

ANA CAROLINA MELCHORS

**HIPERTENSÃO ARTERIAL: ANÁLISE DOS FATORES RELACIONADOS COM O
CONTROLE PRESSÓRICO E A QUALIDADE DE VIDA**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências Farmacêuticas.

Orientador: Prof. Dr. Roberto Pontarolo

**CURITIBA
2008**

À minha mãe, Graça, por todo
apoio, carinho, amor e
ensinamentos, por tudo que sou e
que alcancei

AGRADECIMENTOS

Ao professor Roberto Pontarolo, pela sabedoria, apoio e confiança nos momentos de orientação. À sua dedicação, esforço e preocupação para a realização deste trabalho.

Ao professor Cassyano J. Correr, pelo apoio, amizade e confiança durante este trabalho. À sua dedicação do início ao fim, pelas ajudas e dicas nos momentos da correção.

Ao farmacêutico Felipe Santos pelo seu empenho na busca de pacientes e pelas incansáveis viagens até Araucária para a coleta de dados.

Ao farmacêutico Rodrigo Augusto de Paula e Souza pelo hábil entrevistador que se demonstrou na coleta de dados e pela sua dedicação.

Aos alunos da graduação do curso de farmácia da Universidade Federal do Paraná, pelas entrevistas realizadas com muito cuidado e atenção aos pacientes.

Aos colegas do laboratório, que me ajudaram nos momentos de descontração, principalmente a professora Angela Cristina Leal Badaró Trindade e a aluna Luana Lenzi pela amizade.

Ao Fabrício Aldrei de Oliveira, pelo grande companheiro, mostrando amor e carinho nos momentos de aflição, pela sua compreensão e apoio.

À minha família, por estar presente em mais um momento da minha vida e como sempre mostrando apoio e dedicando o seu amor. Em especial, à minha avó, Yvone Garrozi Silva, à minha mãe, Maria da Graça Melchiors, e ao meu pai, João Carlos Melchiors.

À CAPES, pela bolsa de mestrado.

RESUMO

Antecedentes. A hipertensão arterial sistêmica é a doença cardiovascular mais prevalente do mundo e cujas complicações podem ser prevenidas pelo adequado controle da pressão arterial. A literatura descreve vários fatores que podem influenciar o controle da hipertensão entre eles a baixa adesão terapêutica, o tipo de tratamento e o conhecimento dos pacientes sobre a doença. Além disso, pacientes com hipertensão tendem a ter uma pior avaliação da sua qualidade de vida.

Objetivos. Avaliar a influência de variáveis sócio-demográficas, clínicas, conhecimento sobre a doença, complexidade da farmacoterapia anti-hipertensiva e adesão ao tratamento na qualidade de vida e no controle pressórico dos pacientes hipertensos.

Pacientes e Métodos. Realizou-se um estudo transversal descritivo, sendo a coleta de dados realizada por meio de entrevista estruturada. O conhecimento dos pacientes foi avaliado utilizando o questionário desenvolvido por Strelec, Pierin e Mion Jr. A complexidade da terapia anti-hipertensiva foi medida pelo Índice de Complexidade da Farmacoterapia (ICFT) e a adesão ao tratamento por três métodos indiretos (teste de Batalla, Morisky – Green - Levine e Haynes-Sackett). A qualidade de vida foi avaliada pelo WHOQOL-Bref e Minichal – Brasil. A pressão arterial foi medida com equipamento digital validado, sendo pacientes com pressão arterial <140/90 considerados controlados.

Resultados e Conclusões. Foram entrevistados 191 pacientes adultos (72,8% mulheres), com hipertensão diagnosticada há 9,9 anos (DP = 9,1) e média de idade de 58,4 anos (DP = 11,4). A média de anti-hipertensivos por paciente foi de 1,7 (DP=0,7) e 45,5% utilizavam monoterapia. Os medicamentos mais usados para o tratamento da hipertensão foram captopril (63,3%), hidroclorotiazida (44,5%) e nifedipino (19,4%) e a associação mais comum foi captopril e hidroclorotiazida (20,4%). A taxa de controle da pressão arterial foi de 30,4%. A depressão foi o fator de maior influência negativa sobre a qualidade de vida dos pacientes em ambos os instrumentos. Mulheres e pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca apresentaram piores índices de qualidade de vida. A complexidade da farmacoterapia foi maior nos pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca e obesidade. Pacientes com ICFT mais elevado apresentaram níveis maiores de pressão sistólica. Resultados do ICFT \geq 11 foram melhores preditores do controle pressórico quando comparado a idade, sexo, índice de massa corporal, tempo diagnóstico e número de anti-hipertensivos. A adesão ao tratamento mostrou não ser influenciada pela complexidade da farmacoterapia anti-hipertensiva. Os fatores mais frequentes que interferiram na adesão terapêutica foram a escolaridade dos pacientes, o conhecimento sobre a doença, a história familiar de doença cardiovascular e o tipo de combinação medicamentosa utilizada. Os pacientes apresentaram um nível satisfatório de conhecimento sobre hipertensão, semelhante a outros estudos realizados no Brasil. O conhecimento dos pacientes apresentou déficit somente nos aspectos relacionados à cronicidade da doença, ausência de sintomas, possibilidade do tratamento da hipertensão sem medicamentos e órgãos-alvo afetados pelo descontrole da doença.

Palavras-Chaves: Hipertensão; Qualidade de Vida; Cooperação do Paciente; Conhecimento em Saúde; Minichal; Complexidade da Farmacoterapia.

ABSTRACT

Background. The hypertension is the most prevalent cardiovascular disease in the world and whose complications can be prevented by adequate control of blood pressure. The literature reports several factors that can influence the control of hypertension among them the non-compliance, the type of treatment and patient's knowledge about the disease. In addition, patients with hypertension tend to have a worse assessment of their quality of life. **Objectives.** The aim of this study was to evaluate the influence of socio-demographic and clinics variables, knowledge about the disease, pharmacotherapy complexity of the anti-hypertensive and adherence to treatment on the quality of life and blood pressure control of hypertensive patients. **Methods.** We developed a cross-sectional and descriptive study whose data collection was performed by means of structured interview. Knowledge of the patients was evaluated using a questionnaire developed by Strelec, Pierin and Mion Jr. The complexity of anti-hypertensive therapy was measured by the Medication Regimen Complexity Index (MRCI) and adherence to treatment by three indirect methods (test of Batalla, Morisky - Green - Levine and Haynes-Sackett). Quality of life was assessed by the WHOQOL-Bref and Minichal - Brazil. Blood pressure was measured with validated digital equipment, and patients with blood pressure <140/90 was considered controlled. **Results and Conclusions.** We interviewed 191 adult patients (72.8% women) with time of diagnosis of 9.9 years (SD = 9.1) and mean age of 58.4 years (SD = 11.4). Mean antihypertensive per patient was 1.7 (SD = 0.7) and 45.5% used monotherapy. The most commonly drugs used to treat hypertension were captopril (63.3%), hydrochlorothiazide (44.5%) and nifedipine (19.4%) and the most common association was captopril and hydrochlorothiazide (20.4%). The rate of control of blood pressure was 30.4%. Depression was the factor of greater negative influence on the quality of life of patients in both instruments. Women and patients with heart failure had worst indices of quality of life. The complexity of pharmacotherapy was higher in patients with heart failure and obesity. Patients with higher levels of MRCI had higher systolic blood pressure. Results of MRCI \geq 11 were better predictors of blood pressure control when compared to age, sex, body mass index, diagnosis time and number of anti-hypertensive drugs. The compliance showed not be influenced by the complexity of pharmacotherapy. The factors that frequently interfered in the compliance were educational level of patients, knowledge about the disease, family history of cardiovascular disease and type of anti-hypertensive drug combination. The patients had a satisfactory level of knowledge about hypertension, similar to other studies in Brazil. Knowledge of the patients showed deficits only on aspects related to the chronicity of the disease, lack of symptoms, possible treatment of hypertension without drugs and target organ affected by the uncontrolled disease.

Key-words: Hypertension; Quality of Life; Patient Compliance; Health Knowledge; Minichal; Medication Regimen Complexity.

Lista de Ilustrações

LISTA DE FIGURAS

Figura 1-Mortalidade global e carga (taxa) da enfermidade atribuível a doença cardiovascular e seus maiores fatores de risco para pessoas com 30 anos de idade ou mais velhos.	6
Figura 2 -Pressão arterial e seus determinantes físicos e fisiológicos.	10
Figura 3 -O papel da complacência aórtica na pressão arterial e o efeito da idade. .	13
Figura 4 -Esquema de combinação com diuréticos e outros fármacos	28
Figura 5 -Cálculo da contagem de comprimidos	49
Figura 6 -Fórmula para o cálculo da % de adesão.....	68

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 -Fatores que influenciam no prognóstico da hipertensão arterial	17
Quadro 2 -Classificação da pressão arterial segundo a Sociedade Brasileira de Hipertensão.....	18
Quadro 3 -Estratificação do risco para quantificar o prognóstico	19
Quadro 4 -Metas de valores da pressão arterial a serem obtidas com o tratamento	20
Quadro 5 -Dimensões da bolsa de borracha para medida da pressão arterial	22
Quadro 6 -Classificação dos anti-hipertensivos	24
Quadro 7 -Fatores que causam resistência aos diuréticos	26
Quadro 8 -Classificação baseada no alvo do bloqueador de canal de Ca^{2+}	34
Quadro 9 -Métodos indiretos e diretos de se medir adesão ao tratamento: vantagens e desvantagens.....	52
Quadro 10 -Perguntas sobre o conhecimento da hipertensão arterial sistêmica	69

LISTA DE FLUXOGRAMAS

Fluxograma 1 -Mecanismo dos diuréticos na diminuição da pressão arterial	25
--	----

Fluxograma 2 - Fatores que afetam a adesão ao tratamento anti-hipertensivo e suas
conseqüências na saúde e no sistema de saúde57

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Fatores de risco cardiovascular e proporção entre pacientes com a
pressão arterial controlada ou não83

Gráfico 2 - Questões de conhecimento e proporção de acertos para cada pergunta
..... 110

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Estudos de prevalência da hipertensão arterial realizado em cidades brasileiras nos últimos anos	8
Tabela 2 - Instrumentos para medir qualidade de vida relacionada à saúde para doenças cardiovasculares	44
Tabela 3 - Instrumentos para medir qualidade de vida relacionada à saúde em pacientes com hipertensão arterial.....	45
Tabela 4 -Características sócio-demográficas e clínicas dos pacientes do estudo...	74
Tabela 5 -Dados socioeconômicos dos pacientes	75
Tabela 6 -Co-morbidades e fatores de risco cardiovascular	75
Tabela 7 -Descrição do número de medicamentos tomados por pacientes.....	76
Tabela 8 - Medicamentos anti-hipertensivos mais usados por número de medicamentos por dia	77
Tabela 9 - Associações de Fármacos mais utilizadas pelos pacientes e suas freqüências.....	78
Tabela 10 - Resultados da avaliação do controle pressórico dos pacientes, segundo a PAS, PAD e PA	79
Tabela 11 - Pesos da regressão e o erro padrão de beta na PAS e PAD.....	80
Tabela 12 -Fatores de risco cardiovascular e análise da diferença entre as médias	82
Tabela 13 - Qualidade de vida relacionada à saúde de acordo com os estágios de hipertensão.....	86
Tabela 14 - Qualidade de vida relacionada à saúde conforme gênero, fatores de risco cardiovascular e co-morbidades	87
Tabela 15 - Regressão linear múltipla da qualidade de vida relacionada à saúde medida pelo Minichal.....	90
Tabela 16 - Correlação entre os instrumentos de qualidade de vida relacionado à saúde Minichal e WHOQOL-Bref	92
Tabela 17 - Análise da relação da pressão arterial com o ICFT e avaliação da validade do índice	93
Tabela 18 - Análise da pressão arterial sistólica e diastólica para os intervalos criados no ICFT	94
Tabela 19 - Avaliação dos índices no ICFT conforme a pressão arterial sistólica.....	95
Tabela 20 - Resultado da análise de regressão linear múltipla incluindo o ponto 11 do ICFT	96

Tabela 21 - Análise comparativa da qualidade de vida relacionada à saúde em populações de acordo com o ICFT11	97
Tabela 22 - Resultado da análise de regressão linear múltipla da QVRS medida pelo Minichal incluindo o ponto escolhido do ICFT	98
Tabela 23 - Resultado da análise de regressão linear múltipla da QVRS medida pelo WHOQOL-Bref incluindo o ponto escolhido do ICFT	98
Tabela 24 -Avaliação da adesão ao tratamento pelo teste de Morisky-Green-Levine	100
Tabela 25 - Testes de indiretos de adesão ao tratamento e a proporção de pacientes aderentes e não aderentes.....	102
Tabela 26 -Resultado da análise de regressão linear múltipla do teste de Batalla .	104
Tabela 27 - Resultado da análise de regressão linear múltipla do teste de auto-relato da adesão de Haynes Sackett.....	105
Tabela 28 - Resultado da análise de regressão linear múltipla da união do teste de Batalla com o teste de Haynes Sackett.....	105
Tabela 29 - Relação entre a proporção de controle ou não da pressão arterial e a adesão ao tratamento anti-hipertensivo	106
Tabela 30 - Resultado das perguntas sobre o conhecimento quanto a HAS e comparativo com outros estudos no Brasil.....	108
Tabela 31 - Valores descritivos da PAS e PAD para o nível de conhecimento da doença dos pacientes hipertensos	111
Tabela 32 -Avaliação do conhecimento sobre a hipertensão pelo teste de Batalla.	112

Lista de Abreviaturas e Siglas

ARAI	-	Antagonista do Receptor da Angiotensina II
AVC	-	Acidente Vascular Cerebral
CCA	-	Condições Clínicas Associadas
CV	-	Cardiovascular
DP	-	Desvio Padrão
ECA	-	Enzima Conversora de Angiotensina
HAS	-	Hipertensão Arterial Sistêmica
HCTZ	-	Hidroclorotiazida
IC	-	Intervalo de Confiança
ICFT	-	Índice de Complexidade da Farmacoterapia
IHS	-	The Indian Health Service
LOA	-	Lesão de Órgão-alvo
OMS	-	Organização Mundial da Saúde
OPAS	-	Organização Pan-Americana da Saúde
PA	-	Pressão Arterial
PAD	-	Pressão Arterial Diastólica
PAS	-	Pressão Arterial Sistólica
PNUD	-	Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento
PRM	-	Problema Relacionado com Medicamentos
QV	-	Qualidade de Vida
QVRS	-	Qualidade de Vida Relacionada à Saúde
RLM	-	Regressão Linear Múltipla
RNM	-	Resultados Negativos Associados à Medicação
SUS	-	Sistema Único de Saúde
US	-	Unidade Básica de Atenção à Saúde

