homens com idade superior a 40 anos e mulheres com idade

superior a 50, mesmo em indivíduos sem FR conhecidos. Já na Europa, a avaliação do risco é recomendada naqueles em que é conhecida a presença de um ou mais FR.³¹

Sob o ponto de vista de aproximação à quantificação do RCV, os métodos podem ser qualitativos e quantitativos.

Os métodos qualitativos baseiam-se na identificação da presença ou ausência de FR e definem como ALTA, MÉDIA ou BAIXA, a probabilidade de o indivíduo vir a sofrer um evento cardiovascular.³³

O cálculo do RCV pode revelar-se um processo complexo dado o efeito e interação de múltiplos FR. Assim, foram desenvolvidos diversos calculadores recomendados nas diferentes *guidelines*. As ferramentas de cálculo mais fiáveis e precisas são as computadorizadas, no entanto, os gráficos existentes assumem-se como alternativas razoáveis.¹⁶

As escalas para cálculo existentes, estimam a o risco individual da ocorrência de um evento cardiovascular num dado período de tempo, habitualmente 5 ou 10 anos. O risco obtido a partir destas escalas é classificado como alto, médio ou baixo, ajustando-se a intervenção ao nível de risco obtido.¹⁶

Como já foi referido as escalas de avaliação do RCV são diversas. Neste trabalho abordarei a Escala de *Framingham* e SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*). A primeira pela importância que teve no desenvolvimento do conceito de Risco Global. Por último a escala SCORE pelo facto de ser aquela que é recomendada na Europa e em específico em Portugal, de acordo com a circular normativa da Direção-Geral de Saúde publicada em Abril de 2007.

ESCALA DE FRAMINGHAM

Em 1948, o *Framingham Heart Study* sob a direção do *National Heart Institute*, hoje conhecido como *National Heart, Lung and Blood Institute*, iniciaram um ambicioso projeto de investigação em saúde. Nessa altura, pouco se sabia acerca das causas da doença cardíaca, no entanto, a DCV vinha a aumentar de forma muito significativa desde o início do século e tornava-se uma verdadeira epidemia.³⁴

A Escala de risco de *Framingham* foi construída com base no estudo de *Framingham*, um estudo observacional prospetivo, que decorreu na pequena cidade do nordeste dos Estados Unidos da América, com o mesmo nome. Este estudo avaliou, durante 50 anos, a PA,

ensaios terapêuticos. O risco calculado pela escala de *Framingham* não pode ser convertido para outras definições.³⁷

ESCALA SCORE

O SCORE foi elaborado em 2003 pelo *European Score Group* (*European Society of Hipertension, European Society of Cardiology, European Society of Atherosclerosis, European Society of General Practice, European Heart Network, European Association for the Study of Diabetes, International Diabetes Foundation, International and European Societies of Behavioural Medicine*), com o objetivo de colmatar as lacunas ou substituir a escala de *Framingham* a nível Europeu. É o instrumento utilizado para estratificação de risco cardiovascular na Europa e, mais concretamente em Portugal, de acordo com a circular normativa da DGS, publicada em Abril de 2007.³⁸

Desta forma, foram criadas folhas de cálculo para as regiões da Europa consideradas de baixo e de alto RCV. Este aspeto é importante porque identificam-se grandes diferenças na Europa, relativamente às mortes por EAM e AVC. Foram considerados países de baixo RCV a Bélgica, França, Itália, Grécia, Luxemburgo, Portugal, Espanha e Suíça. Os restantes países Europeus foram classificados como de alto risco.³²

Esta escala avalia a mortalidade por doença cardiovascular total, incluindo doença coronária e não coronária fatais excluindo os eventos não fatais. A exclusão destes eventos foi uma medida tomada com vista ao aumento da reprodutibilidade dos dados.³²

O SCORE é constituído por duas tabelas, uma para cada sexo, subdivididas em duas outras – para fumadores e não fumadores. As idades estão organizadas em escalões, assim como os valores de CT e da PAS (Figura 11).

O valor de risco obtido deve ser multiplicado por 4 no caso das mulheres diabéticas e por 2 nos homens diabéticos. Deve ser multiplicado por 1,5 se houver antecedentes pessoais de AVC.

As intervenções terapêuticas não farmacológicas e farmacológicas agressivas, são recomendadas para riscos iguais ou superiores a 5%.³⁷

A grande vantagem desta escala relativamente à *Framingham* é sem dúvida a sua reprodutibilidade, contudo apresenta também limitações: não prevê a totalidade dos eventos (exclui os não fatais), não considera o valor de LDL-C, subestimando desta forma o RCV, e é baseada numa única medição de FR e não nos valores habituais.³²

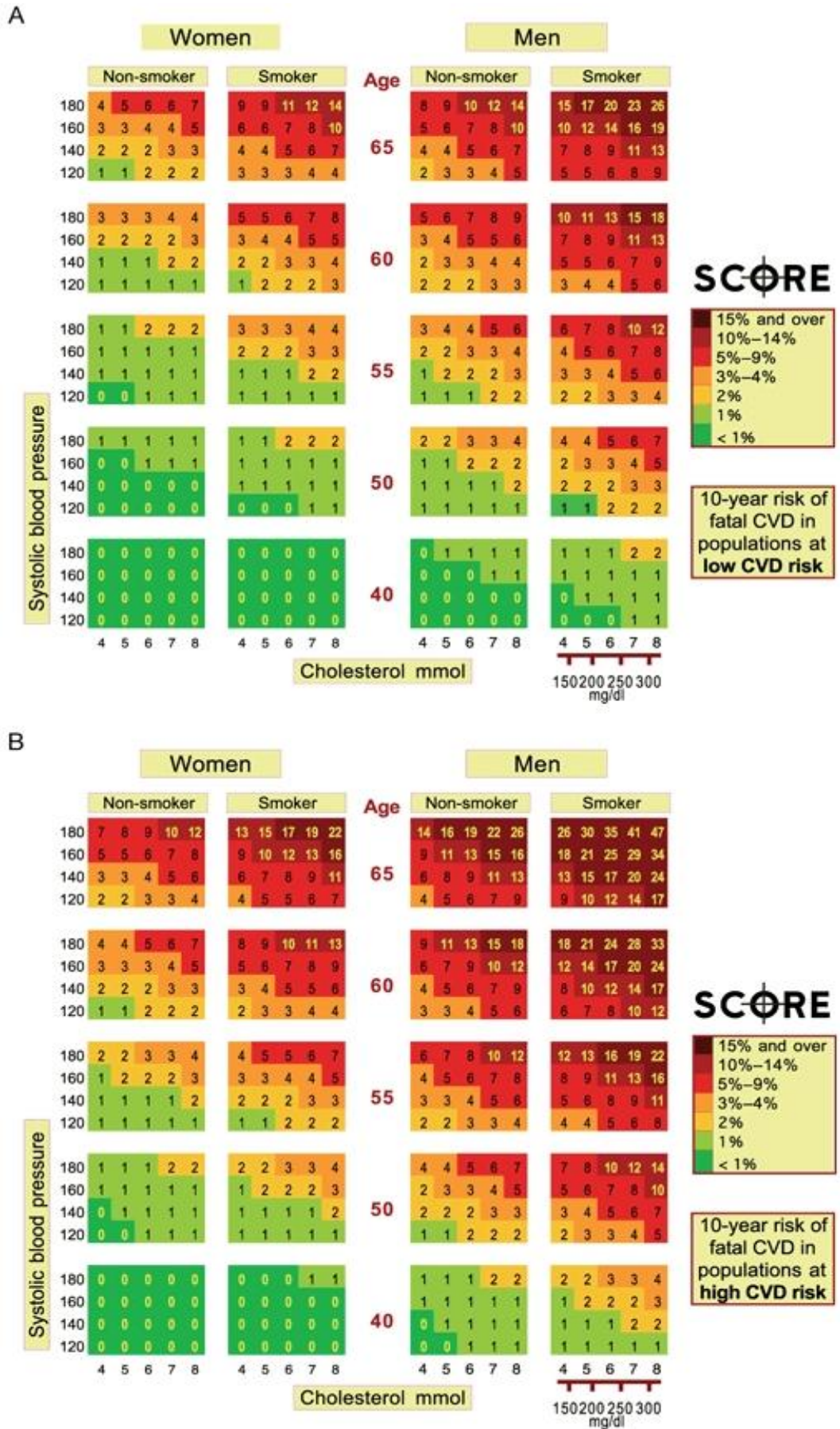


Figura 11 – Escala de Risco SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), para cálculo do risco de evento cardiovascular fatal a 10 anos em países de baixo risco (A) e países de alto risco (B).³⁷

A escalas de *Framingham* e *Score* apesar de usarem diferentes parâmetros, têm limitações comuns: não consideram parâmetros importantes na avaliação do RCV global (por exemplo, alteração da glicemia em jejum, obesidade, perímetro abdominal, PCR de alta sensibilidade, homocisteína, entre outros) e revelam pouca acuidade no cálculo do RCV nos extremos etários e em diabéticos.³²

Recentemente foi publicada a escala de risco *Reynolds* para estratificação de DCV em mulheres. Esta incorpora história familiar de DCV, PCR e hemoglobina A1c (em indivíduos com diabetes). Contudo, tem algumas limitações já que foi desenvolvida especificamente em mulheres, não incluindo algumas das manifestações de DCV, e desconhece-se se pode ser aplicada a outras populações.³⁹

Ultimamente duas escalas, o *QRISK* (baseado na observação de 1,28 milhões de doentes do atendimento primário no Reino Unido) e o *ASSIGN* (com base em mais de 12.000 participantes de uma coorte realizada na Escócia), incluíram o fator socioeconómico como uma variável a considerar no cálculo do RCV. Também os investigadores de *Framingham* admitem que a inclusão de novas variáveis (como é o caso da condição socioeconómica) possa ajudar no desempenho da função de risco para a predição da DCV.⁴⁰

Apesar de tudo, os *scores* de risco cardiovascular são ferramentas de elevada utilidade na definição de prioridades para o tratamento preventivo. A sua simplicidade é um dos principais critérios de utilidade, tendo em vista o reforço positivo ao trabalho de prevenção levado a cabo pelos profissionais de saúde.⁴¹

2.2 Intervenção Farmacoterapêutica

É frequente um evento cardiovascular agudo ser a primeira manifestação de doença aterosclerótica. Desta forma, a identificação dos indivíduos assintomáticos em risco é determinante na decisão de iniciar um conjunto de medidas de modificação de estilos de vida e farmacológicas, que visam prevenir a doença e evitar as suas manifestações danosas.

A estratégia terapêutica vai depender do risco individual, a médio e a longo prazo. Assim, nos doentes de risco elevado deve iniciar-se imediata ou precocemente a terapêutica farmacológica – sem, no entanto, descurar a introdução das medidas não farmacológicas, capazes de maximizar o efeito terapêutico e de modular significativamente o risco.¹⁵

2.2.1 Dislipidémias

O contributo das dislipidémias no RCV ficou demonstrado num estudo multicêntrico realizado em 52 países, onde se estabeleceu uma correlação entre um nível lipídico anormal e cerca de 50 % dos EAM. Muito embora a alteração dos estilos de vida se assuma como um fator determinante para a redução da mortalidade associada às DCV, as terapias hipolipemiantes, particularmente as estatinas, têm-se revelado poderosas armas no combate a esta epidemia, efeito esse demonstrado em numerosos estudos.⁴²

O perfil lipídico deve incluir obrigatoriamente o doseamento do CT, do HDL-C e dos triglicéridos após o cumprimento de um jejum de 12 horas. Com base nestes valores pode determinar-se o LDL-C e o índice aterogénico, que corresponde à relação CT/HDL-C.⁴³

A valorização do perfil lipídico com intenção terapêutica deve pressupor o cálculo do perfil global de risco, dando primazia ao cálculo do risco absoluto a 10 anos. É assim fundamental selecionar, de forma criteriosa, as pessoas com dislipidémia que, para além das medidas de modificação do estilo de vida possam beneficiar efetivamente da terapêutica farmacológica.⁴³

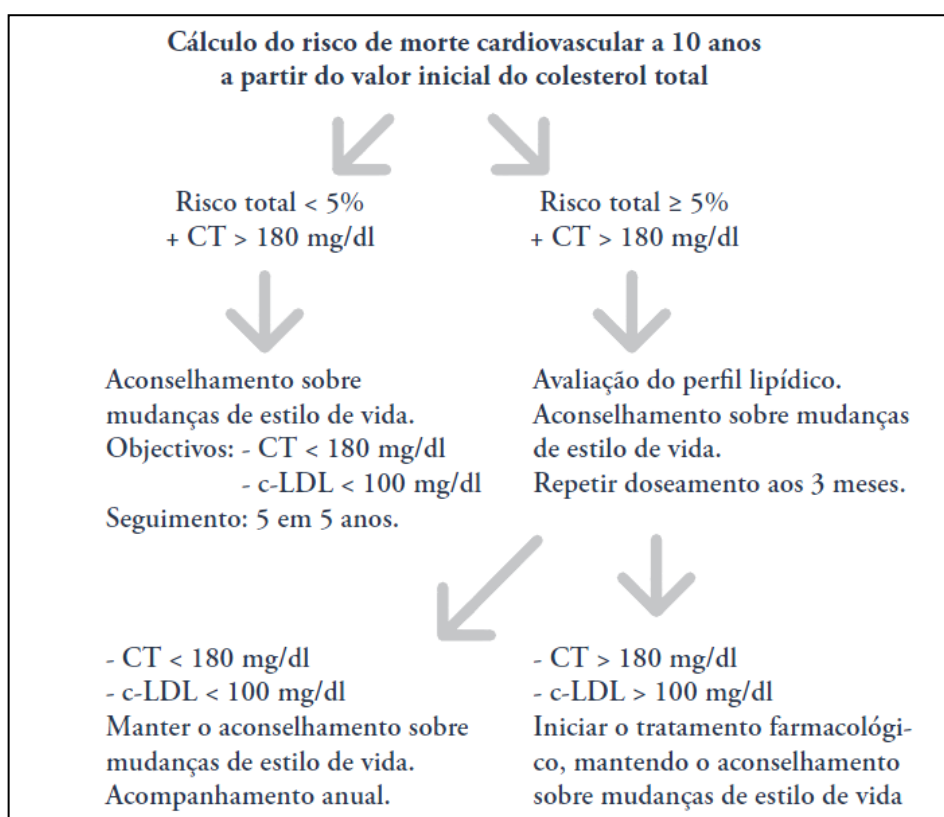


Figura 12 - Fluxograma de decisão terapêutica com base no valor de CT e do RCV.⁴³

Atualmente existem diversas classes de fármacos para a terapêutica das dislipidémias: estatinas, fibratos, resinas permutadoras de iões, ácido nicotínico, ezetimiba e ácidos gordos ómega-3.

As estatinas são os fármacos anti-dislipidémicos para os quais existe maior evidência científica, tendo revolucionado a terapêutica não só na correção das dislipidémias mas também na prevenção da doença coronária. O seu mecanismo reside na inibição da síntese endógena de colesterol através do bloqueio competitivo da enzima redutase da 3-Hidroxiacetilglutaril coenzima A (3-HMG-Co A).⁴⁴

O mecanismo de ação dos fibratos é complexo. São agonistas de um subconjunto de elementos reguladores de genes controlado por lípidos – Recetores Ativados por Proliferador de Peroxissomas (PPARs). Ao estimularem os PPAR α – subfamília dos PPARs – é aumentada a transcrição dos genes para a Lipase de Lipoproteínas, apoA1 e apoA5, aumentando assim a captação hepática de LDL-C.⁴⁵

A ezetimiba, representante de uma nova classe de fármacos, está indicada como complemento de dieta e estatinas na hipercolesterolemia. Inibe, especificamente, a absorção de colesterol do duodeno por bloqueio da Proteína-I de *Niemann – Pick* semelhante a CI (NPC1L1) na membrana dos enterócitos, sem afetar a absorção de vitaminas lipossolúveis, triglicéridos ou ácidos biliares.⁴⁵

Como forma de orientação para o tratamento a instituir nas dislipidémias, a Ordem dos Farmacêuticos (OF), tendo em conta as mais recentes *guidelines* nacionais e internacionais em vigor, elaborou uma Norma de Orientação Terapêutica. Apesar da aproximação realizada, não é possível abranger todas as complexidades do indivíduo, sendo sempre necessária uma avaliação profissional individual (Figura 13).