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	2
2	REVISÃO DE LITERATURA	5
2.1	HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	5
2.1.1	Fisiopatologia	9
2.1.2	Fatores de Risco para Hipertensão Arterial.....	11
2.1.2.1	Diagnóstico.....	15
2.1.3	Medida da Pressão Arterial	21
2.2	TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL.....	23
2.2.1	Tratamento Farmacológico.....	23
2.2.1.1	Diuréticos	24
2.2.1.2	Simpatolíticos	28
2.2.1.3	Vasodilatadores.....	32
2.2.1.4	Bloqueadores dos canais de cálcio	33
2.2.1.5	Sistema renina-angiotensina	36
2.3	QUALIDADE DE VIDA	39
2.3.1	Qualidade de Vida em Pacientes com Hipertensão Arterial	41
2.3.1.1	Instrumentos de medida da QVRS na hipertensão	43
2.4	ADESÃO AO TRATAMENTO NA HIPERTENSÃO	46
2.4.1	Formas de Avaliar a Adesão ao Tratamento	48
2.4.2	Interferentes da Adesão ao Tratamento	54
2.4.2.1	Características do paciente	54
2.4.2.2	Características do tratamento	55
2.4.2.3	Características da organização da assistência	55
2.4.2.4	Características da doença.....	56
2.4.3	Conseqüências da não Adesão ao Tratamento	56
3	OBJETIVOS.....	61
3.1	OBJETIVO PRINCIPAL.....	61
3.2	OBJETIVOS SECUNDÁRIOS	61
4	PACIENTES E MÉTODOS	63
4.1	DESENHO DA PESQUISA	63

4.2	VARIÁVEIS E COLETA DE DADOS	64
4.2.1	Perfil Sócio-demográfico	64
4.2.2	Perfil Clínico e Valores de Pressão Arterial.....	65
4.2.3	Qualidade de Vida Relacionada à Saúde (QVRS)	66
4.2.4	Adesão ao Tratamento	67
4.2.5	Conhecimento sobre Hipertensão Arterial Sistêmica	69
4.2.6	Complexidade do Tratamento Anti-hipertensivo.....	70
4.3	ANÁLISE ESTATÍSTICA	71
5	RESULTADOS E DISCUSSÃO	73
5.1	PERFIL DA POPULAÇÃO.....	73
5.2	PERFIL FARMACOTERAPÊUTICO.....	76
5.3	PRESSÃO ARTERIAL E SEUS DETERMINANTES	78
5.4	QUALIDADE DE VIDA RELACIONADA À SAÚDE NA HIPERTENSÃO.....	83
5.4.1	Consistência Interna e Validade Concorrente do Minichal (Brasil).....	91
5.5	COMPLEXIDADE DA FARMACOTERAPIA ANTI-HIPERTENSIVA	92
5.6	ADESÃO AO TRATAMENTO ANTI-HIPERTENSIVO.....	99
5.6.1	Medida da Adesão Terapêutica.....	99
5.6.2	Fatores que Influenciam a Adesão Terapêutica	102
5.6.3	Adesão Terapêutica e Controle Pressórico	106
5.6.4	Adesão Terapêutica e Qualidade de Vida	107
5.7	CONHECIMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA.....	107
6	CONCLUSÃO	114
	REFERÊNCIAS.....	117
	ANEXO 1: PERFIL DOS PACIENTES	130
	ANEXO 2: INSTRUMENTO MINICHAL.....	132
	ANEXO 3: INSTRUMENTO WHOQOL-BREF.....	134
	ANEXO 4: ÍNDICE DE COMPLEXIDADE DA FARMACOTERAPIA	139

Introdução

1 INTRODUÇÃO

Mais de um quarto da população adulta no mundo sofre de hipertensão arterial e a tendência, com o advento de novos fármacos e o avanço na medicina, é deste valor aumentar para 29% até 2025, alcançando 1,56 bilhões de adultos (KEARNEY *et al.*, 2005).

Além de uma doença altamente prevalente e de gerar riscos à saúde associados à elevada taxa da pressão arterial (PA), como o acidente vascular cerebral e o infarto agudo do miocárdio, sabe-se que menos de um terço dos indivíduos com pressão acima de 140/90mmHg estão adequadamente tratados (KAPLAN; OPIE, 2006).

A hipertensão arterial é uma doença crônica de difícil controle, a Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que cerca de três quartos dos pacientes hipertensos não atingem valores ótimos de PA (WHITWORTH, 2003). Sabe-se que o grande obstáculo para o controle da PA é a não adesão ao tratamento dos pacientes hipertensos, sendo esse um dos principais problemas de saúde pública no mundo, além de gerar gastos ao sistema de saúde dos Estados Unidos de 100 bilhões de dólares ao ano (DONOVAN; BLAKE, 1992; MORRIS; SCHULZ, 1992).

Além disso, é uma enfermidade com impacto clínico e humanístico nos pacientes. Estudos mostram que o melhor controle da PA tem uma relação positiva na qualidade de vida (QV), além de ser um fator independente para a melhora da QV nos pacientes hipertensos (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

Um grande problema encontrado nos estudos que avaliam a QV dos pacientes hipertensos são as características destes estudos, pois estão em sua maioria no formato de estudos clínicos para o desenvolvimento de medicamentos individuais, priorizando como a PA pode ser controlada de uma maneira a minimizar os efeitos adversos e seu impacto na QV dos pacientes (ANDERSON; HOLLENBERG; WILLIAMS, 1999). No entanto, pouco conhecimento é obtido sobre outros fatores que podem contribuir para melhorar a QV dos pacientes com hipertensão arterial.

A QV, por ser um desfecho em saúde e composta de diferentes domínios, é influenciada por fatores de processo como a adesão ao tratamento, conhecimento

sobre a hipertensão e o tratamento, complexidade da farmacoterapia, além de fatores sociodemográficos e econômicos.

Neste estudo pretende-se verificar que fatores influenciam desde a complexidade do tratamento, como forma de verificar e melhorar o processo de uso do tratamento, até a qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS), um resultado humanístico pouco estudado sobre esta perspectiva. Espera-se obter um perfil da QVRS da população com os fatores que principalmente a influenciam, avaliar a adesão ao tratamento e os questionários usados para avaliar essa adesão, além dos fatores relacionados com a complexidade da farmacoterapia, a terapia utilizada e o controle da PA.

Revisão de Literatura

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A hipertensão arterial sistêmica (HAS), decorrente do aumento na pressão arterial (PA) no indivíduo, é uma enfermidade crônica que apresenta altos custos médicos e socioeconômicos decorrentes principalmente das complicações que a acompanha, sendo essas o acidente vascular cerebral (AVC), a doença arterial coronariana, a insuficiência cardíaca, a insuficiência renal crônica e a doença vascular de extremidades (KANNEL, 2000; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007). Em pacientes com HAS, a taxa de mortalidade tem como causa alguma dessas complicações principal, que são: AVC (40%) e doença arterial coronariana (25%) (CHOBANIAN *et al.*, 2003).

A HAS, além de ser o principal fator que influencia no risco de doença cardiovascular, também têm uma alta prevalência e impacto na morbi-mortalidade dos indivíduos. No mundo, mais de um quarto da população adulta é hipertensa, com uma grande tendência em aumentar para 29% até 2025, podendo alcançar 1,56 bilhões de adultos (KEARNEY *et al.*, 2005). A prevalência de pacientes hipertensos no ano de 2000 era de 333 milhões em países desenvolvidos e de 639 milhões em países em desenvolvimento (KEARNEY *et al.*, 2005). Essas taxas variam dependendo da faixa etária da população, sendo que tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento, cerca de 25-35% da população adulta é hipertensa, e em indivíduos com mais de 70 anos essas taxas aumentam para 60-70% da população (STAESSEN *et al.*, 2003).

Esses dados são alarmantes quando se sabe que doenças cardiovasculares, pressão arterial elevada, colesterol e fatores de risco nutricional como por exemplo sobrepeso e obesidade, estão presentes entre as principais causas de morbidade e mortalidade no mundo e crescem juntamente com o crescimento econômico, ou seja, países desenvolvidos apresentam maior taxa de morbidade e mortalidade por elevada PA que os em desenvolvimento (EZZATI *et al.*, 2005).

A Figura 1 trás as relações entre sobrepeso, obesidade, PA elevada e colesterol. Nesta figura os tamanhos dos círculos são proporcionais, à esquerda, com o número de mortes ou, à direita, com a taxa da doença (medida pela incapacidade ajustada pelos anos de vida). Observa-se que no círculo em amarelo, correspondente ao sobrepeso e a obesidade, há uma parcela da população que não está incluída nas doenças cardiovasculares, ou seja, mostra que o sobrepeso e a obesidade afetam doenças não cardiovasculares, incluindo diabetes, câncer de endométrio e cólon de útero, câncer de mama pós-menopausa e osteoartrite (EZZATI *et al.*, 2005). Nesta figura percebe-se a nítida influência da PA elevada nas mortes e na taxa de doença cardiovascular (CV).

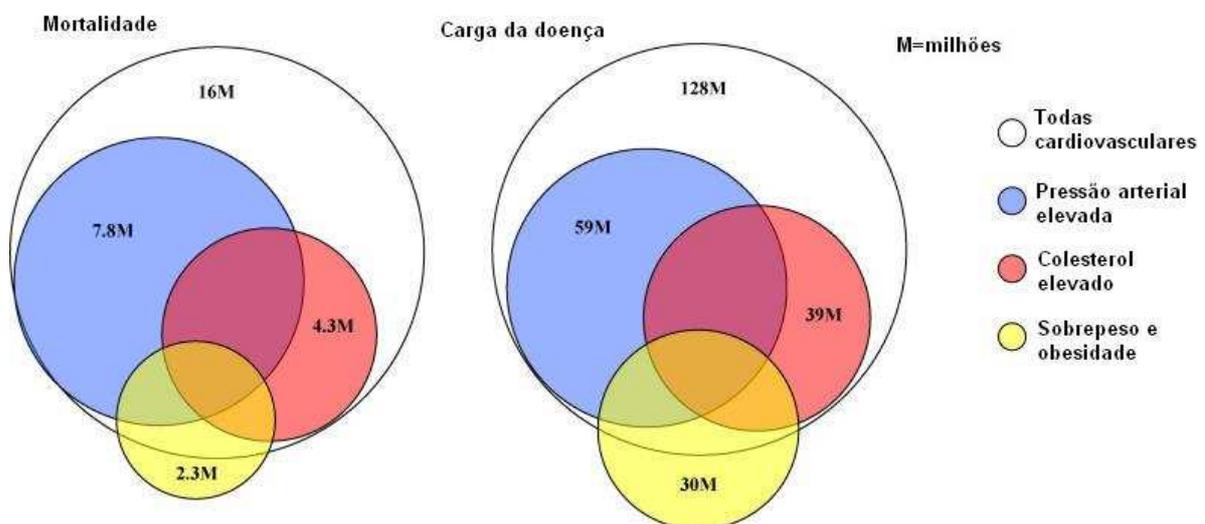


Figura 1 Mortalidade global e carga (taxa) da enfermidade atribuível a doença cardiovascular e seus maiores fatores de risco para pessoas com 30 anos de idade ou mais velhos EZZATI *et al.*, 2005.

No Brasil, a prevalência da HAS, estimada em 1997 pelo Ministério da Saúde foi de 20%, numa população de aproximadamente 20 milhões de pessoas com idade ≥ 20 anos. Além disso, a HAS foi responsável por 80% dos casos de AVC, 60% dos casos de infarto agudo do miocárdio (bastante acima dos dados mundiais que foram em 2003, 40% e 25%, respectivamente) e 40% das aposentadorias precoces. Essa enfermidade significa um custo de 475 milhões de reais, gastos com 1,1 milhões de internações por ano (SECRETARIA DE POLÍTICAS DA SAÚDE, 2001; GUIMARÃES, 2002).

Embora não existam dados sistematizados correspondendo as diferentes regiões do país, estudos realizados em algumas cidades revelam que a média da prevalência da HAS nestas diferentes regiões foi 31,3% (tabela1) (KLEIN *et al.*, 1995; TRINDADE *et al.*, 1998; BARRETO *et al.*, 2001; FREITAS *et al.*, 2001; CASTRO; MONCAU; MARCOPITO, 2007; COSTA *et al.*, 2007; DE SOUZA *et al.*, 2007; JARDIM *et al.*, 2007). Para o cálculo desta prevalência foi excluído o estudo realizado na cidade de Campinas que apresentou um valor bem acima da média das outras cidades (51,8%), o que pode ser devido ao método utilizado, tendo em vista que a hipertensão era simplesmente referida pelos pacientes (ZAITUNE *et al.*, 2006).

Uma análise mais detalhada da metodologia desses estudos encontra-se na Tabela 1, na qual são mostradas as cidades e a prevalência dos pacientes hipertensos, a maioria dos estudos mediu a PA duas vezes e preferencialmente por aparelho aneróide. Duas referências foram usadas nestes estudos quanto ao critério para hipertensão, uma mais antiga na qual hipertensos eram aqueles pacientes que estavam com a PA $\geq 160/95$ mmHg seguindo critérios da Organização Mundial da Saúde de 1978 e outra mais recente seguindo os critérios usados hoje pela V Diretrizes Brasileira de Hipertensão (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1978; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Estudos, analisando a incidência de infartos ocorridos até o final dos anos 80, mostraram altas taxas de incidência nas principais cidades brasileiras que quando confrontadas com outros países, como Estados Unidos, Canadá e países da Europa ocidental, estas foram maiores e assemelharam-se ao observado na Europa oriental e Japão. Um início de mudanças no cenário brasileiro foi observado através de um estudo realizado em São Paulo de 1996 a 2003, no qual ocorreu uma diminuição nas taxas de infarto e conseqüentemente uma queda nessa causa de morte que esteve em 2002 como a principal causa de óbitos no Brasil com 87,344 mil mortes (LOTUFO, 2005).