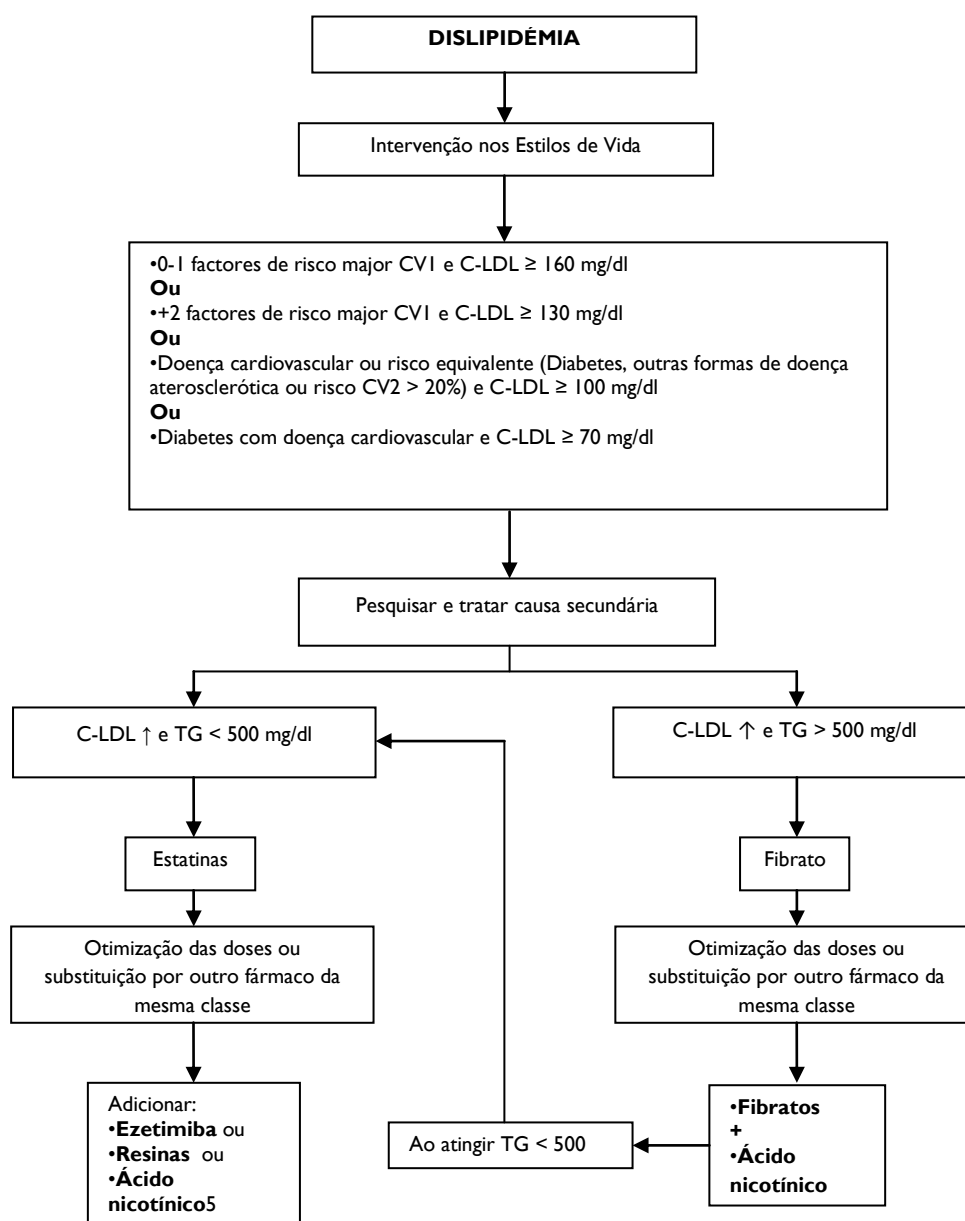


Figura 13 – Normas de Orientação Terapêutica da OF - Dislipidémias.⁴⁶

2.2.2 Hipertensão Arterial

Os benefícios clínicos absolutos da redução da PA nos doentes com HTA, assentam em evidências científicas fortes e inquestionáveis. A maioria dos hipertensos necessita de mais de um fármaco anti-hipertensor para alcançarem o controlo da PA.⁴³

A introdução de terapêutica farmacológica para o controlo da HTA deve ser baseada na avaliação do RCV global (calculado segundo os valores de PA, e outros FR coexistentes). Em doentes com RCV baixo a moderado, o controlo da HTA é inicialmente feito através de uma modificação dos estilos de vida: redução de peso, restrição de álcool e sal na dieta, e

exercício físico. No caso de estas estratégias se revelarem inefetivas, deve então ser considerada a introdução de terapêutica medicamentosa.⁴⁷

Já no caso de doentes diabéticos e em indivíduos com múltiplos FRCV, devem ser implementadas em simultâneo medidas farmacológicas e não farmacológicas.⁴⁷

Os diuréticos constituem a principal base da terapêutica em doentes com HTA não complicada. Os fármacos adicionais incluem antagonistas do cálcio, beta-bloqueantes, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) e antagonistas dos recetores da angiotensina (ARAs), com base em indicações formais, que sugerem que, se o doente apresenta uma situação patológica que revelou ter efeitos secundários cardiovasculares, renais ou outros, em ensaios clínicos, estes agentes poderiam ser frequentemente usados, se for exequível, em combinação com outros fármacos.⁴⁸

Na figura 14 encontram-se sumariadas as combinações possíveis das diferentes classes de anti-hipertensores.

A Ordem dos Farmacêuticos com o objetivo de sistematizar as *guidelines* nacionais e internacionais mais recentes, desenvolveu uma Norma de Orientação Terapêutica também na HTA (Figura 15).

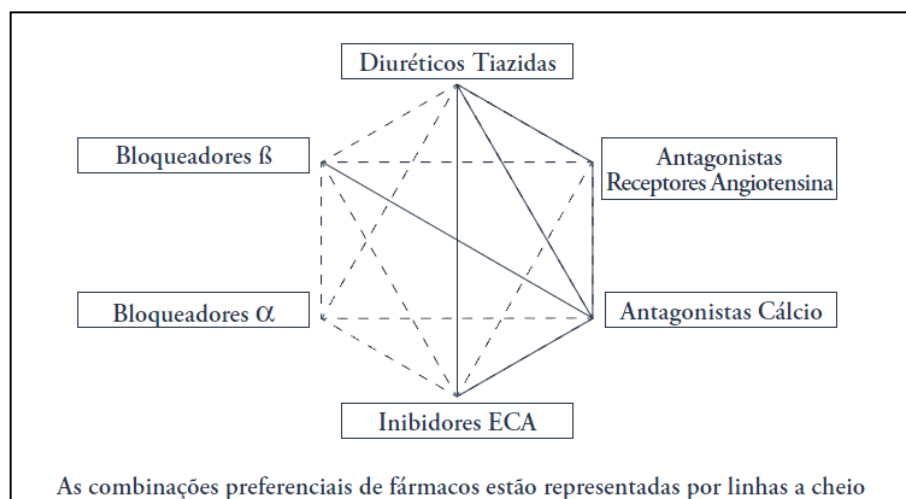


Figura 14 - Combinações possíveis das diferentes classes de Anti-hipertensores.⁴³

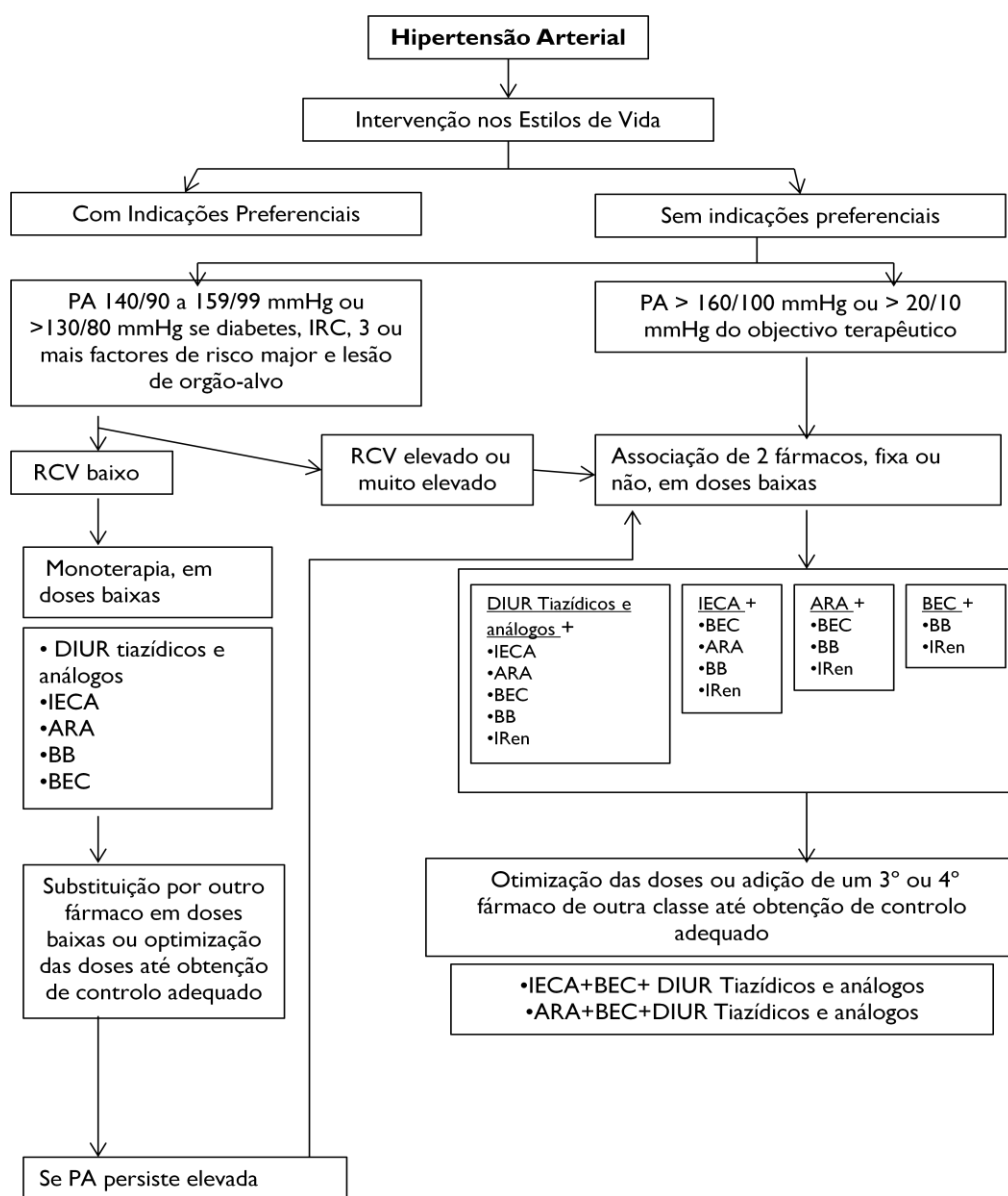


Figura 15 - Normas de Orientação Terapêutica da OF – HTA.⁴⁶

2.2.3 Diabetes

O tratamento intensivo da glicémia com obtenção de valores mais baixos de Hemoglobina Glicosilada (HbA_{1c}), demonstrou efeitos benéficos na DCV. Vários dados epidemiológicos, sugerem que a redução da glicémia, para além de reduzir o risco de DCV tem um impacto benéfico na redução da mortalidade cardiovascular.⁴⁹

No tratamento da Diabetes Tipo 1, o requisito primário reside na utilização de insulina exógena. Já no que diz respeito à Diabetes Tipo 2, o tratamento pode ser efetuado recorrendo ao uso de diversos agentes, que poderão ser usados de forma isolada ou em

combinação no combate às anormalidades no metabolismo da glucose, que caracterizam esta doença.⁵⁰

A escolha do agente antihipergrlicémico baseia-se na sua eficácia na redução dos níveis de glucose e nos efeitos extraglicémicos que possam reduzir complicações a longo prazo. De entre estes, realça-se a importância de uma possível ação benéfica em parâmetros bioquímicos e biológicos que possam resultar na redução de eventos cardiovasculares e, se possível, num efeito protetor da função da célula beta.⁴⁹

Os agentes hipoglicemiantes podem ser divididos em quatro grupos, baseando-se essa divisão no seu mecanismo de ação⁵⁰:

- A biguanidas, metformina, é usada como agente antihipergrlicémico há mais de 40 anos. Acredita-se que primariamente, a metformina atua suprimindo a produção desregulada de glucose a nível hepático, tipicamente presente na Diabetes tipo 2, e melhorando a sensibilidade à insulina a nível periférico;
- Os estimulantes da secreção de insulina – secretagogos incluem duas classes de fármacos: as sulfonilureias (p.e. gliclazida, glibenclamida, entre outros) e as meglitinidas (nateglinida), sendo que ambas as classes requerem células beta funcionais para exercerem o seu efeito;
- Os sensibilizadores à insulina exercem a sua atividade pela ativação do PPAR γ , que é o mecanismo primário de ação das glitazonas (p.e pioglitazona);
- Os inibidores das α -glucosidases (p.e a acarbose) atrasam a absorção intestinal de glucose.

Recentemente ficou disponível uma nova classe de fármacos, as incretinas. Este grupo pode dividir-se nos agonistas *Glucagon-like peptide-1* (GLP-1) (Exenatida) e nos inibidores da dipeptidil peptidase 4 (DPP-4) (sitagliptina, vildagliptina).^{49, 50}

O GLP-1 é um péptido natural produzido pelas células L do intestino delgado que estimula a secreção de insulina. Por outro lado, o DPP-4 metaboliza o GLP-1, convertendo-o num fragmento inativo.^{49, 50}

Das atuais terapêuticas disponíveis em todo o mundo, a insulina é a mais antiga e sobre a qual existe maior experiência clínica. Esta pode ser usada isoladamente ou em combinação com outros antidiabéticos orais.⁴⁸

A insulina estimula o armazenamento de glucose na forma de glucogénio ou triglicéridos e favorece a síntese proteica e promove ainda a utilização de glucose pelo músculo para a produção de energia.⁴⁴

Na Tabela 4 encontram-se sistematizados as preparações de insulina disponíveis.

Tabela 4 - Preparações de insulina (adaptado)⁴⁴

Tipo	AÇÃO (horas)		
	Início	Máximo	Duração
Ação Rápida Regular	0,3-0,7	2-4	5-8
Ação Intermédia NPH (isofano) Lenta	1-2 1-2	6-12 6-12	18-24 18-24
Ação Longa Ultralenta Protamina Zinco	4-6 4-6	16-18 14-20	20-36 24-36

Ao longo do tratamento, a maior parte dos doentes irá precisar de mais do que um medicamento para tratar a diabetes. A seleção individual dos fármacos deve ser feita com base na eficácia na redução dos níveis de glucose. Geralmente, os fármacos anti-hiperglicémicos com diferentes mecanismos de ação terão uma melhor sinergia. Na Figura 16 encontra-se o algoritmo de tratamento da Diabetes Mellitus tipo 2 segundo as recomendações da Sociedade Portuguesa de Diabetologia.

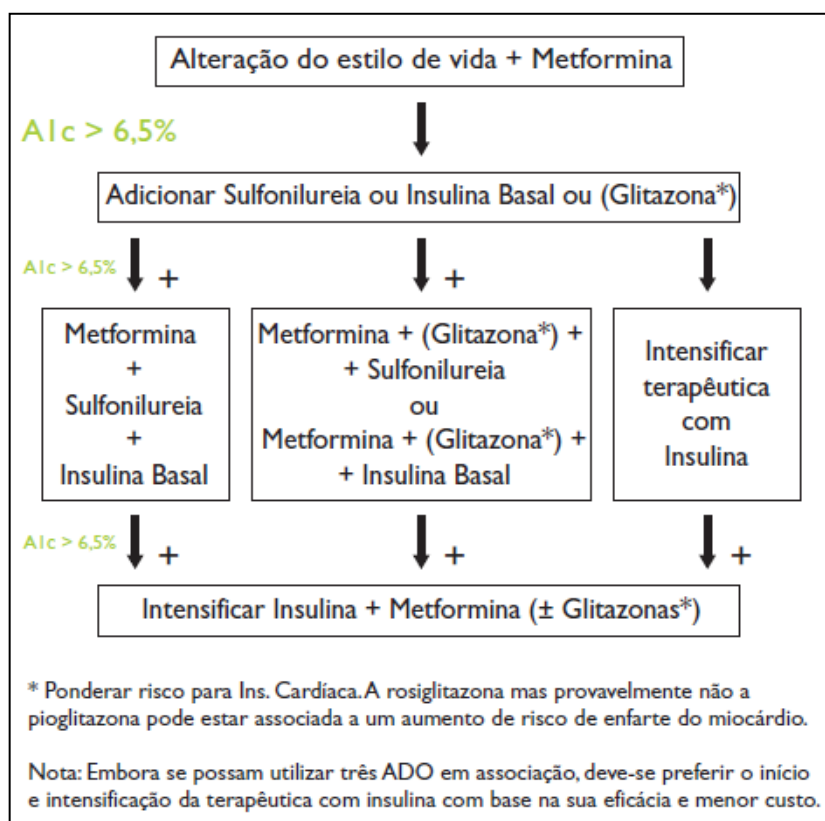


Figura 16 - Algoritmo para o tratamento da Diabetes Mellitus tipo 2.⁴⁹

2.2.2 Anti-Agregação Plaquetar

As plaquetas desempenham um papel central na formação e no desenvolvimento de placas ateroscleróticas ao nível de três processos que ocorrem no local em que se dá a rotura da placa: adesão, ativação e agregação. O processo de formação trombos pode ser prevenido através da ação de agentes anti-agregantes plaquetários.⁴⁹

Na Tabela 5 encontra-se sistematizada a medicação antitrombótica, suas possíveis associações e indicações.