Tabela 1 Estudos de prevalência da hipertensão arterial realizado em cidades brasileiras nos últimos anos

Cidade	Estado	Ano do estudo	Referência de PA (mmHg)	População	Número de indivíduos entrevistados	Tipo de aparelho	Quantidade de medidas da PA	Prevalência da hipertensão	Referência
Goiânia	GO	2002	≥140/90 ou que eram hipertensos	≥ 18 anos	1.739	Automático*	2x	36,4%	JARDIM <i>et al.</i> , 2007
Formiga	MG	2004	≥140/90 ou que tomavam anti-hipertensivo	≥ 18 anos	285	Automático*	2x	32,7%	CASTRO; MONCAU; MARCOPITO, 2007
Bambuí	MG	2001	≥140/90 ou que tomavam anti-hipertensivo	≥ 18 anos	2314	Aneróide	3x (média das 2 últimas)	24,8%	BARRETO <i>et al.</i> , 2001
Campo Grande	MS	2005	≥140/90	≥ 18 anos	892	Aneróide	2x	41,4%	DE SOUZA <i>et al.</i> , 2007
Ilha do Governador	RJ	1992	≥160/95 ou que tomavam anti-hipertensivo	≥ 20 anos	1270	Aneróide	2x	24,9%	KLEIN <i>et al.</i> , 1995
Pelotas	RS	2000	≥140/90 ou que tomavam anti-hipertensivo	≥ 20 anos e ≤69 anos	1968	Aneróide	2x	37,2%	COSTA <i>et al.</i> , 2007
Passo Fundo	RS	1995	≥160/95 ou que tomavam anti-hipertensivo	≥ 18 anos e ≤74 anos	206	Aneróide	4x (média das 3 últimas)	21,9%	TRINDADE <i>et al.</i> , 1998
Campinas	SP	2002	Hipertensão referida	≥ 60 anos	426	nenhum	nehuma	51,8%	ZAITUNE <i>et al.</i> , 2006
Catanduva	SP	1998	≥140/90	≥ 18 anos	688	Aneróide	2x	31,5%	FREITAS <i>et al.</i> , 2001

*Aparelho automático, modelo OMRON – HEM 705 CP

PA=Pressão Arterial

A doença arterial coronariana, figurou em 2002, como a segunda causa principal de mortes no Brasil, atingindo 81,505 mil óbitos, ficando abaixo apenas das taxas de mortes por infarto agudo do miocárdio (LOTUFO, 2005). Sabendo-se que a HAS é o principal fator que leva as tais mortalidades e que é uma enfermidade com alta prevalência chama-se a atenção para que sejam tomadas medidas em saúde pública no mundo, para o controle, a prevenção, a detecção e o tratamento da HAS (KEARNEY *et al.*, 2005).

É importante ressaltar que mesmo sabendo-se dos riscos associados à elevada taxa de PA e dos esforços empregados para identificar e tratar a HAS, menos de um terço dos indivíduos com pressão acima de 140/90mmHg são adequadamente tratados (KAPLAN; OPIE, 2006).

2.1.1 Fisiopatologia

O sistema arterial tem como função principal distribuir sangue para os leitos capilares de todo o corpo. As arteríolas são componentes terminais desse sistema, composta de vasos de grande resistência que regulam a distribuição do fluxo para os diversos leitos capilares. Já as grandes artérias, como a aorta, a pulmonar e seus principais ramos, são dotados de uma grande elasticidade, possibilitando o fluxo de um volume considerável de sangue. O coração funciona no organismo como uma bomba intermitente, na qual todo o débito sistólico é lançado no sistema arterial durante a sístole, que ocupa apenas um terço do ciclo cardíaco. Neste momento da contração cardíaca, uma pequena parte da energia, energia gerada pela contração cardíaca, é dissipada como fluxo capilar anterógrado durante a sístole, e o restante é armazenado como energia potencial nas artérias distensíveis. Durante o momento da diástole, esta energia potencial, através da retração elástica das paredes das artérias, é transformada em fluxo sangüíneo capilar (BERNE; LEVY, 2000).

A PA possui alguns determinantes principais que podem ser divididos em dois grandes grupos, determinantes “físicos” e “fisiológicos”. Os fatores físicos relacionam-se com as características mecânicas do líquido, sendo esses o volume do líquido (volume sanguíneo) e as características elásticas (complacência) do sistema. Os fatores fisiológicos relacionam-se com certas características do sistema

cardiovascular, ou seja, débito cardíaco (frequência cardíaca \times débito sistólico) e a resistência periférica (Figura 2) (BERNE; LEVY, 2000).

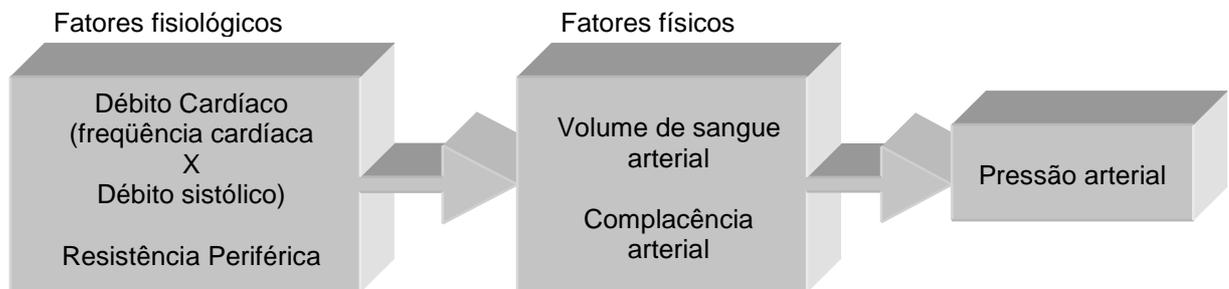


Figura 2 Pressão arterial e seus determinantes físicos e fisiológicos.
Adaptado de: BERNE; LEVY, 2000.

Os determinantes da PA podem ser afetados por numerosos fatores genéticos e ambientais, sendo controlados pelos hormônios, o sistema nervoso, a glândula parácrina e o feedback intracelular. A interação entre estes fatores muda com a idade e conta para o padrão heterogêneo das alterações hemodinâmicas que inicia e sustenta a PA elevada durante a vida (STAESSEN *et al.*, 2003).

De acordo com o que se demonstrou em evidências e em estudos clínicos, o rim possui um papel central na fisiopatologia da HAS. Um exemplo disso, ocorre quando os rins necessitam elevar a PA acima do normal para manter o volume de líquido extracelular dentro de valores limites. Outros exemplos são os modelos experimentais de HAS em ratos que demonstra o quanto fica prejudicada a excreção renal de sódio em qualquer grau de PA. O papel central dos rins, entretanto, na hipertensão deve-se a diferenças na sensibilidade ao sal (STAESSEN *et al.*, 2003).

Nas formas genéticas da HAS, a sensibilidade ao sal pode resultar de várias mutações afetando proteínas do citoesqueleto, transportadores iônicos, ou fatores endócrinos que controlam o sistema renal de sódio. Em outras formas de hipertensão, a sensibilidade ao sal, origina-se de um desequilíbrio entre as regulações hormonais, nervosas, ou hemodinâmicas que afetam o balanço de sódio através de mudanças na filtração glomerular ou reabsorção tubular (STAESSEN *et al.*, 2003).

Alguns estudos demonstram que apenas 30% é a contribuição quantitativa dos fatores genéticos para a HAS, devendo haver outros fatores associados para

desencadear realmente a patologia, como idade, gênero, raça e hábitos de vida (GIMENEZ-ROQUEPLO; JEUNEMAITRE, 2003; STAESSEN *et al.*, 2003).

Outro ponto chave na fisiopatologia da HAS é o mecanismo microvascular e macrovascular envolvido na patologia. O aumento da resistência arterial periférica é o marco da HAS. Mudanças na estrutura da relação parede/lumem vascular, finalizam num remodelamento dificultando a contração da musculatura lisa vascular. Estudos demonstram que pacientes hipertensos têm uma redução no lumem, porém uma área normal da secção transversal, esta hipertrofia pode conduzir também ao fechamento de pequenos vasos, além de elevarem a PA (STAESSEN *et al.*, 2003).

A hipertensão sistólica isolada em pacientes idosos é considerada uma doença separada, devido ao endurecimento das grandes artérias com o avanço da idade (STAESSEN *et al.*, 2003).

2.1.2 Fatores de Risco para Hipertensão Arterial

Para saber a melhor maneira de se tratar e controlar a PA é necessário o entendimento dos fatores de risco para HAS, sendo os mais importantes: idade, gênero, etnia, nível sócio-econômico, obesidade, taxa de ingestão de sal, consumo de bebida alcoólica, sedentarismo e tabagismo (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Dentre esses fatores a idade é um dos mais importantes, principalmente por levar-se em conta no momento da tomada de decisão terapêutica para o paciente.

Uma pesquisa realizada pelo estudo *Framingham Heart Study*, no qual pacientes foram acompanhados por 38 anos, observou-se que a idade é um importante fator que influencia no risco de evento cardiovascular (CV) e na relação dos níveis de PA. Pacientes mais novos tem maior pressão arterial diastólica (PAD) e aqueles mais velhos têm maior pressão arterial sistólica (PAS). Entretanto, em pacientes com menos de 50 anos de idade a PAD é o fator mais relevante para o risco de evento CV, devido à influência do aumento da resistência periférica nas pequenas veias. Já, nos pacientes entre 50 e 59 anos, tanto a PAS quanto a PAD e

a pressão de pulso¹, predizem do mesmo modo o risco de evento CV, mostrando um balanço entre a resistência nas pequenas veias e a rigidez dos grandes vasos (artérias). Finalmente, em pacientes com mais de 60 anos os fatores que influenciam no risco de evento CV é a pressão de pulso e a PAS, devido à rigidez dos grandes vasos comum nesta população (KANDEL, 2000; FRANKLIN *et al.*, 2001).

As V Diretrizes Brasileiras de HAS por saber que a PAS é a pressão de maior influência no risco de evento CV, estabeleceu que para indivíduos maiores de 65 anos a frequência de monitoração da PA deve ocorrer entre um e dois anos dependente das cifras (valores) encontradas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Na Figura 3 pode-se compreender melhor o efeito da idade na PA. O mecanismo fisiológico é o seguinte, com o aumento da idade ocorre o endurecimento da artéria aorta, levando ao aumento da PAS. A perda da elasticidade da aorta reduz o recuo diastólico e conseqüentemente faz a PAD cair (KAPLAN; OPIE, 2006).

Quanto ao gênero, feminino ou masculino, diferentes estudos relataram não ser este um importante fator relacionado com o risco de HAS, isto porque a diferença entre as prevalências de HAS entre gêneros não foi significativa em vários estudos levantados (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Um terceiro e importante fator associado à HAS é a etnia a que pertence o paciente, alguns estudos relatam que as mulheres afro-descendentes possuem uma alta prevalência de hipertensão alcançando um aumento de 130% quando comparado às brancas, outros estudos englobam todos os negros de origem africana ou *african-caribbean* como tendo prevalências de HAS maiores do que brancos conterrâneos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007; BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004). Em geral, a hipertensão na população negra é mais sensível a restrição do sal na dieta que na população

¹ Pressão de pulso é o resultado da contração cardíaca e das propriedades da circulação arterial, representando o componente pulsátil da pressão arterial, é calculada através da diferença da pressão arterial sistólica pela diastólica (FRANKLIN *et al.*, 1997).

branca (LUFT *et al.*, 1991). Além disso, a população negra responde melhor a terapia com diuréticos tiazídicos/tipo tiazídicos ou bloqueadores do canal de cálcio que com β -bloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) ou antagonistas dos receptores da angiotensina II subtipo AT1 (ARAI), esse fato deve-se ao estado de baixa renina mais freqüente nesta população (THE ALLHAT OFFICERS AND COORDINATORS FOR THE ALLHAT COLLABORATIVE RESEARCH GROUP, 2002).

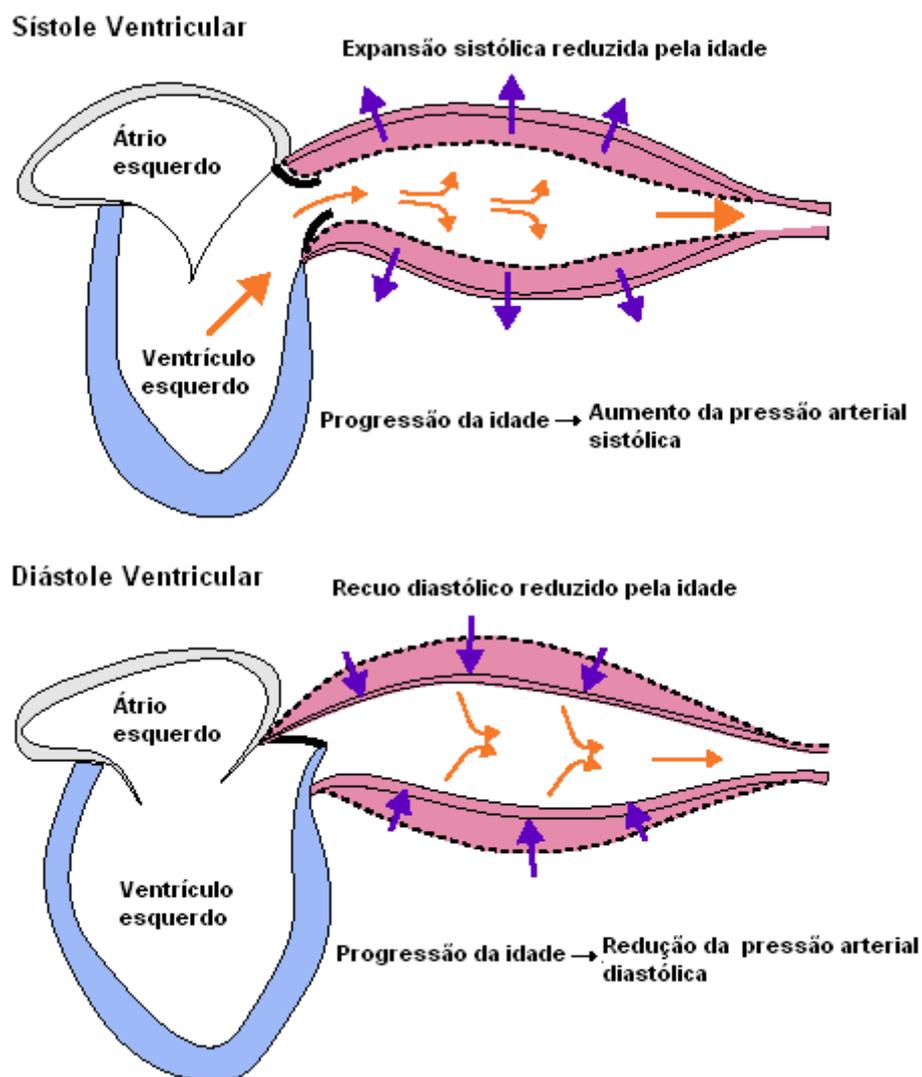


Figura 3 O papel da complacência aórtica na pressão arterial e o efeito da idade. Traduzido do original em inglês de KAPLAN; OPIE, 2006.

Quanto ao nível sócio-econômico, uma redução desse esteve associada a um aumento dos outros fatores de risco para elevar a PA (SOCIEDADE

BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007);

Um quinto importante fator associado à HAS é a ingestão de sal, mais especificamente do sódio, pacientes com auto-consumo de sódio tem a PA elevada (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007). Cerca de 50% dos casos de HAS são sensíveis ao sal, sendo essa sensibilidade multifatorial com diferenças individuais na suscetibilidade, ligada a fatores hormonais, à idade, à raça, aos fatores demográficos, aos fatores intrínsecos tubulares renais e hemodinâmicos e aos fatores genéticos (CASTELLANOS, 2006). Este tipo de hipertensão aumenta o risco de complicações cardiovasculares e de nefropatias (CASTELLANOS, 2006).

O sobrepeso e a obesidade são fatores predisponentes para HAS podendo ser responsável por 23% dos casos em pacientes com sobrepeso e 67% em pacientes com obesidade grau três (²IMC>40kg/m²). O ganho de peso e o aumento da circunferência da cintura são índices prognósticos importantes de HAS, a redução no peso reduzem a PA, principalmente reduções acima de 5 Kg (CARNEIRO *et al.*, 2003; NISKANEN *et al.*, 2004; NETER *et al.*, 2003).

Indivíduos com um elevado consumo de bebidas alcoólicas como cerveja, vinho e destilados, têm um aumento da PA. Num estudo observacional verificou que o consumo de bebida alcoólica fora das refeições aumenta de maneira independente o risco de HAS (STRANGES *et al.*, 2004).

O oitavo importante fator é o sedentarismo, indivíduos sedentários, que realizam pouca ou nenhuma atividade física, apresentam um risco aproximado 30% maior de desenvolver HAS que os ativos (PAFFENBARGER *et al.*, 1991; FAGARD, 2005).

Por último, o tabagismo é considerado um fator de risco independente de outros fatores, uma redução no hábito de fumar não esteve associado à diminuição do risco. Pacientes que interrompem o uso do cigarro devem fazer um controle da dieta, para não ter ganho de peso (NISKANEN *et al.*, 2004).

² IMC – Índice de Massa Corporal, calculado pelo peso em quilo, dividido pela altura em metros ao quadrado.

2.1.2.1 Diagnóstico

Considerando que a HAS é uma doença multifatorial, para o seu diagnóstico o clínico deve realizar uma avaliação baseada em: (1) estabelecimento dos níveis de PA, (2) identificação das causas secundárias da HAS e (3) avaliação de todos os riscos cardiovasculares pela busca de fatores de risco CV, dano de órgão alvo e doenças concomitantes ou condições clínicas (EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2003; WHITWORTH, 2003). Para a avaliação do terceiro item o médico deve conhecer os parâmetros para realizar o correto diagnóstico, que segundo a OMS, estão resumidos no Quadro 1.

A realização da classificação da PA deve ser baseado nas cifras obtidas da PA do paciente através de uma medida casual no consultório, segundo protocolo descrito posteriormente no item “medida da PA”, que para pacientes maiores de 17 anos no Brasil é a que consta no Quadro 2. Essa classificação da HAS seguida no Brasil através da V Diretrizes Brasileiras de HAS, é a mesma sugerida pela OMS e pelas diferentes sociedades, como a Sociedade Europeia de Hipertensão (*European Society of Hypertension*), a Sociedade Britânica de Hipertensão (*British Hypertension Society*) e a Sociedade Internacional de Hipertensão (*International Society of Hypertension*) (WHITWORTH, 2003; EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2003; BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

A hipertensão quando for apenas sistólica, conhecida por hipertensão sistólica isolada, pode ser classificada em estágios 1, 2 e 3, sendo estágio 1 quando a pressão sistólica for de 140-159 mmHg, estágio 2 quando for de 160-179 mmHg e estágio 3 quando for maior que 180 mmHg (EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2003).

O clínico após verificar as condições constantes do Quadro 1 e classificar a PA conforme o Quadro 2 deve realizar a estratificação de risco do paciente (Quadro 3) para saber melhor a estratégia terapêutica a ser alcançada com o paciente e a meta dos valores da PA a serem obtidas com o tratamento. Por último, neste processo de avaliação, se verifica no Quadro 4 qual o valor mínimo que deve ser obtido de PA para diminuir os riscos advindos da hipertensão, independente das

metas o valor ideal da PA é $\leq 120/80$ mmHg (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Alguns pacientes podem, ocasionalmente, apresentar uma condição de altos níveis de PA que é chamado de crise hipertensiva e é caracterizada por uma PA maior que 180/120 mmHg. Essa crise pode ser categorizada de duas formas: emergência hipertensiva, definida como a elevação extrema da PA com dano agudo de órgão alvo ou início de lesão em órgão alvo ou urgência hipertensiva, definida como elevação severa da PA sem dano agudo de órgão alvo ou início de lesão em órgão alvo (WELLS *et al.*, 2006).

Quadro 1 Fatores que influenciam no prognóstico da hipertensão arterial			
Fatores de risco cardiovascular usado para estratificação	Dano de órgão-alvo (DOA)	Diabetes mellitus	Condições clínicas associadas (CCA)
<ul style="list-style-type: none"> Nível sistólico e diastólico da pressão arterial; Homem >55anos; Mulher >65anos; Tabagismo; Dislipidemia (CT>6.5mm/l, >250mg/dL ou LDL-col >4.0 mmol/l, >155mg/dL ou HDL-col H<1.0 e M<1.2mmol/l; H<40 e M<48mg/dL); História familiar de doença cardiovascular prematura (idade <55anosH e <65 anosM); Obesidade abdominal (circunferência abdominal H≥102cm e M≥88cm); Proteína reativa-C≥1mg/dL. 	<ul style="list-style-type: none"> Hipertrofia ventricular esquerda (eletrocardiograma: sokolow-lyons>38mm, cornell>2440mm*ms; ecocardiograma: IMVE, H≥125 e M≥110g/m²); Evidência de ultrassom de estreitamento das paredes arterial (carótida EMI≥0,9mm) ou placa aterosclerótica; Leve aumento da creatinina sérica (H 115-133, M 107-124μmol/l ou H 1,3-1,5, M1,2-1,4 mg/dL); Microalbuminúria (30-300mg/24h); Relação albumina-creatinina (H≥22, M≥31mg/g ou H≥2,5, M≥3,5 mg/mmol). 	<ul style="list-style-type: none"> Glicemia de jejum (7,0mmol/l ou 126mg/dL); Glicemia pós-prandial (>11,0mmol/l ou 198mg/dL). 	<ul style="list-style-type: none"> Doença cerebrovascular: infarto isquêmico, hemorragia cerebral e ataque isquêmico transitório; Doença cardíaca: infarto do miocárdio, angina, revascularização coronariana e insuficiência cardíaca congestiva; Doença renal: nefropatia diabética, insuficiência renal (creatinina sérica, H>133 e M>124μmol/l ou H.1,5 e M>1,4 mg/dL) e proteinúria (>300mg/24h); Doença vascular periférica; Retinopatia avançada: hemorragia ou exudatos e papiloedema.

IMVE – Índice de massa ventricular esquerda; EMI – estreitamento médio da íntima; H – homem; M - Mulher

Tradução do EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (2003) e WHITWORTH (2003).

Quadro 2 Classificação da pressão arterial segundo a Sociedade Brasileira de Hipertensão*

Classificação	Pressão Sistólica (mmHg)	Pressão Diastólica (mmHg)
Ótima	<120	<80
Normal	<130	<85
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥180	≥110
Hipertensão sistólica isolada	≥140	<90

*Quando as pressões sistólicas e diastólicas situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação. Critérios para maiores de 17 anos.

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (2007).

Quadro 3 Estratificação do risco para quantificar o prognóstico					
Outros fatores de risco e história da doença	Pressão arterial (mmHg)				
	Normal PAS 120-129 ou PAD 80-89	Limítrofe PAS 130-139 ou PAD 85-89	Estágio 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	Estágio 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	Estágio 3 PAS ≥180 ou PAD ≥110
Nenhum outro fator de risco	Sem risco adicional		Risco associado baixo	Risco associado moderado	Risco associado alto
1-2 fatores de risco	Risco associado baixo	Risco associado baixo	Risco associado moderado	Risco associado moderado	Risco associado muito alto
3 ou mais fatores de risco DOA* ou diabetes	Risco associado moderado	Risco associado alto	Risco associado alto	Risco associado alto	Risco associado muito alto
CCA*	Risco associado alto	Risco associado muito alto	Risco associado muito alto	Risco associado muito alto	Risco associado muito alto

PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; DOA – dano de órgão-alvo; CCA – condições clínicas associadas

* Os dados como referência para os fatores de risco, DOA e CCA encontram-se na tabela 1.

Fonte: EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (2003); SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (2007).

Quadro 4 Metas de valores da pressão arterial a serem obtidas com o tratamento

Categorias	Meta (mínimo)*
Hipertensos estágio 1 e 2 com risco associado baixo e médio	<140/90mmHg
Hipertensos e limítrofes com risco associado alto	<130/85mmHg
Hipertensos e limítrofes com risco associado muito alto	<130/80mmHg
Hipertensos nefropatas com proteinúria >1,0g/l	<125/75mmHg

* Se o paciente tolerar, recomenda-se atingir com o tratamento valores de pressão arterial menores que os indicados como metas mínimas, alcançando, se possível, os níveis da pressão arterial considerada ótima ($\leq 120/80$ mmHg).

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (2007).

2.1.3 Medida da Pressão Arterial

O método mais utilizado para medir a PA é o indireto, com técnica auscultatória e esfigmomanômetro de coluna de mercúrio ou aneróide. Os aparelhos eletrônicos também são utilizados para medir a PA e evitam erros relacionados ao observador, neste tipo de medida da pressão é importante observar a validação do aparelho por protocolos internacionais e pode-se, deste modo, ser utilizado em pesquisas epidemiológicas. Independente do tipo de aparelho utilizado a recomendação é que todos devem ser calibrados a cada seis meses (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

A PA pode ser medida inicialmente em ambos os braços do paciente, entretanto, pode ocorrer uma grande diferença entre a pressão de cada braço (>10mmHg), caso isso ocorra o braço de maiores cifras deve ser o utilizado para as medidas futuras. Paciente que são diabéticos ou idosos a medida da pressão deve ser repetida após 2 minutos que o paciente está em pé, para assim verificar se existe significativa hipotensão ortostática (BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

Segundos as guias clínicas e diretrizes de hipertensão o braço deve estar sempre na altura do coração e a bolsa de borracha deve ser apropriada para o tamanho do braço do paciente, pois, uma bolsa muito larga pode superestimar o valor da PA e uma bolsa muito curta pode subestimar esse valor (BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004). A largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço, e seu comprimento pelo menos 80%, no Quadro 5 encontra-se o que é preconizado pela Sociedade Brasileira de Hipertensão em relação ao tamanho da bolsa de borracha (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

A técnica de medida de PA passo a passo pode ser encontrada na V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Quadro 5 Dimensões da bolsa de borracha para medida da pressão arterial			
Denominação do manguito	Circunferência do braço (cm)	Bolsa de borracha (cm)	
		Largura	Comprimento
Recém-nascido	≤10	4	8
Criança	11-15	6	12
Infantil	16-22	9	18
Adulto pequeno	20-26	10	17
Adulto	27-34	12	23
Adulto grande	35-45	16	32

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (2007).

2.2 TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

A educação dos pacientes para a mudança no estilo de vida, redução do risco de doença CV e tratamento, tanto farmacológico quanto não farmacológico, tem o objetivo de diminuir a morbidade e a mortalidade dos pacientes com HAS. Alguns estudos têm demonstrado que obter níveis ótimos da PAS tem sido mais difícil que para a PAD (LACY *et al.*, 2006).

2.2.1 Tratamento Farmacológico

O objetivo do tratamento farmacológico é reduzir a morbi-mortalidade associada à HAS e aos eventos CV fatais e não-fatais.

Os medicamentos anti-hipertensivos possuem diferentes classes terapêuticas, sendo classificados de acordo com seus locais ou mecanismos de ação da seguinte maneira: (1) diuréticos, (2) simpáticos, (3) vasodilatadores, (4) bloqueadores dos canais de cálcio, (5) inibidores da enzima conversora de angiotensina e (6) antagonistas do receptor da angiotensina II (OATES; BROWN, 2003). Um melhor detalhamento dessa classificação está apresentada no Quadro 6.

Como revisado na fisiopatologia da HAS, a PA é produto do débito cardíaco pela resistência vascular periférica. Entretanto, pode ser reduzida pela ação de fármacos em um ou nos dois mecanismos (OATES; BROWN, 2003).

O tratamento pode reduzir o débito cardíaco por meio da inibição na contratilidade miocárdica ou pela diminuição da pressão de enchimento ventricular, sendo que a diminuição pode ocorrer através de ações sobre o tônus venoso ou o volume sanguíneo por meio de efeitos renais. Outra ação do tratamento pode ser na diminuição da resistência vascular periférica, através de fármacos que atuam na musculatura lisa, produzindo relaxamento dos vasos, ou fármacos que interferem na atividade de sistemas que produzem constrição dos vasos de resistência (ex. sistema nervoso simpático) (OATES; BROWN, 2003).