Tabela 5 - Medicação Anti-Trombótica⁴⁹

- Ácido acetilsalicílico (AAS) (75-162 mg) em todos com DCV;
- AAS (75-162 mg) com mais do que FRCV ou idade > 40 anos;
- Considerar AAS entre 30-40 anos com FRCVs;
- Associação Clopidogrel/AAS em DCV severa e após evento coronário agudo (9-12 meses);
- Clopidogrel é alternativa em caso de Doença Vascolar documentada.

2.3 Intervenção Farmacêutica

Farmacêuticos bem como outros profissionais de saúde, ocupam um posição única nos cuidados de saúde primários que lhes permite contribuir de forma muito significativa para a melhoria e prevenção das DCV.⁹

Os utentes, usualmente, querem obter o máximo de esclarecimentos possível dos seus médicos⁹, no entanto, os Farmacêuticos são hoje percecionados pela comunidade como uma fonte credível de informação em saúde. Para além da sua acessibilidade, estes possuem informação computadorizada relativa ao histórico de medicação que o utente se encontra a fazer e muitas vezes possuem informação relativa ao estadio das patologias do utente. Com estes dados ao seu alcance, o farmacêutico encontra-se como referido, numa posição privilegiada de identificação de utentes com alto RCV, podendo, em colaboração direta com os médicos assistentes proceder a um acompanhamento mais adequado da DCV⁵¹ e possibilitar uma intervenção mais atempada.

A natureza da DCV caracteriza-se por ser assintomática (na maioria dos casos), requerer a utilização de terapêutica a longo-prazo com regimes posológicos complexos e efeitos

adversos associados. Esta realidade associada a um conhecimento insuficiente da doença por parte do utente, conduz a um controlo deficitário da DCV.

Em resposta a esta necessidade social, a farmácia comunitária deve reforçar a sua importância nos cuidados de saúde primários, sendo premente o desenvolvimento de programas de acompanhamento e intervenção farmacêutica.

ACOMPANHAMENTO FARMACOTERAPêUTICO

O acompanhamento farmacoterapêutico pode definir-se como uma prática profissional em que o farmacêutico se responsabiliza pelas necessidades do utente relacionadas com a sua medicação mediante a deteção, prevenção e resolução de Resultados Clínicos Negativos (RCN) de forma continuada, sistematizada e documentada, em colaboração com o próprio utente e com outros profissionais de saúde, com o fim de alcançar resultados concretos que melhorem a qualidade de vida do utente.⁵²

Os RCNs derivados da farmacoterapia, produzidos por diversas causas, conduzem a que não seja alcançado o objetivo terapêutico e ao surgimento de efeitos não desejados. Está demonstrado que os RCNs são a causa de morbilidade e mortalidade, relacionadas com medicamentos, e requerem que se implementem estratégias para efetuar uma adequada abordagem deste problema.⁵²

A utilização de medicamentos, é a forma mais comum de terapêutica na sociedade. No entanto, em muitas ocasiões os medicamentos falham por não alcançar os objetivos terapêuticos para os quais foram prescritos ou ao produzir efeitos adversos. A farmacoterapia deve cumprir três características fundamentais: que o medicamento seja necessário, efetivo e seguro. Contudo, nem sempre estes pressupostos se verificam. Em muitas ocasiões, são utilizados medicamentos desnecessariamente ou existem problemas de saúde que não estão a ser tratados. Noutras situações, o medicamento utilizado não é efetivo, inefetividade essa de origem qualitativa ou quantitativa.⁵³

Os RCNs são o objeto de trabalho do acompanhamento farmacoterapêutico. Para os prevenirmos ou resolvermos é necessário realizar as denominadas intervenções farmacêuticas.⁵⁴

Foram realizados diversos estudos em farmácia comunitária que demonstraram que os RCNs são um problema de saúde alta prevalência sendo que em 70% dos casos podem ser evitados com a intervenção do farmacêutico.⁵⁵

A metodologia de acompanhamento farmacoterapêutico envolve várias fases e documentos de registo que começam com a entrevista do utente à qual se segue cada uma das fases que compõe este procedimento⁵⁵:

- Estado de situação;
- Fase de estudo;
- Fase de avaliação;
- Fase de intervenção;
- Resultado da Intervenção;
- Novo estado de situação;
- Entrevistas sucessivas.

As classificações das intervenções farmacêuticas são diversas. Na Tabela 6 sistematiza-se uma classificação possível dos diferentes tipos de intervenções farmacêuticas. Define-se intervenção farmacêutica como uma proposta de atuação no tratamento e/ou atuação sobre o utente, para resolução ou prevenção de RCNs da farmacoterapia.⁵⁴

Tabela 6 - Classificação das intervenções farmacêuticas destinadas a prevenir ou resolver RCNs da farmacoterapia ⁵⁴

	Intervenção	Definição
Intervenção na quantidade de fármaco	Alteração da dose	Ajuste da quantidade de fármaco que se administra em cada toma.
	Modificação de posologia	Modificação da frequência e duração do tratamento.
Intervenção na estratégia farmacológica	Adição de medicamento	Incorporação de um novo medicamento que o utente não utilizava.
	Retirar um medicamento	Abandono da administração de um determinado medicamento que o utente utiliza.
	Substituição de medicamento	Substituição de um medicamento utilizado pelo utente por outro de composição, forma farmacêutica ou via de administração diferente.
Intervenção na educação do utente	Redução da não adesão à terapêutica involuntária	Educação do utente relativa às instruções e precauções a ter para a correta utilização e administração do medicamento.
	Redução da não adesão à terapêutica voluntária	Reforço da importância da adesão do paciente ao tratamento.
	Educação de Medidas não Farmacológicas	Educação do utente para a adoção de medidas higiénico-dietéticas favorecedoras dos objetivos terapêuticos.

Na comunicação entre os diferentes intervenientes - farmacêutico, utente e médico assistente - podem ser usadas várias vias de comunicação⁵⁵:

- Verbal farmacêutico-utente;
- Escrita farmacêutico-utente;
- Verbal farmacêutico-utente-médico;
- Escrita farmacêutico-utente-médico.

Na maioria dos casos, o sucesso da intervenção reside na eficácia da comunicação entre os diferentes intervenientes.

Uma abordagem proactiva, multidisciplinar e centrada no utente, com o objetivo final de promover a aceitação das *guidelines* do tratamento, pode assumir-se como um fator decisivo na gestão do RCV.

Parte II – Estudo Experimental

I. OBJETIVOS

Desenvolver um estudo longitudinal prospetivo para avaliar o impacto do Acompanhamento Farmacoterapêutico no RCV (grupo intervenção - GI), comparando-o com o processo de atendimento tradicional (grupo controlo - GC). Pretende-se assim demonstrar que o acompanhamento farmacoterapêutico permite reduzir o RCV global através do controlo dos FRCV modificáveis numa amostra de utentes da Farmácia S.José – Coimbra.

Decorrente deste objetivo geral formulou-se como objetivos específicos:

- Determinar o valor médio de diminuição do RCV global, nos dois grupos de doentes;
- Determinar a variação dos valores médios de PA (PAS e PAD), CT, glicemia, peso, IMC e PAb, nos dois grupos de doentes;
- Determinar o número e o tipo de intervenções farmacêuticas realizadas com o objetivo de resolver os RCNs detetados, nos doentes do grupo intervenção;
- Determinar o número de intervenções farmacêuticas aceites e que contribuíram para melhorar o estado de saúde dos doentes, ou seja, controlo de FRCV.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Seleção de utentes

Para a realização deste estudo foram constituídos dois grupos de utentes. O primeiro grupo, designado como Grupo Intervenção – acompanhado segundo uma metodologia de acompanhamento farmacoterapêutico, e o segundo grupo, designado como Grupo Controlo – atendido segundo o processo de atendimento habitual da farmácia.

A constituição destes dois grupos obedeceu a critérios de inclusão e exclusão.

Critérios de inclusão:

- Doentes com idades compreendidas entre 30 e 65 anos que se desloquem à Farmácia São José – Coimbra (Portugal) durante o período de estudo com uma receita médica, no seu nome, de pelo menos um medicamento cuja indicação principal seja HTA, dislipidémia, profilaxia cardiovascular (antiagregantes plaquetares), diabetes ou obesidade.
- Doentes em prevenção primária: doentes sem história de eventos cardiovasculares.

Critérios de exclusão:

- Grávidas.
- Doentes em prevenção secundária: com antecedentes de doença cardiovascular (ex. acidente vascular cerebral, enfarte agudo do miocárdio).
- Doentes vinculados a programas de reabilitação cardíaca ou a outros programas de cuidados farmacêuticos.
- Doentes com desordens cognitivas e dificuldade de comunicação.
- Doentes que não assinem a declaração de consentimento informado do estudo.

2.2 Amostra

A amostra dividiu-se em dois grupos de utentes e foi constituída segundo uma metodologia de amostragem aleatória não probabilística: 13 utentes constituíram o GI (acompanhamento farmacoterapêutico), 10 constituíram o GC (acompanhados segundo atendimento tradicional) de acordo com os critérios definidos.

Todos os utentes aceitaram participar voluntariamente no estudo mediante a assinatura de uma declaração de consentimento informado (ANEXO I).

2.3 Período do estudo

A seleção da amostra e a recolha de dados para este estudo foram efetuadas entre Outubro de 2011 e Junho de 2012.

2.4 Variáveis do estudo

A recolha de dados relativos às variáveis em estudo foi efetuada usando um questionário estruturado (ANEXO II) em 2 partes distintas. A primeira relativa a variáveis sociodemográficas e a segunda a relativa a parâmetros a determinar: PA, CT, glicémia em jejum, PAb, peso, IMC e por último determinação do RCV segundo a escala SCORE. A colheita de dados foi efetuada em dois momentos distintos e em ambos os grupos da amostra: intervenção e controlo.

O GI, como referido anteriormente, foi sujeito a um plano de acompanhamento farmacoterapêutico. Os utentes pertencentes a este grupo foram monitorizados ao longo do período do estudo numa média de 6 consultas realizadas no gabinete do utente da Farmácia São José – Coimbra. Nestas foram recolhidos dados relativos às variáveis em estudo, tais como: problemas de saúde, terapêutica, RCNs, PA, CT, glicémia em jejum, PAb, peso, IMC, intervenções efetuadas e aceitação dessas mesmas intervenções.

Os parâmetros fisiológicos foram determinados usando aparelhos certificados para esse efeito.

Para a avaliação da PA foi utilizado um aparelho semiautomático para utilização no braço, clinicamente validado, munido de uma braçadeira ajustável à circunferência do braço dos indivíduos em estudo com marca OMRON® *M6 Comfort*.

Para obtenção do valor de CT foi recolhida uma amostra de sangue capilar e utilizou-se para o efeito o aparelho ACCUTREND® GC.

Na determinação da Glicémia Capilar em jejum foi utilizado o aparelho da marca ONE TOUCH® *Ultra Easy*.

A determinação de peso e altura para o cálculo do IMC foi efetuada usando a Balança MYRNA® Digital devidamente calibrada. O cálculo deste parâmetro foi feito usando a seguinte fórmula: $PESO(Kg)/ALTURA^2(m)$.

Os valores referência tidos em consideração na avaliação de cada um dos parâmetros mencionados, encontram-se descritos no enquadramento teórico.

2.5 Procedimentos

O recrutamento dos utentes foi efetuado individualmente mediante a explicação detalhada do teor do estudo e do seu âmbito, culminando com a leitura e compreensão da declaração de consentimento informado. Ao longo deste processo, foi efetuada a distribuição aleatória pelos dois grupos do estudo: grupo intervenção e controlo.

Num primeiro momento toda a amostra foi sujeita a uma avaliação do RCV segundo a escala SCORE. Este cálculo foi efetuado tendo em conta as *European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice* de 2003, usando a tabela relativa aos países de baixo RCV, como é o caso de Portugal.

A tabela selecionada para cálculo do risco tem por base as variáveis sexo, idade, hábitos tabágicos, valores da PAS e CT (Figura 11).

Neste primeiro momento, foram também efetuadas avaliações da glicémia capilar em jejum, IMC e PAb.

Ao longo do período do estudo a diferenciação entre o GC e o GI, baseou-se na metodologia de atendimento adotada. O GC foi acompanhado segundo o método de atendimento tradicional e o GI foi sujeito a um plano de acompanhamento farmacoterapêutico.

O acompanhamento farmacoterapêutico baseia-se na obtenção da história farmacoterapêutica do utente, isto é, quais os problemas de saúde que apresenta, os medicamentos que utiliza e consequente avaliação do seu estado de situação numa ficha determinada de forma a identificar e resolver os RCNs (ANEXO III). Baseado neste estado de situação e nos RCNs encontrados, foram planeadas intervenções farmacêuticas necessárias à sua prevenção e resolução.

As intervenções farmacêuticas foram classificadas nas seguintes categorias: intervenção na quantidade de fármaco (modificação de dose e modificação de posologia), intervenção na estratégia farmacológica (adicionar, retirar e substituir um fármaco) e intervenção na educação dos utentes (redução da não adesão à terapêutica involuntária; redução da não adesão à terapêutica voluntária e educação de medidas não farmacológicas).

Para implementação destas mesmas intervenções usou-se a via oral e/ou escrita, podendo essa comunicação envolver para além do utente e farmacêutico, também médico.

Para a caracterização da terapêutica, recorreu-se à classificação ATC (*Anatomic Therapeutical Chemical*) - ATC/DDD Index 2012. Para a classificação dos problemas de saúde foi usado o sistema auxiliar de classificação ICPC-2 (Classificação Internacional de Cuidados Primários – 2ªEdição).

Decorrido o período do estudo foi efectuada uma última avaliação a toda a amostra (GI e GC) onde se determinaram todos os parâmetros já avaliados no primeiro momento (CT, PA, GC em jejum, PAb, peso, IMC, hábitos tabágicos e RCV).

Todas as variáveis recolhidas durante o período do estudo foram compiladas para posterior tratamento estatístico.