Os medicamentos usados para o tratamento da HAS, citados no quadro 6, podem ser usados em monoterapia, com exceção dos vasodilatadores de ação direta. A monoterapia é especialmente útil no tratamento da HAS em estágio 1 que

não respondem a medidas não-farmacológicas. Para pacientes em estágio 2 e 3, deve-se considerar a combinação de medicamentos anti-hipertensivos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Quadro 6 Classificação dos anti-hipertensivos
<p>Diuréticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Tiazidas (hidroclotiazida, clortalidona, etc) Diuréticos de alça (furosemida, torsemida, etc) Diuréticos poupadores de K^+ (amilorida, espironolactona, etc) <p>Simpatolíticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Agentes de ação central (metildopa, clonidina, etc) Agentes bloqueadores dos neurônios adrenérgicos (reserpina, etc) Antagonista β-adrenérgico (propranolol, metoprolol, etc) Antagonista α-adrenérgico (prazosina, doxazosina, fentolamina etc) Antagonista adrenérgico misto (labetalol, carvedilol) <p>Vasodilatadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> Arteriais (hidralazina, minoxidil, fenoldopam) Arteriais e venosos (nitroprussiato) <p>Bloqueadores dos canais de Ca^{++} (verapamil, nifedipina, felodipina, anlodipina, etc)</p> <p>Inibidores da enzima conversora de angiotensina (captopril, enalapril, lisinopril, etc)</p> <p>Antagonista do receptor de angiotensina II (losartano, candersartano, valsartano, etc)</p>

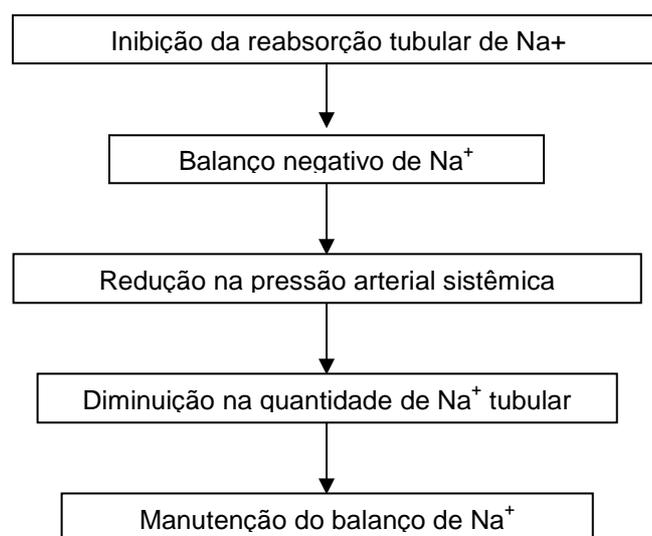
Fonte: OATES; BROWN (2003).

2.2.1.1 Diuréticos

Os diuréticos estão entre os fármacos de primeira escolha para o tratamento da HAS. Contudo, o exato mecanismo de ação desta classe não é muito bem estabelecido, sabe-se que seu efeito deve-se a diminuição do volume extracelular, devido a diurese e natriurese (excreção renal de Na^+), e conseqüentemente diminuição do débito cardíaco, o efeito hipotensor em longo prazo é mantido devido a redução da resistência vascular, o débito cardíaco retorna a valores anteriores ao

do tratamento e o volume extracelular fica reduzido (OATES; BROWN, 2003; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Um possível mecanismo de ação dos diuréticos no tratamento da HAS proposto por Fukuda e Kimura está exposto no Fluxograma 1. Esses autores propõem que nos casos em que são normais a PA média, a pressão capilar glomerular, a taxa de filtração glomerular e a quantidade de Na^+ tubular, a inibição da reabsorção tubular de Na^+ acarreta em um balanço negativo de Na^+ , em razão da natriurese ocorrida, conseqüentemente ocorre uma diminuição do volume de fluido corporal e redução da PA sistêmica. Entretanto, a inibição da reabsorção tubular de Na^+ (causado pelos diuréticos), reduz a PA e a carga tubular de Na^+ , mantendo, assim, o balanço normal de Na^+ (FUKUDA; KIMURA, 2006).



Fluxograma 1 Mecanismo dos diuréticos na diminuição da pressão arterial

Fonte: FUKUDA; KIMURA (2006).

Alguns fatores, encontrados na literatura, demonstram o motivo dos diuréticos não serem efetivos para alguns pacientes, isso se deve ao mecanismo de resistência aos diuréticos, sendo esses expressos no Quadro 7. Além disso, outros fatores são reconhecidos por aumentar a sensibilidade aos diuréticos como ocorre em pacientes com idade avançada, de etnia negra, do sexo feminino, obesos e com hipertensão severa (FUKUDA; KIMURA, 2006).

Os diuréticos tiazídicos, também chamados de benzotiadiazinas, bloqueiam o simportador³ de Na⁺ e Cl⁻, alguns compostos que possuem características estruturais e funcionais semelhantes foram também incluídos nesta classe, como por exemplo a Clortalidona um diurético não-benzotiadiazínico que pertence a “classe tiazídica”, sendo classificado com um tipo tiazídico (OATES; BROWN, 2003).

As tiazidas são preferidas para o tratamento da HAS e todas são igualmente efetivas na diminuição da PA. Em pacientes com adequada função renal (filtração glomerular melhor que 30mL/min) , as tiazidas são consideradas o tratamento mais efetivo para redução da PA (WELLS *et al.*, 2006).

Segundo o VII relatório do *U.S. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of Blood Pressure*, os diuréticos tiazídicos são o fármaco de primeira escolha no tratamento da HAS e quando usado associação de fármacos, como estratégia terapêutica, essa deve ocorrer com um tiazídico e outra classe (CHOBANIAN *et al.*, 2003).

Quadro 7 Fatores que causam resistência aos diuréticos

<p>Insensibilidade ao sódio</p> <p>Atividade aumentada dos sistemas renina-angiotensina e nervos simpático</p> <p>Aumento no feedback túbulo-glomerular</p> <p>Uso de diuréticos de alça</p> <p>Drogas antiinflamatórias não-esteroidais</p> <p>Ciclosporinas</p> <p>Hipertensão renovascular</p>

Fonte: FUKUDA; KIMURA (2006).

As reações adversas dos tiazídicos são essencialmente metabólicas, podendo ocorrer: hipocalemia, tolerância à glicose debilitada, aumento pequeno nos níveis sanguíneos de LDL-colesterol, triglicerídeos e uratos (BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

Dentre as principais reações adversas merece destaque à intolerância à glicose, pela sua grande importância clínica revelada em alguns estudos por causar o aumento de pacientes diabéticos. O provável mecanismo está relacionado com a

³ Transporte de duas moléculas na mesma direção através da membrana.

redução nos níveis de K^+ (hipocalemia, $K^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$) que gera a intolerância a glicose. Ou seja, existe uma relação inversa entre níveis plasmáticos de potássio e glicemia. Esses efeitos demonstraram-se reduzidos através do uso de um diurético poupador de potássio ou terapia de suplementação de potássio, sendo os níveis ideais de potássio, para não causar variação nos níveis de glicose, acima de 4 mmol/l (ZILLICH *et al.*, 2006).

Em razão do crescimento e surgimento de outras classes de medicamentos para o tratamento da HAS, com menor número de reações adversas, como os fármacos que atuam no sistema renina-angiotensina, tem se reduzido o uso dos tiazídicos (FUKUDA; KIMURA, 2006).

Quanto aos diuréticos de alça, eles são potentes hipotensores produzindo uma acentuada e rápida natriurese e essa pode ser a sua maior desvantagem no tratamento da HAS. Uma administração de duas vezes por dia desta classe pode causar um aumento significativo no número de reações adversas. As reações adversas dos diuréticos de alça são as mesmas dos tiazídicos, com exceção da hipercalcúria produzida, entretanto, não é uma classe utilizada normalmente para o tratamento da HAS, somente indicada nos casos de pacientes com insuficiência renal e insuficiência cardíaca (OATES; BROWN, 2003; BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

Os diuréticos poupadores de potássio são fracos hipotensores quando utilizados em monoterapia, entretanto, quando associado a um tiazídico ou diurético de alça, oferece um efeito hipotensor aditivo (WELLS *et al.*, 2006). O mecanismo de ação dos poupadores de potássio é o bloqueio dos canais de Na^+ na porção final do túbulo distal e ducto coletor ou através da inibição da ação da aldosterona (espironolactona) (OATES; BROWN, 2003). Entretanto, essa classe possui dois principais efeitos no tratamento da HAS, um deles é na limitação da perda de potássio em pacientes tratados com tiazídicos e o outro é no tratamento da hipertensão resistente por hiperaldosteronismo (BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004). Dentre as principais reações adversas desta classe esta a ginecomastia, resultado dos efeitos antiandrogênico dos antagonistas de aldosterona. Em comparação com diuréticos tiazídicos, estes produzem menos reações adversas não afetando concentrações de cálcio e glicose (OATES; BROWN, 2003; BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

No tratamento de indivíduos com diuréticos a Sociedade Européia de Hipertensão estabeleceu um algoritmo para a associação de diuréticos com outras classes de medicamentos, mais tarde uma revisão de literatura publicada por Fukuda e Kimura redesenhou este algoritmo baseado em evidências da literatura, o algoritmo proposto pela Sociedade Européia e por Fukuda e Kimura encontram-se na Figura 4.

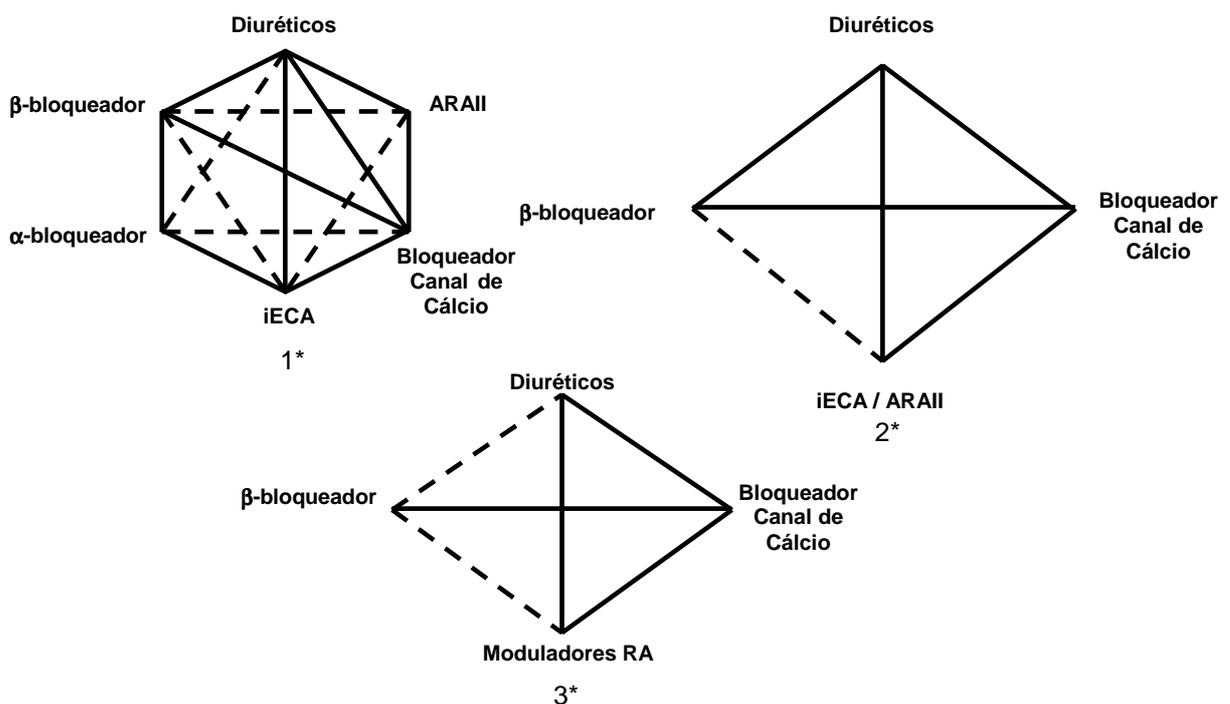


Figura 4 Esquema de combinação com diuréticos e outros fármacos

* O esquema 1 foi proposto pela sociedade européia, o esquema 2 e 3 foram propostos pelos autores Fukuda e Kimura. A linha tracejada mostra associações não recomendadas e a linha cheia mostra as possíveis associações. O esquema 3 é baseado nas descobertas recentes que concluem inapropriado a associação de diuréticos com beta bloqueadores. Gerando um efeito negativo no fluxo sanguíneo dos órgãos e no metabolismo da glicose.

2.2.1.2 Simpatolíticos

Os agentes simpatolíticos podem ser divididos em cinco grupos, sendo esses os que constam no quadro 6.

Os simpatolíticos de ação central têm o seu efeito hipotensor devido ao estímulo dos receptores pré-sinápticos alfa dois que reduz o tônus simpático no sistema nervoso central, principalmente no tronco encefálico e como conseqüências

podem ocorrer diminuições na taxa cardíaca, no débito cardíaco, na resistência periférica total, na atividade da renina plasmática, e nos reflexos dos barorreceptores. Os fármacos desta classe são: metildopa, clonidina, guanabenz e guanfacina (OATES; BROWN, 2003; WELLS *et al.*, 2006; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

A metildopa, um agente de ação central, é o fármaco de primeira escolha para o tratamento de hipertensas grávidas (OATES; BROWN, 2003). A monoterapia deste fármaco é recomendada apenas em pacientes grávidas sendo nos demais casos indicado a sua combinação com outras classes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

A metildopa, um medicamento que foi muito popular em muitos países na década de 80 é bem tolerado durante a anestesia cirúrgica e mantém o fluxo sanguíneo renal, inalterando a sua função. Suas principais reações adversas são: depressão, hipotensão postural, ejaculação retardada, galactorrêia, boca seca, sonolência e sedação. Em pacientes com disfunção hepática é uma medicação contra-indicada pois pode causar lesão nesse órgão (DEQUATTRO; LI, 2002).

Outros fármacos de ação central como a Clonidina possui como efeito adverso principal a hipertensão de rebote ocasionada pela suspensão brusca da terapia, outro efeito é a ocorrência mais acentuada de boca seca em comparação com outros fármacos desta classe (DEQUATTRO; LI, 2002). As reações adversas comuns da Clonidina e pouco toleradas pelos pacientes são sedação, xerostomia, impotência, náuseas e tontura (DEQUATTRO; LI, 2002; OATES; BROWN, 2003).

Os medicamentos simpatolíticos bloqueadores dos neurônios adrenérgicos são representados pelo guanadrel e a reserpina. O guanadrel é um inibidor específico da função dos neurônios adrenérgicos pós-ganglionares periféricos e possui efeitos adversos relacionados a este bloqueio simpático. O efeito anti-hipertensivo é devido à redução na resistência vascular periférica, que é resultado da inibição da vasoconstrição mediada pelo sistema simpático, produzindo uma forte hipotensão ortostática. Este fármaco não deve ser o de primeira escolha para o tratamento da HAS, a melhor opção é administrá-lo como agente adicional a

pacientes que não obtiveram sucesso com dois ou mais outros agentes (DEQUATTRO; LI, 2002; OATES; BROWN, 2003).

A reserpina é um alcalóide extraído da raiz de *Rauwolfia serpentina* (Benth), introduzido na medicina ocidental na década de 50, sendo o primeiro fármaco a interferir na função do sistema nervoso simpático dos seres humanos. Sua ação ocorre pela ligação da reserpina às vesículas de armazenamento nos neurônios adrenérgicos centrais e periféricos, ficando nesses locais por um longo período de tempo. Estas vesículas tornam-se disfuncionais pela ligação com a reserpina, ocasionando a perda na capacidade de concentrar e armazenar a norepinefrina e dopamina, como consequência ela depleta os estoques de catecolaminas dos neurônios simpáticos centrais e periféricos. As reações adversas desta droga estão correlacionadas com o seu efeito no sistema nervoso central, como sedação, incapacidade de concentração ou de executar tarefas complexas, depressão e úlcera péptica (para doses acima de 0,5mg/dia) (DEQUATTRO; LI, 2002; OATES; BROWN, 2003). O uso deste fármaco pode ocasionar retenção significativa de sódio e fluídos devendo ser administrado, neste caso, preferencialmente com um diurético tiazídico (WELLS *et al.*, 2006).

Uma terceira e importante classe dos simpatolíticos são os antagonistas dos receptores β -adrenérgicos, também chamados de β -bloqueadores, foram por algum tempo usados como fármacos de primeira escolha no tratamento para HAS. Recentemente, uma revisão sistemática realizada analisou 13 estudos randomizados controlados no período de 1966 a 2006 e verificou que os β -bloqueadores produzem um relativo fraco efeito na redução de infarto e a falta de efeito nas doenças cardíacas quando comparado com placebo ou não tratados, além disso apresentam piores resultados quando comparados com outras terapias como bloqueadores do canal de cálcio, inibidores do sistema renina-angiotensina e diuréticos tiazídicos. Estes resultados mostraram os motivos que levam essa classe a não dever ser mais utilizada como de primeira escolha no tratamento da HAS (LINDHOLM; CARLBERG; SAMUELSSON, 2005; WIYSONGE *et al.*, 2007).

Existem diferentes mecanismos para os β -bloqueadores regularem a PA sendo os principais a redução na contratilidade miocárdica e no débito cardíaco. Uma terceira consequência do bloqueio beta é a redução na liberação de renina pelo rim, resultando uma queda nos níveis de angiotensina II. Como efeito reflexo da

redução do débito cardíaco desta classe ocorre um aumento da resistência vascular periférica, que em alguns dias volta ao normal por ação dos β -bloqueadores nos receptores pré-juncionais no neurônio terminal (OATES; BROWN, 2003; KAPLAN; OPIE, 1995).

As principais reações adversas dos bloqueadores β são devido ao bloqueio do sistema adrenérgico mediado pelos receptores beta, sendo importante ressaltar a constrição do músculo brônquico, gerando broncoespasmo, motivo pelo qual é contra-indicado em pacientes com asma. Outras contra-indicações são para pacientes com bradicardia excessiva (inferior a 50 bpm), distúrbios da condução átrio-ventricular, vasoconstrição periférica, insônia, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual. Além disso, pode ocorrer uma intolerância a glicose e alteração no perfil lipídico, esse efeito é dependente da dose e da seletividade do fármaco (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

No procedimento para a retirada dessa classe deve-se fazer de forma regressiva durante 10 a 14 dias evitando assim a síndrome de abstinência e uma hipertensão de rebote (OATES; BROWN, 2003).

Outra importante classe dos simpatolíticos são os antagonistas do receptor α -adrenérgicos representados pelo prazosina, terazosina e doxazosina, são fármacos com discreto efeito hipotensor quando usados em longo prazo como monoterapia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007). Sua ação anti-hipertensiva ocorre por bloqueio no receptor α_1 -adrenérgico, que conduz a redução da resistência arteriolar e da capacitância venosa, esses efeitos causam um aumento reflexo simpaticamente mediado na frequência cardíaca e na atividade plasmática de renina. O uso prolongado desta classe faz com que a vasodilatação persista e, entretanto, o débito cardíaco, a frequência cardíaca e a atividade da renina plasmática retornem ao normal (OATES; BROWN, 2003). Pelos efeitos desta classe se induz o aparecimento de tolerância medicamentosa, o que exige o uso de doses crescentes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Alguns antagonistas do receptor α_1 -adrenérgico exercem um efeito metabólico benéfico pois reduzem a concentração plasmática de triglicérides, LDL - colesterol e colesterol total, e aumentam os níveis de HDL-colesterol (OATES; BROWN, 2003).

A principal reação adversa dessa classe é a hipotensão ortostática, verificada na primeira dose do fármaco (OATES; BROWN, 2003). Os α_1 -adrenérgicos também são utilizados para tratar hiperplasia prostática benigna e a sua principal contra-indicação é para pacientes com incontinência urinária (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007; BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

Alguns medicamentos simpatolíticos como o carvedilol e labetalol são antagonistas simultâneos dos receptores α e β -adrenérgicos, possuindo os efeitos inerentes ao bloqueio dos receptores α e β (OATES; BROWN, 2003).

2.2.1.3 Vasodilatadores

Os vasodilatadores de ação direta constituem uma classe de anti-hipertensivos que são representados no Brasil principalmente pelos hidralazina e minoxidil. São fármacos que agem sobre a musculatura lisa da parede vascular promovendo relaxamento muscular e conseqüentemente vasodilatação arteriolar, provocando desta forma uma diminuição da resistência vascular periférica. No entanto, essa classe não tem sua ação vasodilatadora nos vasos de capacitância como por exemplo as artérias coronarianas epicárdicas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Suas principais reações adversas, em razão do seu mecanismo de ação, são a retenção hídrica e a taquicardia reflexa, o que contra-indica a sua administração como monoterapia para o tratamento da HAS (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007). Esta classe não costuma

gerar hipotensão postural, uma reação adversa comum com outras classes de anti-hipertensivos (OATES; BROWN, 2003).

Uma consequência cardíaca importante do uso destes fármacos é a ativação barorreceptor-mediada do sistema nervoso simpático que como consequência gera um aumento na frequência cardíaca, na contratilidade miocárdica e no consumo miocárdico de oxigênio. Portanto, nos pacientes que administram estes fármacos podem ser induzido uma isquemia miocárdica, na tentativa de diminuir este efeito pode-se combinar uma terapia com um bloqueador β -adrenérgico (OATES; BROWN, 2003).

Um dos representantes dos vasodilatadores direto arteriais é o minoxidil, que é um fármaco potencialmente diabetogênico e é usado por via tópica para estimular o crescimento do cabelo (BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

2.2.1.4 Bloqueadores dos canais de cálcio

Os fármacos bloqueadores dos canais de cálcio são indicados para o tratamento da HAS e da angina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007; BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004). Além disso, possuem efeito antioxidante e por essa razão é uma classe com um importante papel na redução de risco de uma variedade de eventos cardiovasculares (LIEBSON, 2006).

Os bloqueadores dos canais de cálcio reduzem a pressão sanguínea por relaxar a musculatura lisa arteriolar e consequentemente reduzir a resistência vascular periférica (OATES; BROWN, 2003; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007). O mecanismo normal da contração da musculatura lisa vascular depende da concentração intracelular de cálcio (Ca^{2+}) livre, os medicamentos bloqueadores dos canais de cálcio inibem o movimento transmembrana desse cálcio, reduzindo o volume desse íon que atinge os locais intracelulares para causar a contração (OATES; BROWN, 2003).

Existem três principais tipos de canais de cálcio que podem ser bloqueados por esta classe, canal de cálcio do tipo L, T e N. Conseqüentemente, o bloqueio nos diferentes canais provoca efeitos diferenciados na vasodilatação e na contratilidade cardíaca que estão apresentados no Quadro 8 (TANAKA; SHIGENOBU, 2005). Neste quadro representado pelo símbolo algébrico mais (+) está a potência de vasodilatação de cada fármaco e através de flechas, indicando aumento (↑), redução (↓) ou sem efeito (→), está representado o efeito inotrópico e cronotrópico cardíaco gerado pelos fármacos.

Quadro 8 Classificação baseada no alvo do bloqueador de canal de Ca^{2+}					
	Canal iônico	Fármacos	Vasodilatação	Coração	
				Força de contração (inotrópico)	Taxa cardíaca (cronotrópico)
Bloqueador do canal de Ca^{2+} não-seletivo	L	Verapamil Diltiazem	+	↓	↓
Bloqueador do canal de Ca^{2+} vascular-seletivo	L	Nifedipino	++	→	↑~→
Bloqueador do canal de Ca^{2+} dual	L+N	Cilnidipino*	++	→	→~↓
	L+T	Efonidipino*	++	→	→~↓

* Fármacos não comercializados no Brasil e pertencem as diidropiridinas
Fonte: TANAKA;SHIGENOBU, 2005.

No Brasil, a V diretrizes de hipertensão arterial dividiu os bloqueadores dos canais de Ca^{2+} em três grupos: as fenilalquilaminas (Verapamil), as benzotiazepinas (Diltiazem) e as diidropiridinas (Anlodipino, Fenlodipino, Nifedipino, etc) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

A conseqüência da ação desta classe é uma descarga simpática barorreceptor-mediada, que no caso das diidropiridinas (nifedipino) leva a uma taquicardia branda a moderada devido ao estímulo adrenérgico do nodo sinoatrial, enquanto que o verapamil e o diltiazem (fármacos não diidropiridínicos) ocorrem pouca ou nenhuma taquicardia, devido a um efeito cronotrópico negativo direto

desses dois fármacos. O aumento no estímulo adrenérgico do coração serve para neutralizar o efeito inotrópico negativo do verapamil, diltiazem e nifedipino. No quadro 8 pode-se verificar melhor esses efeitos e realizar da melhor maneira a escolha do fármaco dependendo do perfil do paciente e da associação com outros fármacos como por exemplo com β -bloqueadores em pacientes propensos a insuficiência cardíaca (OATES; BROWN, 2003; BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

As formulações mais antigas de algumas diidropiridinas faziam com que elas tivessem um rápido início de ação ficando imprevisível o efeito na PA e fazendo com que houvesse estimulação simpática reflexa, taquicardia e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Para melhorar este perfil as novas formulações têm uma ação prolongada reduzindo a PA, com pouca ou nenhuma ativação neuro-humoral (BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004).

Esta classe de fármaco mostrou-se mais eficaz na redução da massa ventricular esquerda que outros anti-hipertensivos como os diuréticos e menos, que os β -bloqueadores para o tratamento da hipertrofia ventricular esquerda (OATES; BROWN, 2003).

As reações adversas dos bloqueadores dos canais de Ca^{2+} não variam muito entre os diferentes agentes, sendo que os fármacos diidropiridínicos podem gerar edema, decorrente da pressão hidrostática, e hipertrofia na gengiva, já os não diidropiridínicos causam menor edema (BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004). Uma reação adversa comum com o uso do Verapamil é a constipação intestinal (OATES; BROWN, 2003).

Os bloqueadores dos canais de Ca^{2+} não devem ser usados por pacientes com insuficiência cardíaca ou com anormalidades no nodo sino-atrial ou átrio-ventricular, além disso, devem ser usados com cautela em pacientes com cardiopatia isquêmica. É uma classe segura no tratamento da hipertensão em pacientes com asma, hiperlipidemia, diabetes mellitos e disfunção renal (OATES; BROWN, 2003).

O efeito desta classe associada com outros medicamentos mais recentes como os fármacos que atuam no sistema renina-angiotensina, podem prover efeitos complementares na redução do risco de evento adverso cardiovascular e doença renal (LIEBSON, 2006).

2.2.1.5 Sistema renina-angiotensina

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA), começaram a serem investigados com a descoberta da renina em 1940, em 1960 foi descoberto o importante papel do sistema renina-angiotensina na síntese e secreção de aldosterona, culminando nos anos 70 no desenvolvimento de novos fármacos que atuassem nesse sistema. Esses fármacos mostraram-se eficazes não apenas para pacientes com elevado nível de renina plasmática, como também para pacientes normais. Mais recentemente os iECA tiveram seu uso ampliado para pacientes com Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), com infarto do miocárdio e com nefropatia diabética (OATES; BROWN, 2003; LEBLANC *et al.*, 2006).

Para melhor entender o mecanismo dos iECA e dos antagonistas dos receptores de angiotensina II do subtipo AT1, uma breve visão fisiológica do sistema renina-angiotensina se faz necessário.

A ativação da liberação de renina pelos rins ocorre principalmente por dois mecanismos ligados à redução da PA, um é a redução no volume sanguíneo e o outro a redução na resistência periférica total. Conseqüentemente a esta liberação a angiotensina II atua na tentativa de elevar a PA para níveis normais. A enzima conversora de angiotensina (ECA) é a responsável pela conversão de angiotensina I em angiotensina II, e tem como seus principais substratos a angiotensina I e a bradicinina (OATES; BROWN, 2003).

A angiotensina II aumenta a contratilidade, pois abre canais de Ca^{2+} , aumenta indiretamente a freqüência cardíaca e aumenta a resistência periférica total. Diferentes mecanismos centrais e periféricos estão envolvidos nesses efeitos (OATES; BROWN, 2003).