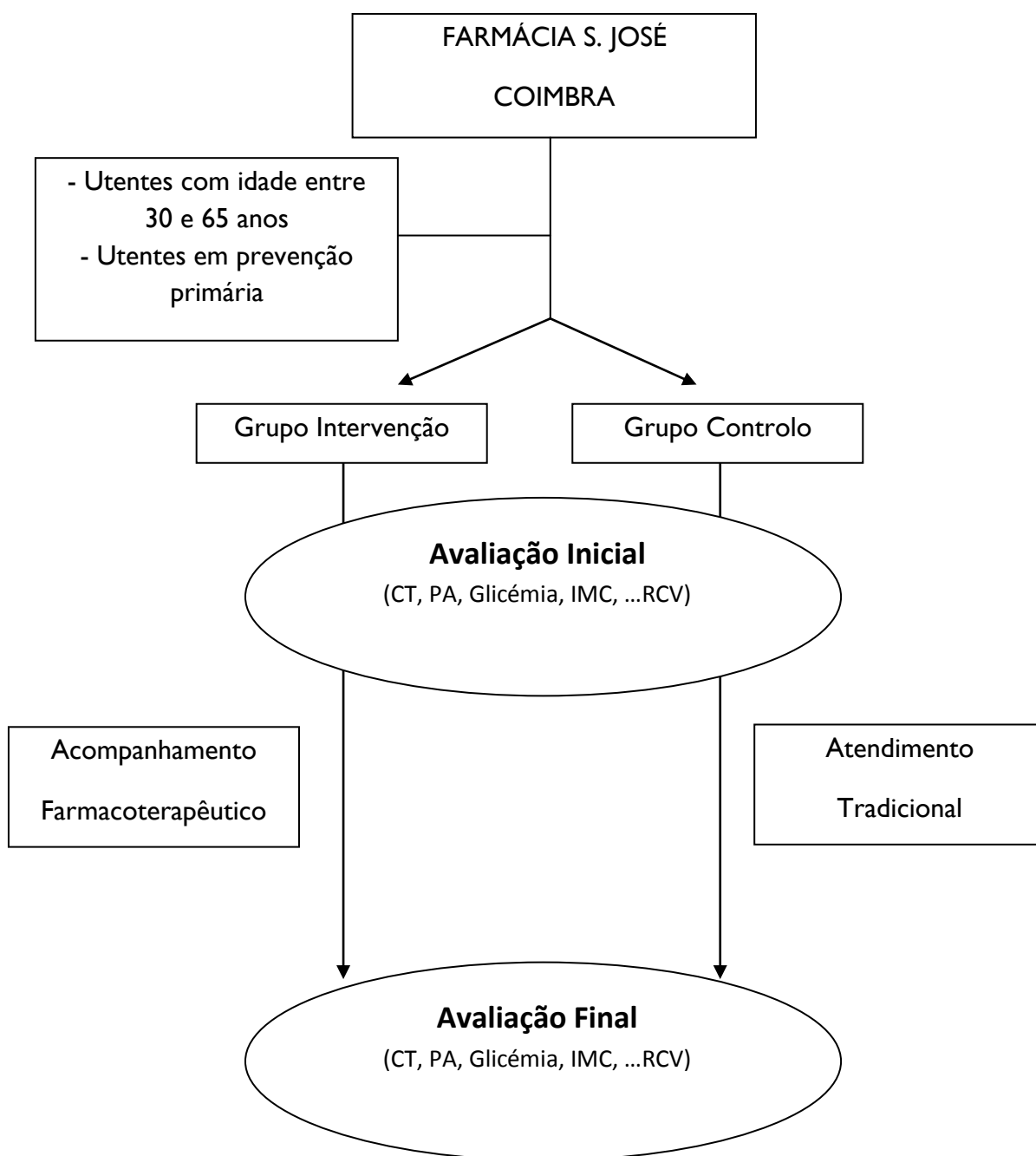


Figura 17 - Esquema geral do estudo.

2.6 Análise estatística

Na análise descritiva da amostra analisada, foram aplicadas estatísticas de sumário apropriadas. As variáveis categóricas foram descritas através de frequências absolutas (n) e relativas (%). As variáveis contínuas foram descritas utilizando a média e o desvio padrão ou a mediana, percentil 25 e percentil 75, consoante a distribuição destas seja simétrica ou assimétrica, respetivamente.

Foi usado o teste de independência do Qui-quadrado para analisar a associação entre variáveis categóricas. Quando a frequência esperada de alguma célula da tabela de contingência relativa à análise de associação de duas categóricas foi inferior a 5, utilizou-se o teste exato de Fisher ou o teste exato do Qui-quadrado.

O teste de Mann-Whitney ou o teste de Kruskal-Wallis foi utilizado para testar hipóteses relativas a variáveis contínuas, com distribuição assimétrica, quando se comparam dois ou mais de dois grupos, respetivamente.

Foram utilizados o teste de McNemar e o teste McNemar-Bowker de modo a comparar entre dois momentos de avaliação nos mesmos indivíduos evolução de variáveis categóricas com duas ou mais categorias, respetivamente. Foi usado o teste de Wilcoxon para comparar evolução de variáveis contínuas em dois momentos de avaliação.

Foi utilizado um nível de significância de $<0,05$ para todos os testes de hipótese.

A análise foi efetuada utilizando o programa de análise estatística SPSS® v.18.0 (Statistical Package for Social Sciences).

3. RESULTADOS

3.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Tal como referido anteriormente, a amostra foi subdividida em GI e num GC. A distribuição relativamente ao género encontra-se descrita na Tabela 7.

Tabela 7 – Distribuição do género em função do grupo do estudo

		Grupo no estudo		
		Intervenção	Controlo	Total
Sexo	Masculino	1 (7,7%)	3 (30,0%)	4 (17,4%)
	Feminino	12 (92,3%)	7 (70,0%)	19 (82,6%)
	Total	13 (100,0%)	10 (100,0%)	23 (100,0%)

Não foi encontrada diferença significativa ($p=0,162$) entre o género e a inclusão nos grupos do estudo, sendo 92,3% ($N=12$) de mulheres no GI e 70,0% ($N=7$) no GC.

Também não foi encontrada diferença significativa ($p=0,663$) entre as idades dos integrantes do GI e do GC, sendo a média de idades de 56,1 anos (desvio padrão=8,6) para o GI e de 56,9 anos (desvio padrão=6,9) para o GC (Figura 18).

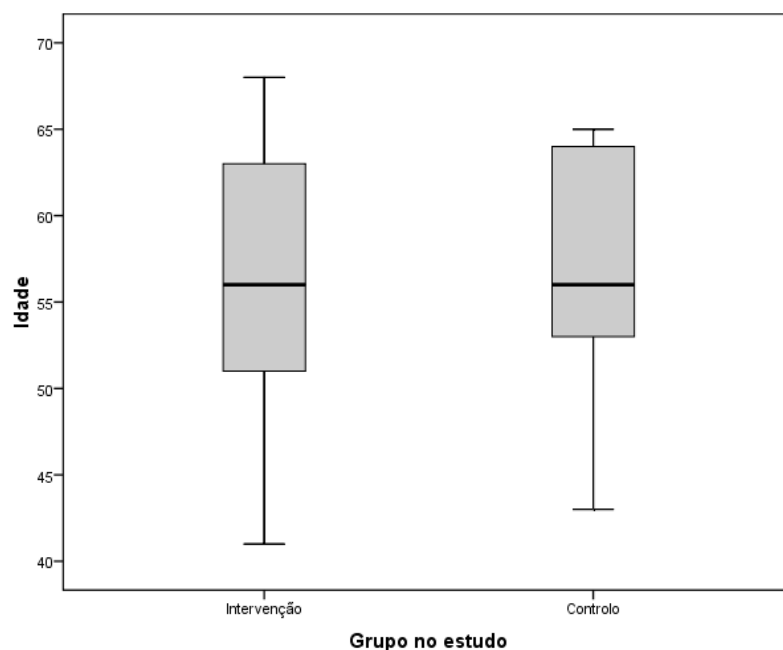


Figura 18 - Distribuição da idade em função do grupo do estudo.

No que diz respeito à distribuição da altura, foi encontrada uma diferença significativa ($p=0,046$) entre o GI e o GC. No GI a média de alturas é 1,6 metros (desvio padrão=0,1) e no GC é 1,7 metros (desvio padrão=0,1) (Figura 19).

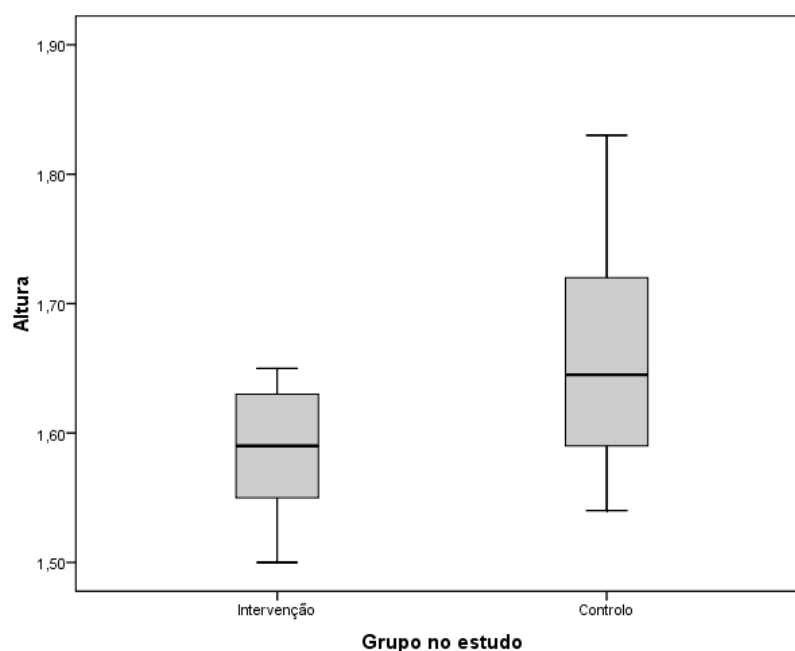


Figura 19 - Distribuição da altura em função do grupo do estudo.

3.2 ANÁLISE NO INÍCIO DO ESTUDO

Os resultados que a seguir se apresentam referem-se a variáveis avaliadas num primeiro momento do estudo, em ambos os grupos: controlo e intervenção.

3.2.1 Peso

No início do estudo não se encontrou uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,306$) entre o GI e o GC no que se refere ao peso. A média do peso é de 67,3 Kg (desvio padrão=11,1) para o GI e é de 74,1 Kg (desvio padrão=16,0) (Figura 20).

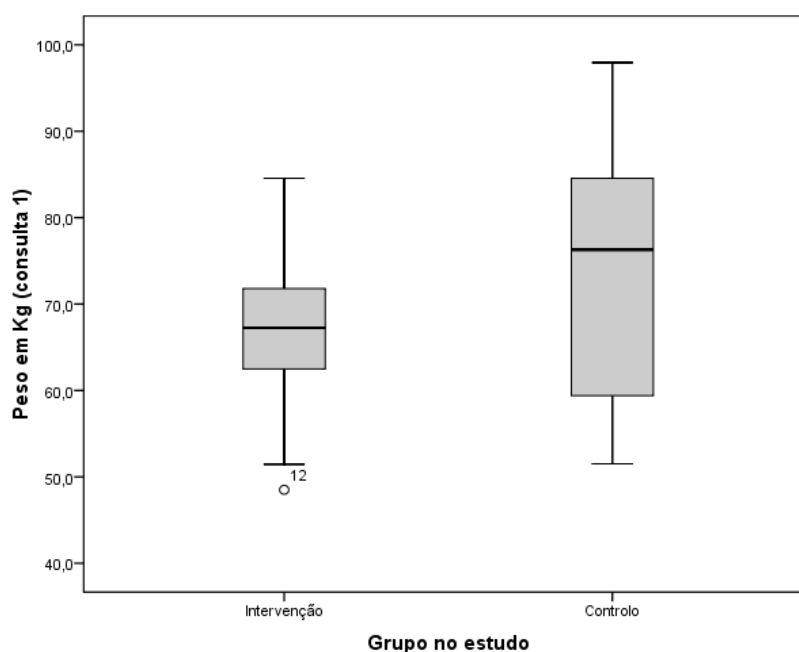


Figura 20 - Distribuição do peso em função do grupo de estudo.

3.2.2 IMC

Não se encontrou uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,756$) entre o IMC dos integrantes do GI e do GC, sendo em média 26,6 (desvio padrão=4,9) para o GI e 26,3 (desvio padrão=5,5) para o GC (Figura 21).

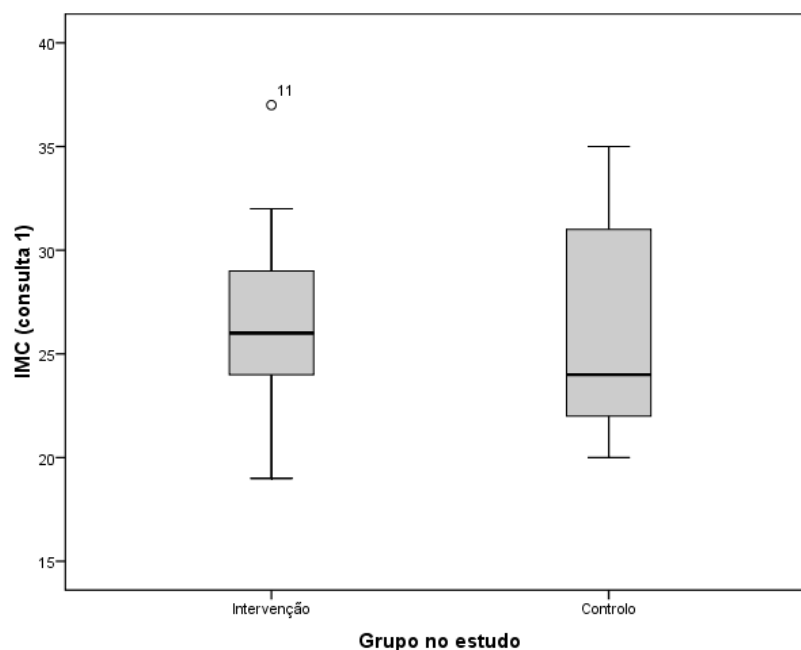


Figura 21 - Distribuição do IMC em função do grupo do estudo.

3.2.3 Tabagismo

Tabela 8 - Percentagem de fumadores nos grupos do estudo

		Grupo no estudo		
		Intervenção	Controlo	Total
É fumador? (consulta I)	Não	10 (76,9%)	6 (60,0%)	16 (69,6%)
	Sim	3 (23,1%)	4 (40,0%)	7 (30,4%)
	Total	13 (100,0%)	10 (100,0%)	23 (100,0%)

No que diz respeito à percentagem de fumadores, não se encontrou uma diferença significativa ($p=0,382$) entre os dois grupos do estudo.

3.2.4 Perímetro Abdominal

Não se encontrou uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,901$) entre os grupos do estudo no que se refere ao PAb, sendo a média do perímetro para o GI 90,5 cm (desvio padrão=10,5) e para o GC 91,2 cm (desvio padrão=16,0) (Figura 22).

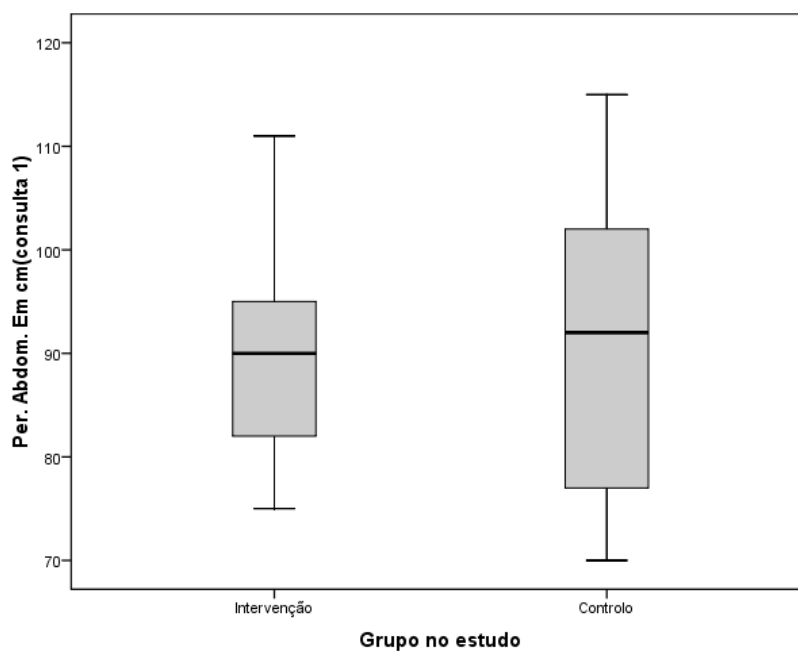


Figura 22 - Distribuição do PAb em função do grupo do estudo.

3.2.5 Colesterol Total

Relativamente ao C, também não foi encontrada uma diferença significativa ($p=0,950$) entre os dois grupos. Para o GI a média de CT é 200,0 mg/dL (desvio padrão=49,5) e para o GC é 193,6 mg/dL (desvio padrão=26,2) (Figura 23).