Os medicamentos que atuam na inibição da ECA causam um aumento dos níveis plasmáticos e teciduais da angiotensina (1-7), pelo motivo de aumentar o nível da angiotensina I e desviar a formação da angiotensina II (OATES; BROWN, 2003).

A angiotensina (1-7) por sua vez libera uma substância chamada vasopresina que estimula a síntese das prostaglandinas, gera a natriurese e diminui a resistência vascular renal (OATES; BROWN, 2003).

Existem três diferentes grupos em que se agrupam os inibidores da ECA, sendo eles (OATES; BROWN, 2003):

- a) Inibidor da ECA com sulfidril (ex.: Captopril)
- b) Inibidor da ECA com dicarboxil (ex.: Enalapril)
- c) Inibidor da ECA com fósforo (ex.: Fosinopril)

No Brasil, os inibidores da ECA são: Benazepril, Captopril, Cilazapril, Delapril, Enalapril, Fosinopril, Lisinopril, Perindopril, Quinapril, Ramipril e Trandolapril (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Os grupos se diferenciam em relação a três propriedades, a potência, ao fato da inibição ser decorrente do agente per se ou de um pró-fármaco e a farmacocinética (OATES; BROWN, 2003).

Os inibidores da ECA foram uma classe de medicamentos que trouxeram um avanço importante no tratamento da HAS, sendo que o Captopril foi o primeiro fármaco desta classe. Eles possuem uma vantagem especial para o tratamento dos pacientes com diabetes, pois torna lento o desenvolvimento da glomerulopatia diabética e são particularmente eficazes na redução da progressão de outras formas de doença renal crônica (OATES; BROWN, 2003; LEBLANC *et al.*, 2006). Outra vantagem diz respeito a sua farmacocinética, pois apresentam no geral uma longa meia vida de eliminação (ex.: 11 horas enalaprilato e 16-24 horas o trandolaprilato) (LEBLANC *et al.*, 2006).

Essa classe pode trazer aumentos pequenos e clinicamente insignificantes de potássio em pacientes com função renal normal, mesmo assim deve-se administrar com cuidado os agentes que retenham potássio, como os diuréticos poupadores de potássio, antiinflamatórios não esteroidais, suplementos de potássio e antagonistas beta-adrenérgicos (OATES; BROWN, 2003).

Os inibidores da ECA são contra-indicados para pacientes com angioedema e não devem ser administrados em pacientes grávidas. Alguns grupos populacionais como brancos jovens e de maior idade tem uma maior probabilidade de responder melhor a essa classe, por outro lado os pacientes negros e idosos são mais resistentes ao efeito hipotensivo, podendo ser amenizado com o uso concomitante de um diurético em baixa dose (OATES; BROWN, 2003; LEBLANC *et al.*, 2006).

Outra importante classe que pertence aos medicamentos que atuam no sistema renina-angiotensina é a dos antagonistas dos receptores AT1 de angiotensina II.

A angiotensina II se liga com igual afinidade aos receptores do subtipo AT1 e AT2, entretanto a maior parte dos seus efeitos está relacionado a ligação ao receptor AT1, sendo esses a vasoconstrição, a proliferação celular, o crescimento tecidual, a reabsorção direta tubular renal de sódio, o estímulo nervoso simpático e a secreção de aldosterona, que conseqüentemente aumentam a PA (CAREY, 2007).

Os medicamentos usados como antagonistas do receptor da angiotensina II são Candesartana, Irbersartana, Losartana, Olmesartana, Telmisartana e Valsartana (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Dentre os principais efeitos do bloqueio do receptor AT1 estão o relaxamento do músculo liso, aumento da excreção renal de sal e água, redução do volume plasmático e diminuição da hipertrofia celular. Uma característica destes medicamentos que os diferem dos inibidores da ECA é que não impedem a degradação da bradicinina e da substância P pela ECA, diminuindo o relato de tosse com os antagonistas do receptor da angiotensina II (OATES; BROWN, 2003).

Possuem as mesmas características dos inibidores da ECA, podendo, entretanto, ser menos eficaz em pacientes afro-descendentes e naqueles com baixos níveis de renina. No que tange os efeitos adversos, os fármacos que atuam no sistema renina-angiotensina possuem o mesmo perfil (OATES; BROWN, 2003).

2.3 QUALIDADE DE VIDA

Para estudar a QV, deve-se antes ser entendida a evolução do conceito de saúde. Antigamente a saúde de uma população era medida usando apenas indicadores epidemiológicos, como a ausência ou presença de doenças ou a morte. Este modelo, conhecido como biomédico, focava o agente etiológico, o processo patológico e biológico, fisiológico e/ou resultados clínicos. Com a mudança no conceito de saúde decorrente dos avanços científicos e técnicos na medicina e a melhoria nas condições de vida em termos de moradia, higiene e alimentação, no entanto, a forma de medir também teve que ser alterada (PRIETO; SACRISTÁN, 2003). Este novo conceito de saúde não considera somente a ausência de doença, mas a relação do indivíduo com o meio em que vive e consigo mesmo.

Atualmente, na área da saúde, torna-se cada vez mais importante a preservação da QV dos pacientes por meio da prevenção ou tratamento das enfermidades. A QV é um conceito multidimensional que inclui uma diversidade de fatores, dentre os quais estilo de vida, moradia, satisfação com o trabalho, situação econômica, acesso a serviços públicos, comunicações, urbanização, criminalidade, dentre outros que compõem o contexto social e que influenciam o desenvolvimento humano de uma comunidade (VELARDE-JURADO; ÁVILA-FIGUEROA, 2002). Segundo a OMS, QV corresponde à “percepção do indivíduo de sua posição na vida no contexto da sua cultura e sistema de valores em que vive e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações” (THE WHOQOL GROUP, 1995).

Pode-se dizer que a QV representa a soma de sensações subjetivas e pessoais do “sentir-se bem” (GUYATT; FEENY; PATRICK, 1993). Duas pessoas no mesmo estado de saúde podem ter percepções diferentes sobre sua QV, o que não permite extrapolações de um paciente para outro (VELARDE-JURADO; ÁVILA-FIGUEROA, 2002). Além disso, várias podem ser as interpretações de pacientes, família e equipe de saúde, gerando discrepâncias de avaliação, o que reforça a importância do próprio paciente avaliar sua condição (VELARDE-JURADO; ÁVILA-FIGUEROA, 2002).

Muitas vezes, por mais que os assuntos investigados estejam relacionados à QV, a ausência de uma definição consistente pode gerar conclusões limitadas

relativas às funções globais do paciente, com análise freqüentes de apenas uma variável (SCHIPPER; CLINCH; OLWENY, 1996).

No campo da Farmácia, o enfoque dado à QV limita-se à qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS), considerada quando se objetiva avaliar o impacto da doença e o tratamento na vida do paciente (WOOD-DAUPHINEE, 1999). Guyatt e colaboradores definem QVRS como uma “medida da opinião subjetiva individual considerando sua saúde nas dimensões físicas, psicológicas e sociais” (GUYATT; FEENY; PATRICK, 1993). Na atenção à saúde é essencial uma transação humanística entre o profissional e o paciente, onde o bem-estar do paciente é o objetivo principal (THE WHOQOL GROUP, 1995).

O entendimento de saúde como não apenas a ausência de doença, mas o completo bem estar físico, psíquico e social, guarda relação direta com o entendimento de QVRS (TESTA; SIMONSON, 1996). Esta se compõe basicamente de três domínios, físico, mental e social, que podem ser medidos de forma objetiva e subjetiva, sendo a primeira uma avaliação objetiva da saúde funcional e a segunda uma percepção subjetiva da saúde (TESTA; SIMONSON, 1996).

Para melhor compreender esse conceito, devem-se considerar inicialmente dois grandes tipos de QVRS: global (*generic overall*) e específica para uma doença (*disease-specific*) (POLONSKY, 2000). A QVRS global se refere a como um indivíduo avalia seu próprio bem estar geral e saúde, sendo subdividida em dois modos para avaliação: o perfil de saúde (*health profile*) e medidas de utilidade (*measures utility*) (GUYATT; FEENY; PATRICK, 1993). O primeiro avalia o estado de saúde medindo todos aspectos importantes da QVRS, podendo ser usado em qualquer tipo de população além de permitir uma comparação do impacto relativo de vários programas de atenção à saúde (GUYATT; FEENY; PATRICK, 1993). O segundo é derivado das teorias econômicas e de decisões, reflete as preferências dos pacientes para o processo e resultado do tratamento. Ambos podem não ser responsivos para mudanças em relação a uma doença específica (GUYATT; FEENY; PATRICK, 1993). Enquanto a QVRS específica se baseia na percepção do paciente sobre como uma doença compromete seu bem estar e saúde, além de ser mais sensível e responsiva a mudanças em relação à doença que está sendo avaliada do que os instrumentos genéricos (GUYATT; FEENY; PATRICK, 1993).

É comum observar pacientes com estados clínicos semelhantes realizarem avaliações completamente diferentes sobre sua QV, e isso reforça a importância de se determinar a QVRS. Para que se possa medir efetivamente o impacto das intervenções em saúde sobre a QV e, mais especificamente, a QVRS, no entanto, são necessários instrumentos de mensuração válidos (LOHR *et al.*, 1996). Ainda é importante salientar que a QV muda a todo o momento em um ou em todos os seus componentes (SCHIPPER; CLINCH; OLWENY, 1996).

Os questionários são fontes ricas para se transformar medidas subjetivas em dados objetivos que possam ser quantificados e analisados de forma global e específica (CICONELLI, 2003). Eles foram desenvolvidos através de pesquisas que desenvolveram uma variedade de instrumentos auto-administrados (*self-reporting*) para que assim fosse acessada uma opinião pessoal própria do estado de saúde e da QVRS (WOOD-DAUPHINEE, 1999).

Os instrumentos para medir QV têm apresentado um aumento significativo em sua utilização, principalmente após a comprovação de suas propriedades de medidas e como sendo um parâmetro válido e reproduzível, reconhecida pela OMS. Este aumento pode ser comprovado pelo estudo realizado por Albrecht no MEDLINE onde constatou que entre 1966 e 1974 houve 40 referências relacionadas com QV e no período entre 1974 e 1994, foram encontradas mais de 10 mil referências (ALBRECHT, 1994).

2.3.1 Qualidade de Vida em Pacientes com Hipertensão Arterial

Nos últimos 20 anos a equipe de atenção à saúde e os pesquisadores vêm avaliando a eficácia da intervenção no tratamento pelo impacto na quantidade e QVRS. Isso tem levado os pesquisadores a desenvolver melhores instrumentos para a medida da QV da população e para a avaliação de custo-efetividade (YAO; WU, 2005).

Em doenças assintomáticas como a HAS, a QV é um dos fatores importantes a serem levados em consideração tanto pela área médica quanto pela social, porém freqüentemente com pouco interesse entre os médicos (SOMMERS-FLANAGAN; GREENBERG, 1989).

A maioria dos estudos sobre QV está no formato de estudos clínicos para o desenvolvimento de medicamentos individuais, priorizando em como a PA pode ser controlada de uma maneira a minimizar os efeitos adversos e seu impacto na QV dos pacientes (ANDERSON; HOLLENBERG; WILLIAMS, 1999). Pouco conhecimento é obtido sobre outros fatores que podem contribuir para melhorar a QV dos pacientes com HAS.

Uma melhora na QV dos pacientes com HAS pode ser observada quando esse tem um melhor nível educacional e estão trabalhando, além disso, estabilidade social (indivíduos casados) está associada a um significativo aumento na QV (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

Além disso, se observa uma melhora na QV em indivíduos jovens e homens, principalmente no fator emocional, demonstrando que este tipo de população tolera mais as doenças crônicas sem se tornar emocionalmente afetadas (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

Estudos comprovam que o melhor controle da PA tem um impacto positivo na QV e é um fator independente para a melhora na QV dos pacientes, este fato deve-se porque o não controle da PA traz uma maior reação de ansiedade e depressão e uma pobre QV impede o controle da PA e o tratamento farmacológico (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005). No entanto, pouco é conhecido sobre a relação entre níveis de PA e dimensões da QV, além da função cognitiva, pois os estudos que tratam das dimensões psicossociais apenas comparam normotensos com hipertensos (ROBBINS *et al.*, 1994).

Algumas pesquisas têm demonstrado que a QV de pacientes hipertensos não é igual a dos normotensos (ROBBINS *et al.*, 1994; LAWRENCE *et al.*, 1996; SCHULZ *et al.*, 2007).

Pacientes que possuem complicações da HAS apresentam baixos índices de QV, entretanto o número de medicamentos prescritos e as doses diárias não mostraram ter influência na QV (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

Um dos pontos chave no tratamento da HAS são os efeitos adversos causados pelos medicamentos, tendo um efeito não favorável na QV particularmente em domínios físicos e emocionais, sendo necessário um olhar atento dos médicos para selecionar um tratamento bem tolerado pelos pacientes (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

Um estudo de base populacional realizado nos Estados Unidos com 1430 participantes, obteve dados importantes quanto a QVRS dos pacientes hipertensos. Os autores verificaram que a mudança na QV está associada mais ao número de medicamentos tomados do que as classes farmacológicas usadas. Outro dado interessante verificado foi que pessoas tratadas com medicamentos anti-hipertensivos têm suas QV similares a pessoas de 5 a 15 anos de idade, ou seja, para alguns pacientes os benefícios gerados de longevidade pelo tratamento farmacológico podem não suprimir os efeitos adversos na QV (LAWRENCE *et al.*, 1996).

2.3.1.1 Instrumentos de medida da QVRS na hipertensão

No caso dos pacientes com HAS, podem ser utilizados para medida da QV os instrumentos globais que no Brasil os principais são o Short Form 36 (SF36) (CICONELLI, 1999) e o World Health Organization Quality of Life (WHOQOL) (FLECK *et al.*, 2000) e os instrumentos específicos, que no caso da HAS segundo uma revisão sistemática literatura realizada no Medline em 2006 não havia instrumentos específicos para o português do Brasil (SCHULZ *et al.*, 2006). No início de 2007 foram realizadas a adaptação cultural e validação de um instrumento específico para avaliar a QVRS de pacientes com HAS, conhecido como MINICHAL (Short form of Quality of Life Questionnaire for Arterial hypertension) (SCHULZ *et al.*, 2007).