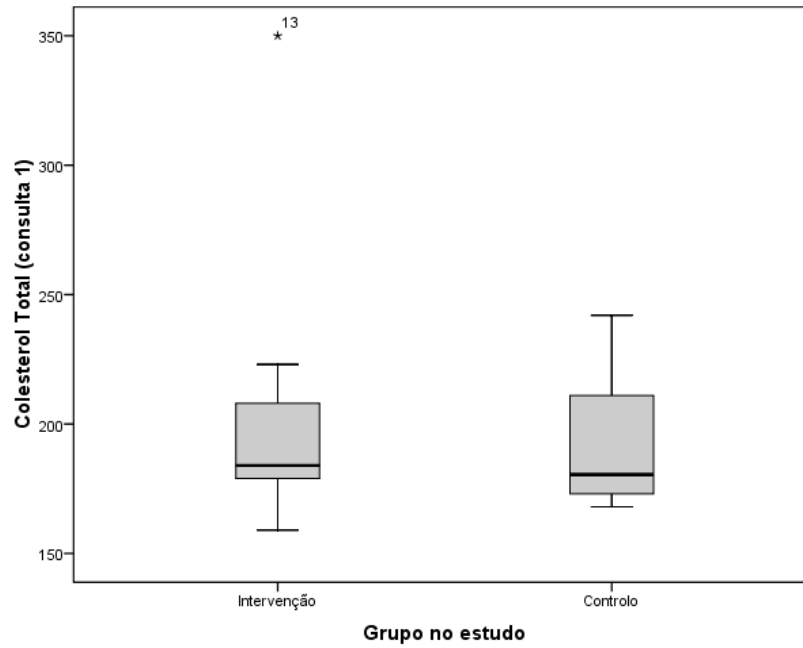


Figura 23 - Distribuição dos níveis de CT em função do grupo do estudo.

3.2.6 Glicémia em jejum

No estudo efetuado não foi encontrada uma diferença significativa ($p=0,240$) entre os grupos os grupos do estudo no que se refere à glicémia em jejum. Para o GI a média de glicémia em jejum foi de 100,8 mg/dL (desvio padrão =10,9) e para o grupo controle foi de 101,9 mg/dL (desvio padrão=31,6) (Figura 24).

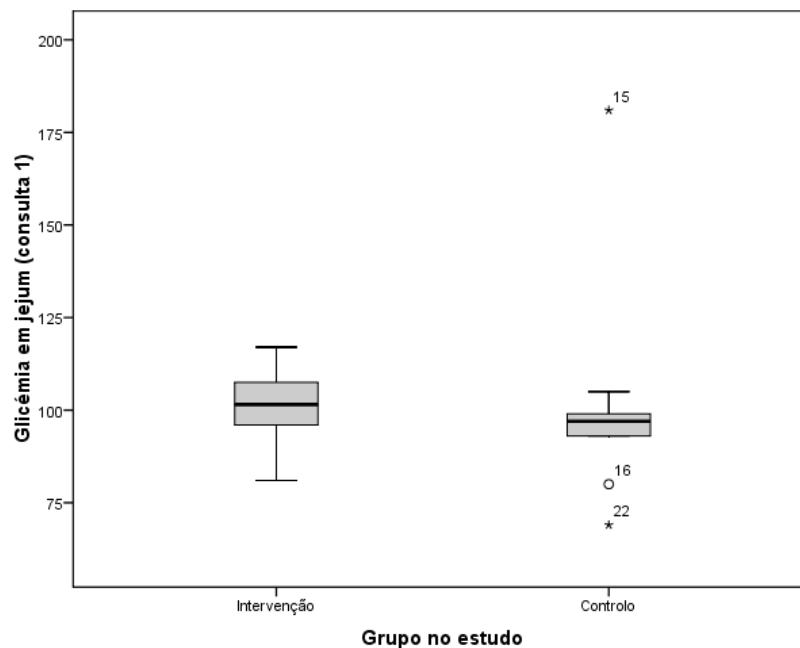


Figura 24 - Distribuição dos valores de glicémia em jejum em função do grupo do estudo.

3.2.7 Pressão Arterial Sistólica

No início do estudo também não foi encontrada uma diferença significativa ($p=1,000$) entre os dois grupos relativamente à PAS. No GI o valor médio de PAS foi de 127,1 mmHg (desvio padrão=15,3), já para o GC foi de 127,8 mmHg (desvio padrão=17,2) (Figura 25).

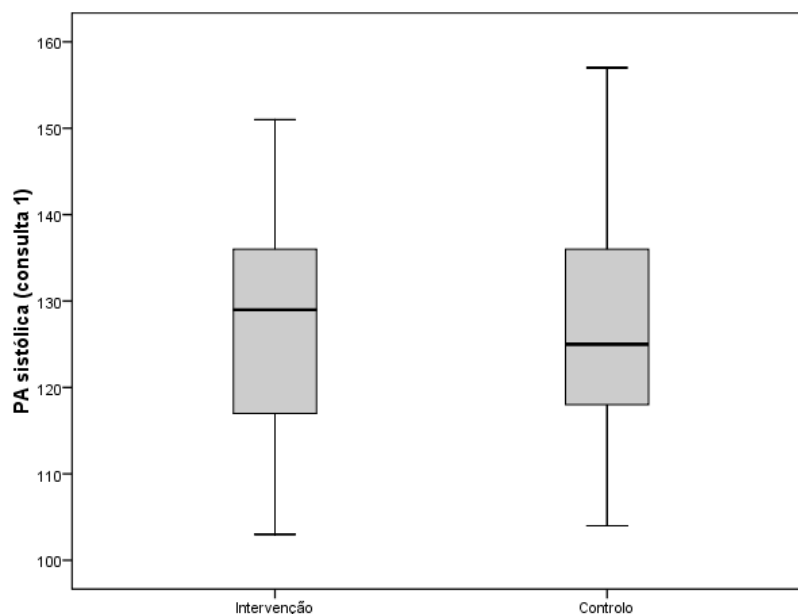


Figura 25 -Distribuição dos valores de PAS em função do grupo do estudo.

3.2.8 Pressão Arterial Diastólica

Na análise efetuada no início do estudo não foi encontrada uma diferença significativa ($p=0,072$) nos valores da PAD. No GI o valor médio deste parâmetro foi de 71,9 mmHg (desvio padrão=12,7) e no GC foi de 82,6 mmHg (desvio padrão=12,2) (Figura 26).

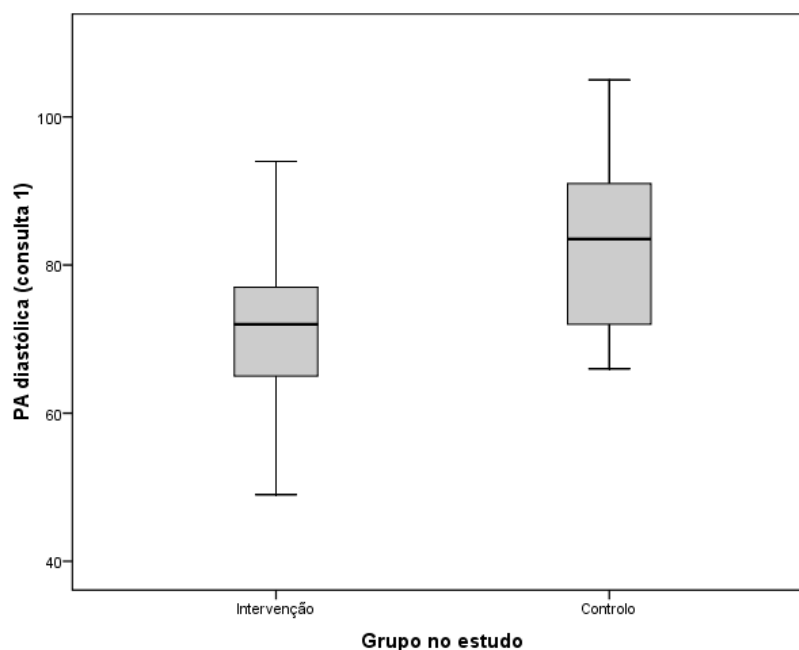


Figura 26 - Distribuição do valor de PAD em função do grupo no estudo.

3.2.9 RCV

Relativamente à avaliação do RCV realizada no início do estudo, não foi encontrada uma diferença significativa ($p=0,561$) entre os dois grupos. O valor médio de RCV para o GI foi de 1,2% (desvio padrão=1,0) e para o GC foi de 1,7% (desvio padrão=1,4) (Figura 27).

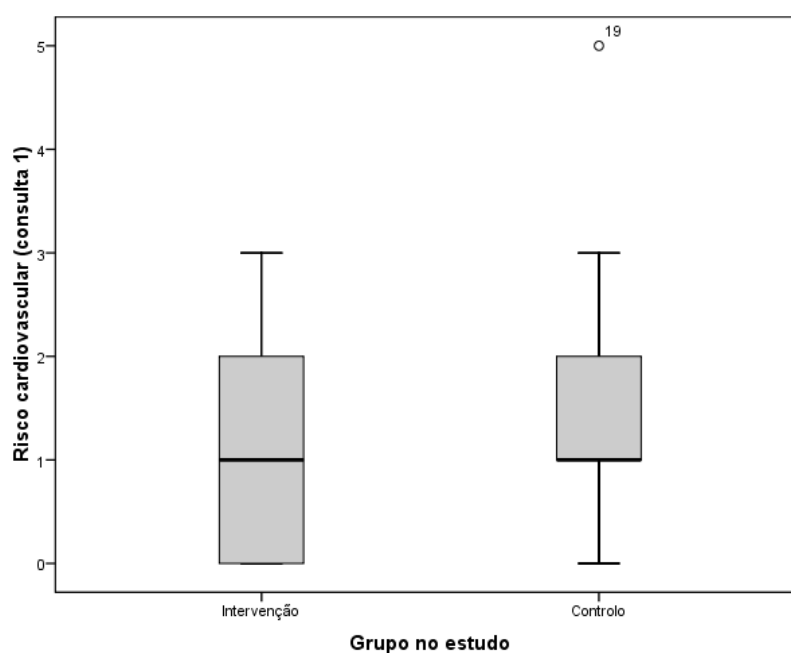


Figura 27 - Distribuição do valor de RCV em função do grupo do estudo.

3.3 ANÁLISE DO PROCESSO

Durante o período do estudo foi possível efetuar uma caracterização da terapêutica instituída no GI. O grupo farmacoterapêutico mais prevalente no início e fim do estudo foram os anti-dislipídemicos (C010) – 10 utentes. Verifica-se ainda uma variação ao nível dos anti-hipertensores relativamente ao grupo terapêutico utilizado no controlo deste FR (C03, C07, C09) (Figuras 28 e 29).

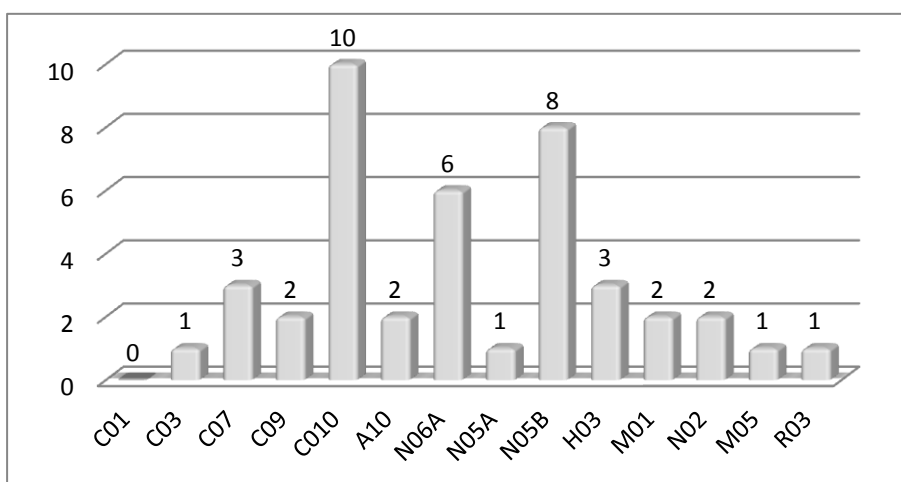


Figura 28 – Caracterização da terapêutica farmacológica do GI no início do estudo (classificação ATC/DDD Index 2012).

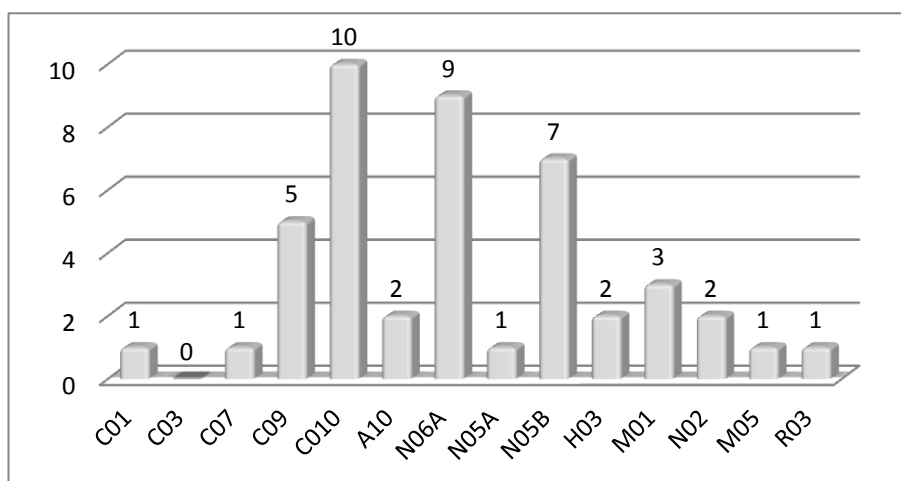


Figura 29 – Caracterização da terapêutica farmacológica do GI no fim do estudo (classificação ATC/DDD Index 2012).

Tal como tem sido apresentado, a distinção entre os dois grupos que constituíram a amostra do estudo, prendeu-se com o tipo de acompanhamento efetuado a cada um deles.

Um dos focos do acompanhamento farmacoterapêutico de que o GI foi alvo, foi a identificação de RCNs. No primeiro momento do estudo foi identificado um total de 19 RCNs, sendo que 7 (53,8%) dos utentes apresentaram pelo menos um RCN. No final do estudo foram encontrados 10 RCNs com 5 (38,5%) utentes a apresentarem pelo menos um RCN.

Decorrente deste processo de identificação de RCNs, foi efetuado um planeamento de intervenções farmacêuticas com intuito de os prevenir e/ou solucionar. Na Tabela 9 encontram-se sistematizadas o número e tipo de intervenções realizadas durante o estudo.

Tabela 9 - Intervenções realizadas para a prevenção e resolução de resultados clínicos negativos

Intervenção na quantidade de fármaco	Alteração da dose	0 (0%)
	Modificação de posologia	2 (2,4%)
Intervenção na estratégia farmacológica	Adição de medicamento	9 (10,6%)
	Retirar um medicamento	1 (1,2%)
	Substituição de medicamento	1 (1,2%)
Intervenção na educação do utente	Redução da não adesão à terapêutica involuntária	1 (1,2%)
	Redução da não adesão à terapêutica voluntária	8 (9,4%)
	Educação de Medidas não Farmacológicas	63 (74,1%)
TOTAL		85 (100%)

Do total de intervenções efetuadas no GI, verificou-se que 79 (92,9%) destas, foram aceites.

3.4 ANÁLISE NO FIM DO ESTUDO

Os resultados que a seguir se apresentam referem-se a variáveis avaliadas no final do estudo, em ambos os grupos: controlo e intervenção.

3.4.1 Peso

No final do estudo se encontrou uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,499$) entre o GI e o GC no que se refere ao peso. A média do peso é de 67,1 Kg (desvio padrão=9,7) para o GI e é de 73,1 Kg (desvio padrão=17,5) (Figura 30).

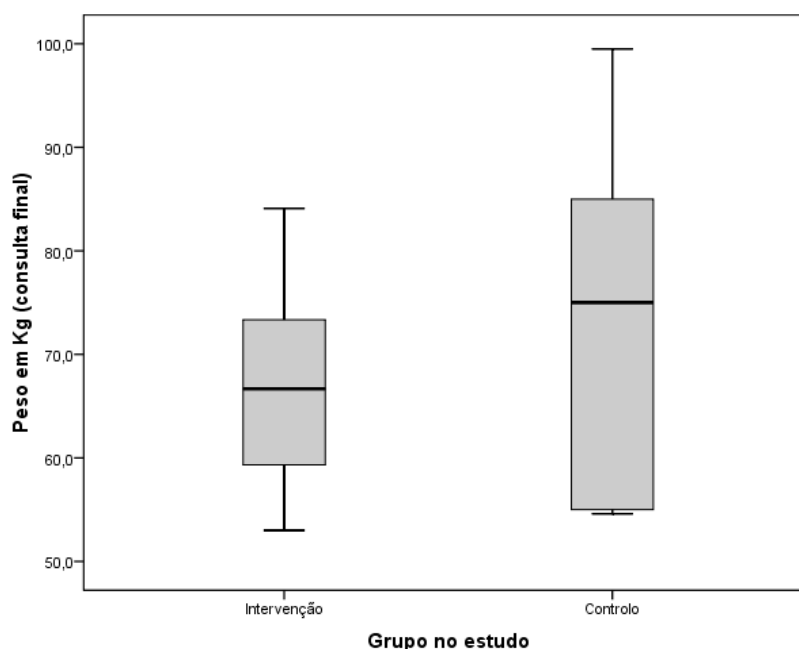


Figura 30 - Distribuição do peso em função do grupo de estudo.

3.4.2 IMC

No final do estudo, a diferença encontrada no IMC entre os integrantes do GI e do GC não se revelou estatisticamente significativa ($p=0,831$), sendo em média 26,5 (desvio padrão=4,6) para o GI e 26,6 (desvio padrão=6,2) para o GC. (Figura 31)

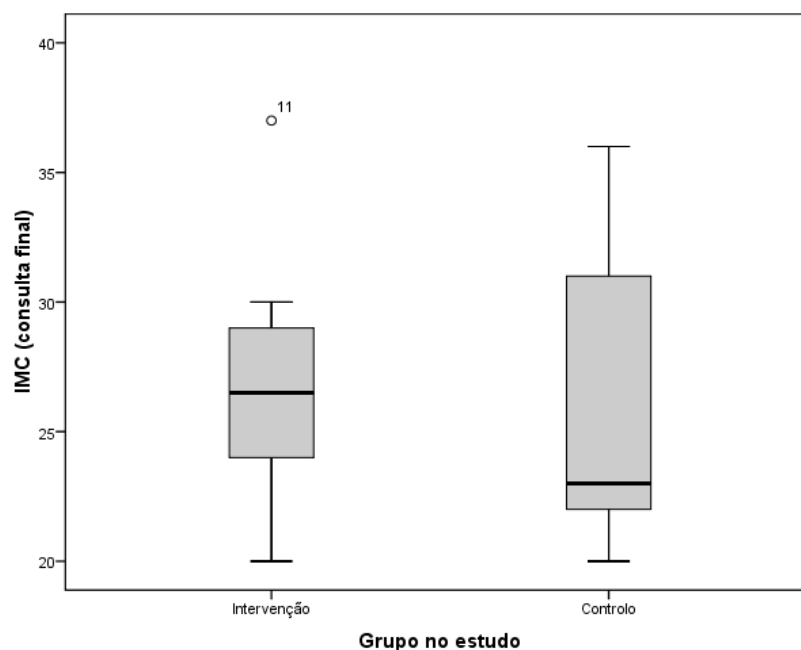


Figura 31 - Distribuição do IMC em função do grupo do estudo.

3.4.3 Tabagismo

Tabela 10 - Percentagem de fumadores nos grupos do estudo

		Grupo no estudo		
		Intervenção	Controlo	Total
É fumador? (consulta I)	Não	10 (83,3%)	5 (55,6%)	17 (71,4%)
	Sim	2 (16,7%)	4 (44,4%)	6 (28,6%)
	Total	12 (100,0%)	9 (100,0%)	21 (100,0%)

No que diz respeito à percentagem de fumadores no final do estudo, não se encontrou uma diferença significativa ($p=0,163$) entre os dois grupos.

3.4.4 Perímetro Abdominal

Não se encontrou uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,302$) entre os grupos do estudo no que se refere ao PAb, sendo a média do perímetro para o GI 86,7 cm (desvio padrão=6,5) e para o GC 94,2 cm (desvio padrão=14,8) (Figura 32).

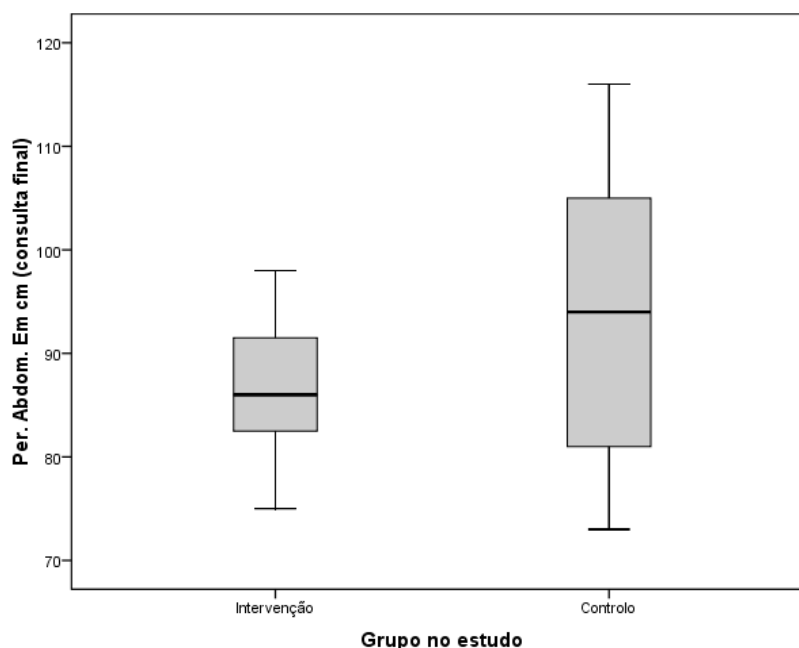


Figura 32 - Distribuição do PAb em função do grupo do estudo.

3.4.5 Colesterol Total

Relativamente ao CT, também não foi encontrada uma diferença significativa ($p=0,849$) entre os dois grupos. Para o GI a média de CT é 186,7 mg/dL (desvio padrão= 17,9) e para o GC é 205,8 mg/dL (desvio padrão=62,6) (Figura 33).

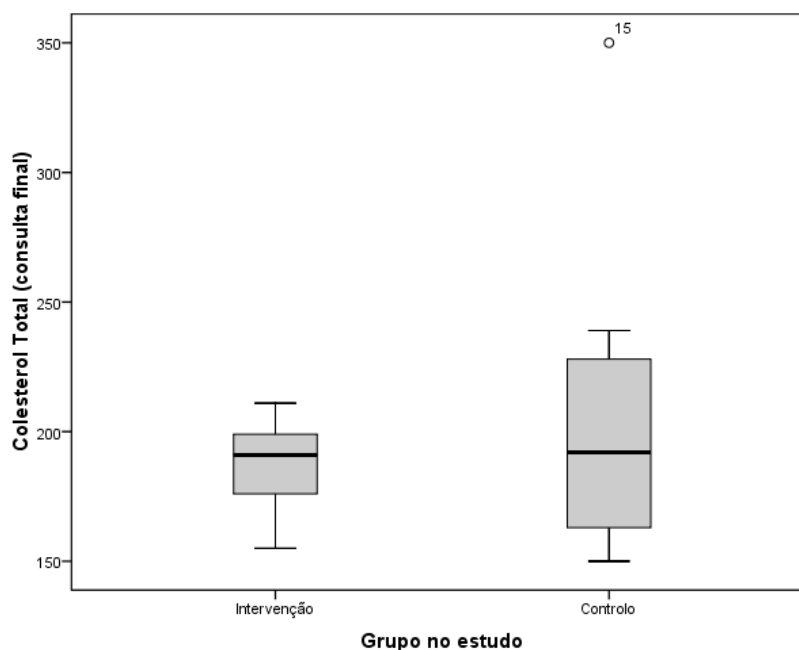


Figura 33 - Distribuição dos níveis de CT em função do grupo do estudo.

3.4.6 Glicémia em jejum

No final do estudo não foi encontrada uma diferença significativa ($p=0,604$) entre os grupos do estudo no que se refere à glicémia em jejum. Para o GI a média de glicémia em jejum foi de 87,7 mg/dL (desvio padrão =3,2) e para o grupo controle foi de 92,3 mg/dL (desvio padrão=9,9) (Figura 34).

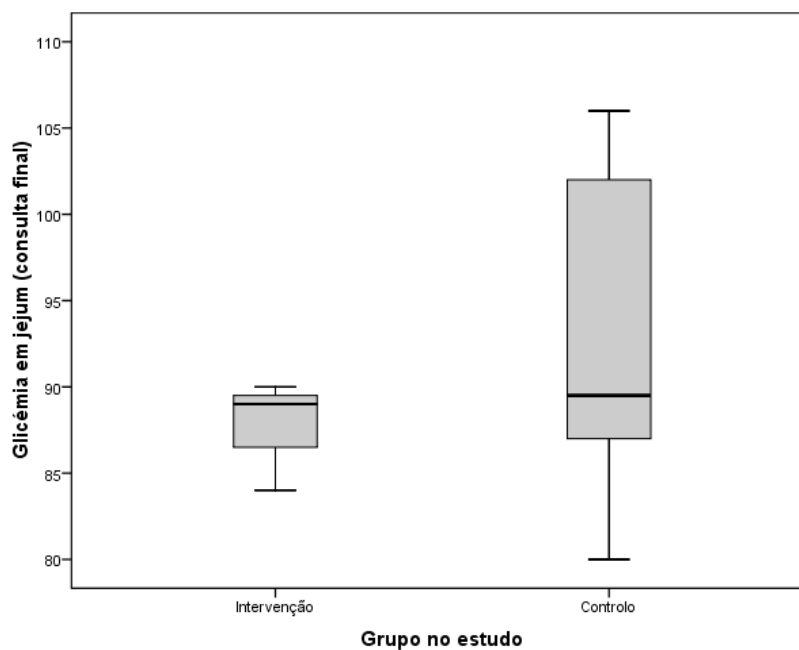


Figura 34 - Distribuição dos valores de glicémia em jejum em função do grupo do estudo.

3.4.7 Pressão Arterial Sistólica

No final do estudo não se encontrou uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,200$) entre os dois grupos relativamente à PAS. No GI o valor médio de PAS foi de 115,9 mmHg (desvio padrão= 11,6), já para o GC foi de 121,9 mmHg (desvio padrão=14,3) (Figura 35).

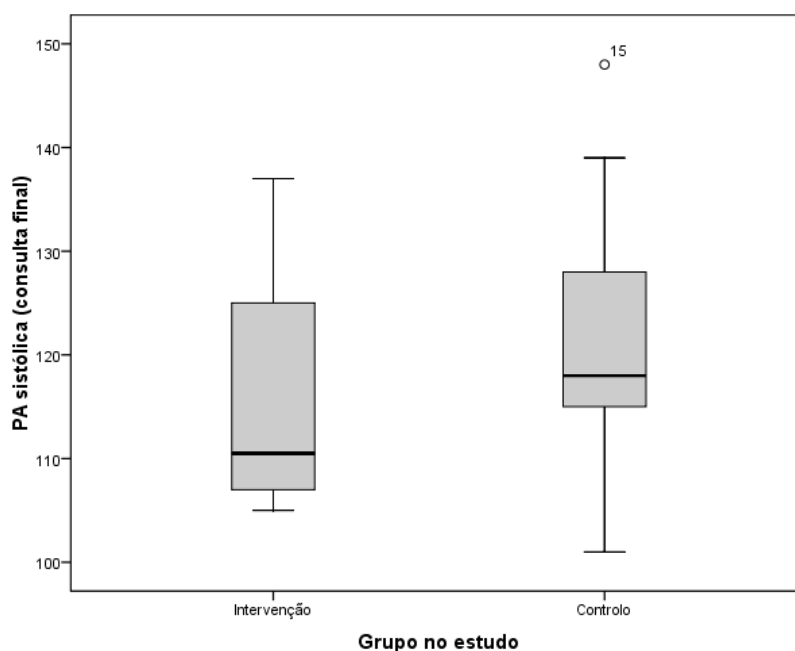


Figura 35 - Distribuição dos valores de PAS em função do grupo do estudo.

3.4.8 Pressão Arterial Diastólica

Na análise efetuada no final do estudo não foi encontrada uma diferença significativa ($p=0,200$) nos valores da PAD. No GI o valor médio deste parâmetro foi de 76,6 mmHg (desvio padrão=7,1) e no GC foi de 80,7 mmHg (desvio padrão=6,8) (Figura 36).

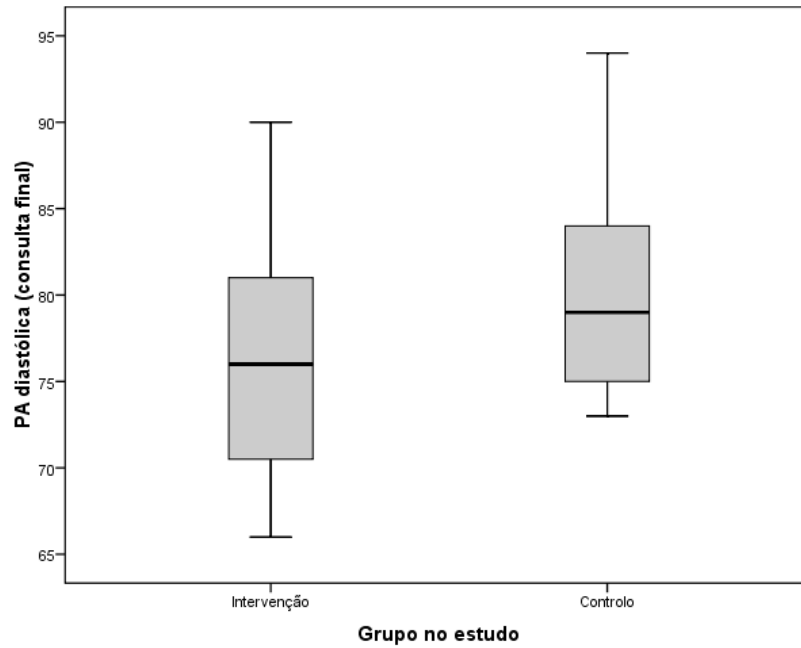


Figura 36 - Distribuição do valor de PAD em função do grupo no estudo.

3.4.9 RCV

Relativamente à avaliação do RCV realizada no final do estudo, foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,041$) entre os dois grupos. O valor médio de RCV para o GI foi de 0,9% (desvio padrão=0,9) e para o GC foi de 1,9% (desvio padrão = 1,2) (Figura 37).

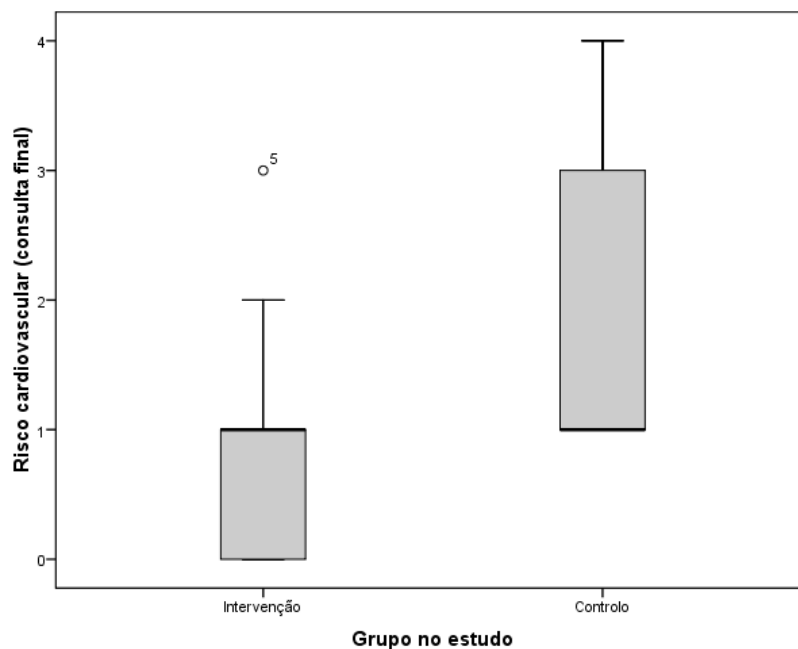


Figura 37 - Distribuição do valor de RCV em função do grupo do estudo.

3.5 ANÁLISE EMPARELHADA

3.5.1 Peso

Não foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,182$) entre o peso inicial e o peso final no GI. Também não se encontrou diferença significativa ($p=0,441$) nesta variável no GC entre o início e o fim (Tabela 11).

Tabela 11 - Resultados do teste Wilcoxon para o Peso inicial e final

	Controlo		Intervenção	
	N	Media dos Ranks	N	Media dos Ranks
Rank negativo	4	7,3	4	4,5
Empate	0	-	1	-
Rank positivo	5	3,2	7	6,9
Wilcoxon Signed Ranks Test	P=0,441		P=0,182	

3.5.2 IMC

Não foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,157$) entre o IMC inicial e o final no GI. Também não se encontrou diferença significativa ($p=0,705$) nesta variável no GC entre o início e o fim (Tabela 12).

Tabela 12 - Resultados do teste Wilcoxon para o IMC inicial e final

	Controlo		Intervenção	
	N	Media dos Ranks	N	Media dos Ranks
Rank negativo	3	4,0	1	2,5
Empate	2	-	7	-
Rank positivo	4	4,0	4	3,1
Wilcoxon Signed Ranks Test	P=0,705		P=0,157	

3.5.3 Perímetro Abdominal

No GC não se encontrou uma diferença significativa ($p=0,438$) para PAb. Pelo contrário, a diferença no GI aproxima-se da significância estatística ($p=0,074$) (Tabela 13).

Tabela 13 - Resultados do teste Wilcoxon para o PAb inicial e final

	Controlo		Intervenção	
	N	Media dos Ranks	N	Media dos Ranks
Rank negativo	3	4,2	8	6,6
Empate	1	-	1	-
Rank positivo	5	4,7	3	4,3
Wilcoxon Signed Ranks Test	P=0,438		P=0,074	

3.5.4 Colesterol Total

No que se refere ao CT, não se encontrou uma diferença significativa ($p=0,130$) para o GI entre o início e o fim do estudo. O mesmo se verificou para o GC ($p=0,515$) (Tabela 14).

Tabela 14 - Resultados do teste Wilcoxon para o CT inicial e final

	Controlo		Intervenção	
	N	Media dos Ranks	N	Media dos Ranks
Rank negativo	4	4,3	9	5,6
Empate	0	-	0	-
Rank positivo	5	5,6	2	8
Wilcoxon Signed Ranks Test	P=0,515		P=0,130	

3.5.5 Glicémia em jejum

Não foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,180$) entre a glicémia em jejum inicial e final no GI. Também não se encontrou diferença significativa ($p=0,345$) nesta variável no GC entre o início e o fim (Tabela 15).

Tabela 15- Resultados do teste Wilcoxon para a Glicémia em Jejum inicial e final

	Controlo		Intervenção	
	N	Media dos Ranks	N	Media dos Ranks
Rank negativo	3	3,7	2	1,5
Empate	0	-	0	-
Rank positivo	2	2,0	0	-
Wilcoxon Signed Ranks Test	P=0,345		P=0,180	

3.5.6 Pressão Arterial Sistólica

No GI encontrou-se uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,028$) no que diz respeito à PAS final e inicial. O mesmo não se verificou para o GC, não se tendo encontrado uma diferença significativa ($p=0,206$) para a mesma variável nos dois momentos do estudo (Tabela 16).

Tabela 16- Resultados do teste Wilcoxon para a PAS inicial e final

	Controlo		Intervenção	
	N	Media dos Ranks	N	Media dos Ranks
Rank negativo	5	5,4	9	7,4
Empate	1	-	0	-
Rank positivo	3	3,0	3	3,7
Wilcoxon Signed Ranks Test	P=0,206		P=0,028	

3.5.7 Pressão Arterial Diastólica

No que se refere à PAD, não se encontrou uma diferença significativa ($p=0,247$) para o GI entre o início e o fim do estudo. O mesmo se verificou para o GC ($p=0,906$) (Tabela 17).

Tabela 17 - Resultados do teste Wilcoxon para a PAD inicial e final

	Controlo		Intervenção	
	N	Media dos Ranks	N	Media dos Ranks
Rank negativo	4	5,9	4	5,0
Empate	0	-	1	-
Rank positivo	5	4,3	7	6,6
Wilcoxon Signed Ranks Test	P=0,906		P=0,247	

3.5.8 RCV

Foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,046$) entre o RCV inicial e final para o GI, não se tendo verificado o mesmo no GC ($p=1,000$) (Tabela 18).

Tabela 18 - Resultados do teste Wilcoxon para o RCV inicial e final

	Controlo		Intervenção	
	N	Media dos Ranks	N	Media dos Ranks
Rank negativo	1	1,5	4	2,5
Empate	7	-	8	-
Rank positivo	1	1,5	0	-
Wilcoxon Signed Ranks Test	P=1,000		P=0,046	

4. DISCUSSÃO

Dados de 2008 da OMS, mostram as DCV como a principal causa de morte a nível mundial. Em Portugal os dados sugerem a mesma realidade, figurando as DCV como a principal causa de morte, mais especificamente o AVC e a DIC.

O Plano Nacional de Saúde 2012-2016 da DGS, dedica um espaço a considerações relativas à mortalidade evitável por prevenção primária ou por cuidados de saúde. De entre as causas de morte consideradas sensíveis a este tipo de intervenção, este organismo identificou em Portugal Continental as que registam maior número AVPP por 100000 habitantes. As doenças cerebrovasculares e DIC figuram nesta lista apresentando 119,9 e 105,9 de AVPP. A mesma entidade refere ainda que estas causas de morte poderão ser evitadas por prevenção primária ou cuidados de saúde adequados, como é o caso do controlo dos FR e tratamentos em tempo útil.⁵⁶

Um estudo recente da Fundação Portuguesa de Cardiologia, confirmou a elevada prevalência de FRCV na população portuguesa, reafirmando a necessidade de todos os profissionais de saúde darem atenção particular à prevenção cardiovascular e tomar como sua a necessidade de pôr em prática todas as medidas tendentes a reduzir o RCV.¹⁵

As DCV apesar de se assumirem como uma das principais causas de morbilidade e mortalidade, apresentam uma forte componente modificável, relacionada com a diminuição dos seus fatores risco através do reforço da prevenção primária.

O NCEP (ATP III) esclarece que a avaliação clínica do RCV tem dois objetivos⁴⁰: identificar as pessoas que apresentam risco para aterogénese e que devem ser encaminhadas para programas de prevenção a longo prazo e identificar os doentes que são de alto risco para eventos cardiovasculares ou que já possuem aterosclerose conhecida e/ou avançada, as quais devem receber, a curto prazo, a intervenção intensa para a redução do risco. Esta classificação depende quase exclusivamente da avaliação da múltipla interação dos fatores de risco. A versão anterior deste programa (NCEP-ATP II) preconizava, em 1993, um sistema simples de avaliação que empregava a contagem de fatores de risco. Entretanto, foi demonstrado que os algoritmos provenientes da avaliação múltipla de fatores de risco poderiam resultar em decisões mais corretas.

Este estudo pretendeu avaliar o impacto do acompanhamento farmacoterapêutico na diminuição do RCV.

A constituição da amostra foi realizada na Farmácia São José em Coimbra tendo cumprido de forma rigorosa os critérios de inclusão e exclusão previamente definidos.

No início do estudo, os dois grupos constituídos (GC e GI), eram homogêneos no que se refere às variáveis sexo e idade, pois não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p=0,162$, $p=0,663$, respetivamente). Quanto à distribuição da altura pelos grupos do estudo, o mesmo não pode ser afirmado, havendo uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,046$).

A primeira avaliação efetuada aos utentes da amostra (GC e GI), foi realizada antes da implementação dos respetivos processos de acompanhamento. Em nenhuma das variáveis em estudo foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos.

A semelhança inicial entre os dois grupos revela-se uma vantagem já que, permite aferir com maior exatidão o real impacto das intervenções efetuadas.

Decorridos os 9 meses de duração do estudo, foi efetuada nova avaliação das variáveis em estudo para aferir o impacto do acompanhamento farmacoterapêutico na redução dos FR modificáveis e RCV.

Os resultados encontrados sugerem uma diminuição no RCV no GI, tendo sido encontrada uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos no final do estudo ($p=0,041$). Parece assim ser notório o impacto positivo da intervenção farmacêutica e da metodologia de acompanhamento farmacoterapêutico na redução do RCV.

Apesar do resultado alcançado na redução do RCV, não foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa nas restantes variáveis. Este facto, pode ser devido, em parte, ao reduzido tamanho da amostra, mas por outro lado reflete de forma clara o sucesso e abrangência do acompanhamento farmacoterapêutico que foi feito. Este não foi direcionado a um determinado parâmetro, mas sim a um conjunto deles entendidos como RCV. O objetivo deste trabalho era reduzir esse mesmo risco, tendo sido alcançado pela combinação de reduções nas variáveis que fazem parte dele e sem haver um foco específico numa delas.

Pelo contrário, outros estudos desenvolvidos comprovaram a eficácia da intervenção farmacêutica na melhoria de diferentes FRCV. Exemplo disso é um estudo desenvolvido em 2010 num hospital da região centro de Portugal ao longo de 9 meses, onde se verificou uma diminuição estatisticamente significativa da PA sistólica e diastólica decorrente de

intervenções educacionais desenvolvidas de promoção da adesão à terapêutica e controlo da PA.⁵⁷

Contudo, outros autores sugerem que pelo facto de DCV ser multifatorial, como já foi referido, podendo os FR interagir multiplicativamente, leva a considerar mais importante o cálculo do risco total do indivíduo do que avaliar um determinado FR isoladamente.¹⁰

Apesar dos resultados encontrados, os diferentes métodos analíticos para determinação do RCV encerram em si limitações. A escala SCORE não é exceção, apresentando algumas limitações, nomeadamente, o facto de limitar a inclusão de novas variáveis, não analisar o impacto da diabetes e do LDL-C e baseia-se numa única medição dos FR e não nos seus valores habituais.³² A não inclusão do fator LDL-C, representa uma limitação com particular importância, confirmada pelas *guidelines* mais recentes, onde o perfil lipídico e mais particularmente o LDL-C, se assumem como FR determinantes da DCV. A associação positiva entre a dislipidémia e a mortalidade e morbidade cardiovascular é uma das mais consistentes e bem estabelecidas de todas as áreas da epidemiologia.

Desta foram deverão existir cautelas na determinação do RCV uma vez que, FR importantes ainda não foram inseridos na análise multivariada (novos FR), o efeito reverso na intervenção pode não ser o mesmo do incremento no risco, pode haver falhas na predição nos extremos de alto e baixo risco, as equações podem não ser diretamente aplicáveis a outras populações e os extremos de idade devem ser interpretados com cuidado.⁴⁰

Fica demonstrada a utilidade dos métodos analíticos de determinação do RCV na adaptação da intensidade da intervenção, contudo os profissionais de saúde deverão contribuir de forma ativa para aprimorar estes métodos através da inclusão progressiva de novos determinantes de RCV e da minoração das limitações agora identificadas.

Ao efetuar-se uma análise emparelhada das variáveis em estudo, isto é, quando comparamos essas variáveis no início e no fim do estudo no mesmo grupo, pode concluir-se mais uma vez que o acompanhamento farmacoterapêutico diminui o RCV e melhora alguns FRCV modificáveis.

Ao fazer-se esta análise no GC, concluímos que, entre o início e o fim do estudo, não ocorre qualquer alteração estatisticamente significativa ao nível dos parâmetros avaliados, o que sugere a insuficiência da metodologia de atendimento tradicional em Farmácia Comunitária no controlo dos FRCV.

Pelo contrário, quando analisamos o GI entre o início e o fim do estudo, constatamos uma diminuição estatisticamente significativa relativamente ao RCV ($p=0,046$) e PAS ($p=0,028$). Em relação ao PAb, obteve-se um resultado próximo da significância estatística ($p=0,074$). Nas restantes variáveis não foi encontrada essa mesma significância. Os resultados alcançados através desta análise encontram paralelismo num estudo realizado entre o ano de 2001 e 2002 em Taiwan. Este estudo, randomizado e prospetivo, acompanhou durante 12 meses doentes em prevenção secundária (que já haviam sofrido um EAM). Com este estudo foi possível associar a intervenção farmacêutica a um controlo da PA mas não ao controlo de outros FRCV modificáveis.⁵⁸

Como referido anteriormente, na análise emparelhada é possível identificar uma diferença estatisticamente significativa no RCV e não em todos os restantes parâmetros, quando analisados individualmente. Contudo, se efetuada uma análise *case by case* nas variáveis CT e PAb por exemplo, verifica-se uma melhoria de 9 em 11 e de 8 em 12, respetivamente. Mais uma vez se prova que a diferença significativa alcançada na variável dependente principal (RCV) foi conseguida mediante pequenas reduções não significativas das variáveis que o compõem.

Outros estudos demonstraram uma redução dos níveis de CT em utentes a receberem cuidados farmacêuticos.^{51, 58} Num programa educacional levado a cabo por farmacêuticos ao longo de 7 meses verificou-se uma melhoria dos níveis de colesterol em 44% dos 39 utentes do GI contra 24% dos 42 do GC.⁵⁸

Um estudo de revisão associa os cuidados farmacêuticos a reduções significativas da PAS e PAD (19 estudos /10479 pacientes) e do CT (9 estudos/1121 pacientes)⁵⁹, no entanto, a razão precisa que justifica a melhoria do controlo destes FRCV decorrente da intervenção farmacêutica não é clara. Diversos estudos sugerem o papel desempenhado pelo farmacêutico na educação dos utentes (explicação do objetivo do tratamento e da importância da adesão à terapêutica) como fator de sucesso deste tipo de acompanhamento.

O acompanhamento farmacoterapêutico contribui para a obtenção de resultados favoráveis com o uso de medicamentos, principalmente nos utentes com doença crónica. Na maioria dos casos é necessária a utilização de medicamentos ao longo da vida, representando a baixa adesão à terapêutica, um importante problema de saúde pública, pois as complicações relacionadas com o descontrolo destas doenças podem aumentar a mortalidade e morbilidades associadas a estas patologias.

Ao efetuarmos uma análise do processo, conseguimos comprovar uma vez mais a efetividade do acompanhamento farmacoterapêutico. Senão vejamos: no início do estudo foram encontrados no GI 19 RCNs e no final apenas 10. Estes resultados encontram paralelo num estudo realizado nas farmácias comunitárias da província de Córdoba com o objetivo de analisar as intervenções farmacêuticas resultantes da aplicação de um programa de acompanhamento farmacoterapêutico onde, dos 280 RCNs encontrados, 218 foram resolvidos.⁵²

A maioria das intervenções realizadas tiveram como alvo a educação do utente (84,7%), o que confirma as necessidades formativas destes relativamente à sua terapêutica, sendo necessário promover uma correta adesão. Para além disso e apesar da informação massiva fornecida aos utentes utilizando diferentes meios, continuam a ser identificadas carências e comportamentos de risco, sendo necessária uma intervenção primária forte na modificação dos estilos de vida. Contudo, outros estudos, como é o caso de um de tipo observacional realizado no ano de 2002, onde se extraíram dados de 491 farmácias, apresentam as intervenções sobre a estratégia farmacológica como as mais prevalentes.⁵⁴

Outros autores, em linha com a realidade encontrada na realização deste estudo, referem que o tipo de intervenção que os próprios utentes consideram mais eficaz na redução do RCV são as intervenções do tipo educacionais (promoção da adesão à terapêutica, educação sobre a patologia e terapêutica).⁷

As intervenções efetuadas, na sua globalidade, apresentaram uma aceitação de 92,9%. Este resultado confirma o farmacêutico como membro efetivo de uma equipa de saúde multidisciplinar, havendo recetividade da sua intervenção por parte do utente e também do médico assistente. Noutros estudos realizados os resultados são igualmente satisfatórios (74,6% de aceitação) e confirmam o farmacêutico como alguém capaz de contribuir para o decréscimo da mortalidade e morbidades associadas com a medicação.⁵²

Apesar da aceitação encontrada, não existem mecanismos criados para que, em tempo real, haja uma comunicação eficaz entre os diferentes intervenientes nos cuidados de saúde. Existe ainda uma dificuldade inerente na implementação do processo de acompanhamento farmacoterapêutico devido sobretudo ao facto de as farmácias comunitárias estarem estruturadas e vocacionadas para o atendimento tradicional. Identifica-se também um desconhecimento por parte dos utentes e restantes profissionais de saúde sobre a existência deste serviço.

Contudo, vários autores referem os cuidados farmacêuticos como um serviço capaz de gerar um benefício alargado para todos os envolvidos. Ao utente, proporciona melhor qualidade de vida e um serviço individualizado, além da redução de gastos com saúde. Para o médico, uma maior comunicação e menor erro de prescrição e ao farmacêutico, amplia a sua participação na equipa interdisciplinar e oferece maior reconhecimento pela sociedade. Para o sistema de saúde em geral, promove a redução dos custos com assistência médica e medicamentos, além de diminuir o número de internamentos hospitalares já que previne doenças e suas possíveis complicações.⁶⁰

Na caracterização da terapêutica do GI verificam-se dois aspetos importantes. Nos dois momentos de avaliação do estudo, o grupo farmacoterapêutico mais prevalente são os anti-dislipidémicos. Este facto advém do que se verifica ao nível da investigação clínica e epidemiológica onde, se identifica o perfil lipídico como um FR que contribui de forma muito significativa para a DCV. Estes dados refletem-se permanentemente nas atualizações das *guidelines* para a gestão do RCV que se focam no LDL-C como alvo terapêutico primário.²⁰

Por outro lado verificou-se uma variação ao nível dos anti-hipertensores, onde do início para o fim do estudo se encontrou uma mudança no tipo de agente anti-hipertensor utilizado. Este facto pode estar relacionado com a identificação de situações de não efetividade da terapêutica instituída resultando em intervenções ao nível da estratégia farmacológica.

A principal limitação encontrada na realização deste estudo foi o número reduzido de utentes recrutados, o que pode ter resultado em não identificar como estatisticamente significativas algumas das diferenças dos parâmetros analisados. No entanto, este tamanho foi suficiente para identificar diferenças significativas na principal variável dependente, o RCV, e permitiu apontar a exequibilidade do acompanhamento farmacoterapêutico, como era de esperar do carácter exploratório deste estudo piloto.

Este estudo exploratório lança importantes bases para o desenvolvimento futuro de estudos confirmatórios da importância crescente da intervenção farmacêutica na saúde das populações em geral, e no RCV em particular.

O farmacêutico, num contexto de desinvestimento na qualidade dos cuidados de saúde prestados à população, deverá assumir no presente o papel de verdadeiro agente de saúde pública, promotor da saúde das populações.

5. CONCLUSÕES

A diminuição do valor médio do RCV global foi de 0,3% para o GI, havendo pelo contrário um aumento de 0,2 % do RCV global no GC.

Com este estudo, apenas foi possível detetar variação estatisticamente significativa nos valores médios da PAS e Perímetro Abdominal, para o GI, não tendo sido encontrada significância estatística na variação dos restantes parâmetros avaliados (PAD, CT, GC em jejum, IMC, Peso e Tabagismo).

O Acompanhamento Farmacoterapêutico realizado no GI permitiu a identificação de RCNs que levaram ao planeamento e realização de 85 intervenções farmacêuticas das quais 72(84,7%) foram direcionadas à educação do utente.

As intervenções farmacêuticas realizadas tiveram uma aceitação de 92,9%.

O Acompanhamento Farmacoterapêutico de utentes em comparação com o Atendimento Tradicional em Farmácias Comunitárias causa uma diminuição estatisticamente significativa no RCV global. Com este estudo, verificou-se um impacto positivo do Acompanhamento Farmacoterapêutico na redução do RCV global da amostra.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Atualização do Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares, in Circular Normativa. 06 de Fevereiro de 2006, Direção Geral de Saúde - Direção de Serviços de Prestação de Cuidados de Saúde.*
2. DGS, *Elementos Estatísticos: informação geral: saúde 2006 (2008).*
3. Hobbs, F.D.R., Hoes, A.W., e Cowie, M.R., *The epidemiology of cardiovascular disease. Cardiovascular Risk Management (2009).*
4. Murjal, L., Machado, I., e Pádua, F., *A situação da Saúde em Portugal em relação aos outros países europeus (EU 25) - Atualização e Estudo comparativo 2007, Instituto Nacional de Cardiologia Preventiva e da Fundação Professor Doutor Fernando de Pádua.: Lisboa.*
5. Sociedade Portuguesa de Cardiologia: *Carta Europeia para a Saúde do Coração (2009).*
6. *British Heart Foundation (<http://www.bhf.org.uk/>) - European cardiovascular disease statistics. 2008 [cited 2012 2 de Junho].*
7. Martins, M.S., *Risco Cardiovascular e Intervenção Farmacêutica, in Sub-Grupo de Sócio-Farmácia. 2009, Universidade de Lisboa: Lisboa.*
8. Gaw, A., *Estatinas na Clínica Geral 2005, Euromédice. p. 96.*
9. ESC, *European Guidelines of Cardiovascular Prevention in clinical Practice. Eur J Cardiovascu Prev Rehabil, 10 (2003) p.1-78.*
10. Prior, C., *Doenças Cardiovasculares: Prevalência de Factores de Risco. Boletim ICGZC, 25:1 (1998) 3-9.*
11. Pekka, J., et al., *Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Heart Disease: A Prospective Follow-Up Study of 14 786 Middle-Aged Men and Women in Finland. Circulation, (1999) 1165-1172.*
12. Shulman, S.P., *Avaliação do Risco Global na Doença Cardiovascular. Actualização em Cardiologia - Doença Cardiovascular e Factores de Risco, 3(2007).*
13. Burt, V.L. e Whelton, P., *Prevalence of Hypertension in the US Adult Population : Results From the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension, 25 (1995) 305-313.*

14. Edwards, J.W.R., *The primary prevention of coronary heart disease in women*. New England Journal of Medicine, 332 (1995) 1758-66.
15. Silva, P., *Prevenção Cardiovascular: Recomendações para a Abordagem do Risco Vascular Associado às Dislipidémias*. Anamnesis, 12 (2002) 23-30.
16. Hoes, A.W., Washbrook, E., e Jackson, R., *Identifying high-risk patients*. Cardiovascular Risk Management, (2009) 19-27.
17. DGS, *Circular Normativa de 31/03/2004, in Diagnóstico, tratamento e controlo da tensão arterial*. 2004, Direcção Geral da Saúde.
18. Silva, J.M., *Colesterol, Lípidos e Doença Vascolar*. 1ª Edição ed. 2000: LIDEL.
19. NCEP, *Third report of the national cholesterol education program - Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report, in Circulation*. 2002. p. 3143-421.
20. Hobbs, F.D.R., McGregor, E., e Sheperd, J., *Pharmacotherapy: improving the lipid profile*. Cardiovascular Risk Management (2009).
21. Figueiredo, I.V., *Síndrome Metabólica e Risco Cardiovascular, in Sumário pormenorizado da lição sobre um tema do âmbito do conhecimento da Farmacologia*. 2010: Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra.
22. Jones, P.H., *Novas orientações e estratégias clínicas para uma abordagem ótima da dislipidémia em doentes com (ou em risco de) doença cardiovascular. Actualização em Cardiologia - Doença cardiovascular e fatores de risco, 3ª (2007) 14-23*.
23. Lobão, A., *Tabagismo e factores de risco cardiovascular no Centro de Saúde de Barão*. Acta Med Port., 23 (2010) 159-166.
24. Peixoto, M.J. e Martins, T., *Prevalência de fatores de risco cardiovasculares numa amostra de alunos do Curso Superior de Enfermagem, in Sinais Vitais*. 2001. p. 35-39.
25. Cercato, C., et al., *Risco cardiovascular em uma população de obesos*. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 44 (2000) 45-48.
26. INSTITUTE, N.H.L.A.B. *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. 1998 2011 [cited 2012 13 Agosto]; Available from: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/e_txtbk/images/fatdist.jpg.
27. Ribeiro Filho, F.F., et al., *Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação*. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 50 (2006) 230-238.

28. Arroll, B., et al., *Managing cardiovascular risk in the future*. Cardiovascular Risk Management, (2009) 83-87.
29. ESC, *European Guidelines of Cardiovascular Prevention in clinical Practice*. Eur J Cardiovasc Preval Rehabil., 14 (2) (2007) p.E1-E40.
30. Wells, S., Washbrook, E., e Erhardt, L., *Using guidelines as a framework for cardiovascular risk management comparison of international recommendations*. Cardiovascular Risk Management, (2009) 8-18.
31. Amouyel, P. e Deverly, A., *Global cardiovascular risk: definition, evaluation and management strategies. Round table no. 1*. XV. Therapie, 55(4) (2000) 533-9.
32. Mafra, F. e Oliveira, H., *Avaliação do Risco Cardiovascular - metodologias e suas implicações na prática clínica*. Revista Portuguesa de Clínica Geral, 24 (2008) 391-400.
33. Madeira, A., *Guia prático risco cardiovascular: parâmetros e intervenção farmacêutica*. Associação Nacional das Farmácias (2005).
34. *Framingham Heart Study*. [cited 15 de Agosto de 2012; Available from: <http://www.framinghamheartstudy.org/>].
35. Wilson, P.W.F., et al., *Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories*. Circulation, 97 (1998) 1837-1847.
36. Viera, A.J., *Global Risk of Coronary Heart Disease: Assessment and Application*. American Family Physician, 82 (2010).
37. Conroy, R.M., et al., *Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project*. 2003: European Heart Journal. p. 987-1003.
38. *Circular Normativa nº 6/DSPCS de 18/04/2007 2007* [cited 8 de Agosto de 2012; Available from: www.dgs.pt/default.aspx?cr=11179].
39. Almeida, R.S., *Novos Marcadores de Risco Cardiovascular: análise focada na frequência cardíaca elevada, in Faculdade de Medicina*. 2010, Universidade do Porto: Porto.
40. Sá, C.R., *A Avaliação do perfil de risco cardiovascular pelo score de Framingham em uma amostra da população adulta no município de Mateus Leme (MG), in Faculdade de Medicina*. 2009, Universidade Federal de Minas Gerais: Belo Horizonte.
41. Tunstall-Pedoe, H., *Cardiovascular Risk and Risk Scores: ASSIGN, Framingham, QRISK and others: how to choose*. Heart, 97(6) (2011).

42. Lewis, S.J., *Lipid-lowering therapy: who can benefit?* *Vascular Health and Risk Management*, 7 (2011) 525-534.
43. Sociedade Portuguesa de Aterosclerose, *Recomendações portuguesas para a prevenção primária e secundária de aterosclerose*: Lisboa.
44. Guimarães, S., Moura, D., e Silva, P.S., *Terapêutica Medicamentosa e suas Bases Farmacológicas*. 2006, Porto: Porto Editora.
45. Rang, H.P., et al., *Farmacologia*. 6ª edição ed. 2007, São Paulo: Elsevier. 321-330.
46. Caramona, M., et al., *Normas de Orientação Terapêutica*. 2011, Ordem dos Farmacêuticos: Lisboa.
47. B.Arroll, Fitton, A., e Mann, S., *Pharmacotherapy: lowering blood pressure*. *Cardiovascular Risk Management*, (2009) 64-70.
48. Ferdinand, K.C., *Abordagem óptima do risco do doente hipertenso com múltiplos factores de risco*. 2007: Actualização em Cardiologia - Doenças Cardiovasculares e Factores de Risco. p. 24-31.
49. Duarte, R., *Recomendações da Sociedade Portuguesa de Diabetologia para o tratamento da Hiperglicémia e Factores de Risco na Diabetes Tipo 2*. *Revista Portuguesa de Diabetes*, 2 (4) Suppl: 3 (2007).
50. Kenealy, T., Fitton, A., e Leiter, L.A., *Pharmacotherapy: lowering blood glucose*. *Cardiovascular Risk Management*, (2009) 71-77.
51. Tsuyuki, R.T., Johnson, J.A., e Teo, K.K., *A Randomized Trial of the Effect of Community Pharmacist Intervention on Cholesterol Risk Management The study of Cardiovascular Risk Intervention by Pharmacists (SCRIP)*, (2002) 1149-1155.
52. Armando, P., et al., *Seguimiento farmacoterapêutico de pacientes en farmacias comunitarias*. *Aten Primaria*, 3 (2005) 129-36.
53. Barris, D. e Faus, M.J., *Iniciación a la metodología Dáder de seguimiento farmacoterapêutico en una farmacia comunitaria*. *Ars Pharmaceutica*, 44:3 (2003) 225-237.
54. Sabater, D., et al., *Types of pharmacist intervention in pharmacotherapy follow-up*. *Seguimiento Farmacoterapêutico*, 2 (2005) 90-97.

55. Vázquez, V., Chacón, J., e Espejo, J., *Resultados del seguimiento farmacoterapêutico en una farmacia comunitaria*. 2(3) (2004) 189-194.
56. DGS, *Plano Nacional de Saúde 2012-2016*. 2012, Direção Geral Saúde.
57. Morgado, M., Rolo, S., e Castelo-Branco, M., *Pharmacist intervention program to enhance hypertension control: a randomised controlled trial*. *Int J Clin Pharm*, 33 (2011) 132-140.
58. Chiu, C.-C., Wu, S.-S., e Lee, P.-Y., *Control of modifiable risk factors in ischemic stroke outpatients by pharmacist intervention: an equal allocation stratified randomized study*. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics* (2008) 529-535.
59. Santschi V, C.A., Burnand B, Colosimo AL, Paradis G., *Impact of pharmacist care in the management of cardiovascular disease risk factors: a systematic review and meta-analysis of randomized trials*. 2011: *Arch Intern Med*. p. 1441-53.
60. Aires, C. e Marchiorato, L., *Pharmacotherapeutic monitoring performed at hypertensive and diabetic patients at the Health Unit Tereza Barbosa: Case study Seguimiento*. *R. Bras. Farm. Hosp. Serv. Saúde São Paulo*, 1 (2010) 1-24.

ANEXOS

ANEXO I

(Declaração de consentimento informado)

Declaração de Consentimento Informado

_____, B.I. _____, nascido a ___/___/_____ e residente em _____, declaro ter sido informado pela Farmacêutica Marta Albuquerque Abreu, inscrita na Ordem dos Farmacêuticos, com o nº 15242, do seu propósito em realizar um estudo de Acompanhamento Farmacoterapêutico em doentes com Risco Cardiovascular na Farmácia S. José – Coimbra. Este estudo será realizado no âmbito da dissertação do seu Mestrado em Farmacologia Aplicada, da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, a decorrer durante o ano lectivo de 2011/2012. Foi-me explicado de forma precisa o conceito de Acompanhamento Farmacoterapêutico, o motivo de ter sido recrutado e os objectivos deste estudo.

Ao concordar em participar neste estudo, aceito ser entrevistado e a ceder dados pessoais e dados relativos aos meus problemas de saúde e ao histórico de medicamentos, bem como a outros dados que sejam relevantes para a elaboração da minha ficha pessoal, com o objectivo final de um melhor controlo da minha doença e uma melhoria da minha qualidade de vida.

A minha participação é inteiramente voluntária, podendo em qualquer momento desistir, sem que isso me traga qualquer prejuízo ou que essa decisão afecte os cuidados de saúde que me são prestados.

Compreendo que a informação sobre mim recolhida será tratada de forma confidencial e os dados recolhidos serão utilizados exclusivamente para a elaboração da dissertação.

A adesão é formalizada através do preenchimento da presente declaração, sendo-lhe atribuído um código, o qual nos permite, de forma rápida, identificar e actualizar o registo de medicamentos e outros parâmetros, para efeitos de Acompanhamento Farmacoterapêutico.

Nestes termos, declaro:

- Tomei conhecimento das condições de participação, as quais aceito.

- Autorizo a utilização dos dados recolhidos para efeitos deste estudo.

Coimbra, ___/___/_____

(assinatura do doente)

(assinatura do Farmacêutico)

ANEXO II
(Questionário)

Mestrado em Farmacologia Aplicada
Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra

Data: __/__/____

Código de Identificação do Utente: _____ Telefone: _____

Grupo : CONTROLO () EXPERIMENTAL ()

**Avaliação do Risco Cardiovascular (RCV) INICIALⁱ segundo o método quantitativo SCORE
(Systematic Coronary Risk Evaluation):**

Idade: _____ Género: M ___ F ___

Hábitos Tabágicos: Sim ___ Não ___

Pressão arterial (mmHg): ___/___

Colesterolemia Total (mg/dL) : _____

RCV _____

Glicémia Capilar (mg/dL): _____

Perímetro Abdominal (cm): _____

IMC: _____

**Avaliação do RCV FINAL segundo o método quantitativo SCORE (Systematic Coronary Risk
Evaluation):**

Idade: _____ Género: M ___ F ___

Hábitos Tabágicos: Sim ___ Não ___

Pressão arterial (mmHg): ___/___

Colesterolemia Total (mg/dL) : _____

RCV _____

Glicémia Capilar (mg/dL): _____

Perímetro Abdominal (cm): _____

IMC: _____

ⁱ No início do estudo, i. e. antes de iniciar o Acompanhamento Farmacoterapêutico segundo a metodologia Dáder, no caso do Grupo Experimental, e antes de iniciar o acompanhamento pelo método tradicional no caso do Grupo Controlo.

Marta Abreu
Farmácia São José - Coimbra

ANEXO III

(Ficha de Acompanhamento Farmacoterapêutico)

	Problema de Saúde (PS)	Desde (mês/ano)	Número	Medicamento (Med)	Desde (mês/ano)	Regime		Efectivo	Seguro	Resultados Negativos
						Prescrito	Usado			
a			1							
b			2							
c			3							
d			4							
e			5							
f			6							
g			7							