Dentre os instrumentos específicos, segundo o MAPI research institute, um instituto internacional fundado com interesse em avançar nos processos de validação lingüística para um apropriado uso trans-cultural e interpretação dos instrumentos de QV, os instrumentos confiáveis para medir a QV em hipertensão são os que seguem na Tabela 2 e Tabela 3 (MAPI RESEARCH INSTITUTE, 2007).

Tabela 2 Instrumentos para medir qualidade de vida relacionada à saúde para doenças cardiovasculares

Abreviação	Nome	Autore(s)	Nº Itens	População	Idioma Original	Objetivo	Traduções
CDS	Cardiac Depression	Hare David L	26	Adulta	Inglês (Australia)	Medida do estado de depressão de pacientes com doenças cardíacas	Francês Alemão Chinês (em anadamento)
CHP	Cardiac Health Profile	Währborg Peter	19	Adulta	Sueco	Avaliar a QVRS de pacientes com doença cardiovascular	Dinamarquês Holandês Inglês Finlandês Francês Alemão Grego Islandês Italiano Norueguês Polonês Português Russo Espanhol
DASI	Duke Activity Status Index	Boineau Robin E Higgenbotham Michael B Hlatky Mark A	12	Adulta	Inglês (EUA)	Medida da capacidade funcional e avaliar aspectos da qualidade de vida	Francês (Canadá) Espanhol (versão curta)
MILQ	Multidimensional Index of Life Quality	Avis Nancy E	35	Adulta	Inglês (EUA)	Avaliar o impacto das doenças cardiovasculares na QVRS	Espanhol

Dados retirados do: MAPI RESEARCH INSTITUTE (2007).

Tabela 3 Instrumentos para medir qualidade de vida relacionada à saúde em pacientes com hipertensão arterial

Abreviação	Nome	Autore(s)	Nº Itens	População	Idioma Original	Objetivo	Traduções
CHAL	Quality of Life Questionnaire for Arterial hypertension	Badia Xavier Dalfó Antoni Roca-Cusachs Àlex	55	Adulta	Espanhol	Avaliar a qualidade de vida em pacientes com hipertensão	Inglês (em andamento)
MINICHAL	Short form of Quality of Life Questionnaire for Arterial hypertension	Abellán José Badia Xavier Dalfó Antoni Gascón Ginés Lahoz Raquel Roca-Cusachs Àlex Varela Cristina Velasco Olga	16	Adulta	Espanhol	Avaliar a qualidade de vida em pacientes com hipertensão	Inglês (em andamento)
Hyper 31	Hypertension Health Status Inventory	Arpinelli Fabio Bamfi Francesco De Carli Gianfranco Recchia Giuseppe	35	Adulta	Italiano	Avaliar a QVRS de pacientes hipertensos	Árabe (Egito) Alemão Russo

Dados retirados do:MAPI RESEARCH INSTITUTE (2007).

2.4 ADESÃO AO TRATAMENTO NA HIPERTENSÃO

Estudos realizados em diferentes países revelam altas taxas de não controle da PA, a OMS estima que cerca de três quartos dos pacientes hipertensos não atingem valores ótimos da PA (WHITWORTH, 2003). Nos Estados Unidos, uma pesquisa populacional realizada pelo *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)* estimou que entre o período de 1999 a 2000, apenas 31,0% dos hipertensos estavam controlados, 68,9% sabiam da sua patologia e 58,4% estavam em tratamento, isso implica que mais de 4 milhões de adultos hipertensos não estão controlados nos Estados Unidos (HAJJAR; KOTCHEN, 2003).

No Brasil, poucos são os estudos que revelam estas taxas e os que existem não são de dimensões populacionais, são na sua maioria estudos de prevalência da HAS em algumas cidades, como em Passo Fundo no Rio Grande do Sul (20% hipertensos controlados), em Campo Grande no Mato Grosso do Sul (39,5% hipertensos controlados), em São Paulo (20,9% hipertensos controlados), em Catanduva no estado de São Paulo (27,6% hipertensos controlados), no Rio Grande do Sul (30,1% hipertensos controlados), em Salvador na Bahia (34,5% hipertensos controlados) (TRINDADE *et al.*, 1998; FREITAS *et al.*, 2001; FREITAS *et al.*, 2002; GUIMARÃES, 2002; GUS *et al.*, 2004).

Dentre os fatores que comprometem o controle da PA, o mais importante é a não aceitação pelos pacientes das medidas não farmacológicas (higiênico e dietético) e ou do tratamento farmacológico (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984).

O abandono ao tratamento anti-hipertensivo ocorre mais intensamente nos primeiros meses, sendo que no primeiro ano de tratamento o abandono varia de 11 a 15% e de 16 a 25% em dois anos (SCHAUB; STEINER; VETTER, 1993).

O principal motivo do controle inadequado da HAS parece ser a não adesão ao tratamento em longo prazo, sendo que os problemas para a baixa adesão nem sempre são fáceis de detectar e são difíceis de serem mensurados pelos profissionais de saúde e pesquisadores.

A não adesão ao tratamento tem sido identificada como o maior problema de saúde pública, que impõe uma considerável sobrecarga ao sistema de atenção à saúde (MORRIS; SCHULZ, 1992). Os custos gerados para o sistema de saúde nos

Estados Unidos pela não adesão eram em 1992 de 100 bilhões de dólares (DONOVAN; BLAKE, 1992).

Um dos primeiros passos aos profissionais que trabalham com a temática da adesão ao tratamento é a definição do seu conceito, diferentes autores trazem terminologias distintas, como por exemplo: aderência, observância, fidelidade, *compliance* (PIERIN; STRELEC; MION JR, 2004).

A diferença entre as terminologias está no papel que exercem os seus atores (paciente e médico) no processo.

O termo aderência é o mais utilizado pelos provedores de atenção à saúde, devido ao termo *compliance* sugerir que o paciente segue passivamente as “ordens” do médico e que o plano terapêutico não foi baseado em uma aliança estabelecida entre o paciente e o médico. No entanto, os dois termos são considerados por Osterberg e Blaschke como imperfeitos e não informativos quanto às descrições dos comportamentos com a tomada de medicamentos, sugerindo uma reavaliação dos termos utilizados (OSTERBERG; BLASCHKE, 2005).

Para a OMS a adesão ao tratamento ou aderência é:

a extensão em que cada comportamento pessoal - administração dos medicamentos, acompanhamento de uma dieta, e/ou execução de mudanças no estilo de vida - correspondem com as recomendações acordadas com um provedor de atenção à saúde. WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003, p.18.

Ou seja, é um processo no qual o paciente é um agente ativo, que participa e assume responsabilidades pelo seu tratamento, diversos autores defendem essa ideia de adesão (DOWELL; HUDSON, 1997; BRAWLEY; CULOS-REED, 2000; LEITE; VASCONCELLOS, 2003).

As taxas de adesão ao tratamento nos paciente com HAS são geralmente baixas, e podem variar conforme a população estudada, o desenho do estudo (ex.: observacional ou estudo clínico), classe de medicamentos, métodos de medida da adesão, fonte de dados e definição de adesão usada (ex.: adesão inicial ou persistente) (KROUSEL-WOOD *et al.*, 2004).

Um estudo realizado na Espanha de revisão de literatura, levantou estas taxas baseando-se em estudos que realizavam contagem de comprimidos com paciente hipertensos, no período de 1984 a 2001, a média ponderada de porcentagem da não adesão foi 45% (MÁRQUEZ CONTRERAS *et al.*, 2002). Outro

estudo que havia sido realizado anteriormente na Espanha, no período de 1984 a 1993, os dados foram similares, só que foram incluídos os artigos que mediam adesão por questionários, atingindo para estes uma média de 44,5% de não adesão e para a contagem de comprimidos 53,6% (PUIGVENTOS LATORRE *et al.*, 1997).

Pela dificuldade em se medir a adesão é difícil de estabelecer taxas para a não adesão, entretanto, acredita-se que essa varia de 30 a 50% para os pacientes, independente, da doença, do prognóstico e do local (VERMEIRE *et al.*, 2001).

2.4.1 Formas de Avaliar a Adesão ao Tratamento

A adesão ao tratamento é medida desde os tempos de Hipocrates, quando os pacientes tinham que anotar quando tomavam ou não as poções e os seus efeitos. Hoje os métodos para verificar a adesão podem ser divididos em diretos e indiretos. Todos têm suas vantagens e desvantagens, mas nenhum é considerado um padrão ouro (OSTERBERG; BLASCHKE, 2005). No Quadro 9 estão os principais métodos, suas vantagens e desvantagens.

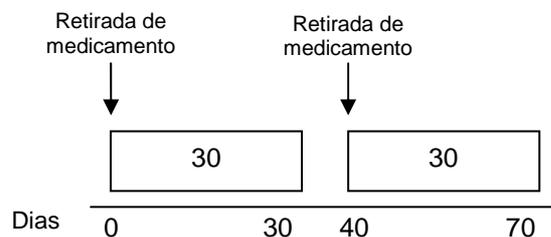
Medidas de concentração plasmática do fármaco ou seu metabólito no sangue ou na urina, detecção ou medidas no sangue de marcadores biológicos induzidos pelo fármaco são os principais exemplos de medida direta da adesão ao tratamento. Estes métodos, entretanto, são bastante caros, incômodo para o profissional de saúde e suscetível a distorções pelo paciente. Mesmo assim, em alguns casos essas medidas são melhores indicadores de adesão como no caso de drogas antiepiléticas como fenitoína e ácido valpróico, no qual doses sub-terapêuticas indicam uma pobre adesão (OSTERBERG; BLASCHKE, 2005).

Medidas indiretas da adesão correspondem às perguntas sobre quão fácil é para o paciente tomar a medicação prescrita, contagem de comprimidos, averiguação da taxa de dispensação da prescrição na farmácia, questionários aplicados ao paciente, uso de monitoramento eletrônico da medicação como através do *medication event management systems (MEMS)*, medida de parâmetros fisiológicos (como a medida da PA), realização de um diário da medicação pelo paciente. Esses métodos são em geral fáceis de usar, sendo que geram como

problema uma superestimação da adesão ao tratamento (OSTERBERG; BLASCHKE, 2005; HALPERN *et al.*, 2006).

Dentre os métodos indiretos os mais usados são os questionários para medir a adesão e a contagem de comprimidos (ex.: contagem do número de comprimidos que restam na caixa de medicamentos do paciente), este último é muito atrativo para os pesquisadores pela sua simplicidade, entretanto, está sujeito a problemas como a mudança de medicamentos entre as caixas e a possibilidade do paciente descartar comprimidos ou cápsulas antes da visita, tudo para parecer que segue o tratamento (OSTERBERG; BLASCHKE, 2005).

Para o cálculo da contagem de comprimidos o paciente tem que estar com a medicação estabelecida por 2 meses, a taxa de comprimidos tomados é sempre maior que 0, e uma taxa igual a 1 indica 100% de adesão. Para pacientes que tomam múltiplas medicações a taxa deve ser calculada separadamente (HALPERN *et al.*, 2006). Na Figura 5 encontra-se um modelo de como realizar este cálculo.



Os medicamentos foram retirados para 30 dias, entretanto o intervalo entre uma retirada e outra de medicação foi 40 dias. O cálculo fica: $30/40 = 0,75$ (75% de adesão)

Figura 5 Cálculo da contagem de comprimidos

Os questionários ou entrevistas estruturadas são criticados pelo aspecto de gerarem algumas vezes constrangimento ao paciente, e a necessidade de responder o que seria o correto faz deste método um pouco superficial (LEITE; VASCONCELLOS, 2003).

Alguns autores desenvolveram questionários bastante usados na literatura para a medida da adesão ao tratamento em pacientes com HAS, Haynes-Sackett (SACKETT *et al.*, 1975), Morisky-Green-Levine (MORISKY; GREEN; LEVINE, 1986) e Batalla-Martínez (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984). A validade de alguns desses

instrumentos foram testadas em, estudos como fez Piñero na Espanha e Prado Jr no Brasil (PIÑEIRO *et al.*, 1997; PRADO JR; KUPEK; MION JR, 2007).

No teste de Haynes-Sackett o paciente faz um auto-relato da adesão ao tratamento através de uma pergunta, aqueles que têm uma adesão igual ou superior a 80% são considerados aderentes, conforme estabeleceu Sackett em 1975 (SACKETT *et al.*, 1975). Nos estudos de validação que usaram este teste, os dados achados foram divergentes, no estudo de Prado Jr foi observado que ele apresenta uma alta sensibilidade (88,2%), uma baixa especificidade (18,7%) e valor preditivo positivo de 33%, valores que divergem dos achados no estudo de Piñero, no qual a especificidade foi 93,4%, a sensibilidade 32,5% o valor preditivo positivo 81,8% (PIÑEIRO *et al.*, 1997; PRADO JR; KUPEK; MION JR, 2007). Essas variações podem ocorrer devido ao local de estudo e a população estudada.

Quanto ao teste de atitudes positivas frente à tomada de medicação de Morisky-Green-Levine, o paciente responde a quatro perguntas com respostas do tipo sim ou não, é considerado como aderente quando responde corretamente as quatro perguntas. A avaliação da validade deste teste também se mostra divergente na literatura quanto a sua especificidade, sensibilidade e valores preditivos (PIÑEIRO *et al.*, 1997; PRADO JR; KUPEK; MION JR, 2007). Um estudo recente de 2004 (SHALANSKY; LEVY; IGNASZEWSKI, 2004), sugere ser este um teste limitado para verificar a adesão dos pacientes à medicações cardiovascular, o que corrobora os achados anteriores sugerindo não ser este um bom métodos para se realizar o prognóstico da adesão (PIÑEIRO *et al.*, 1997; SHALANSKY; LEVY; IGNASZEWSKI, 2004; PRADO JR; KUPEK; MION JR, 2007).

O teste de Batalla, é um teste desenvolvido originalmente para verificar o conhecimento dos pacientes quanto à HAS, entretanto, mais tarde passou a ser usado como um preditor da adesão ao tratamento pela forte correlação existente entre a adesão e o conhecimento. Esse consiste de três perguntas nas quais se classifica como aderente o paciente que consegue responder corretamente todas as perguntas (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984). No estudo de Piñero foi verificado que possuía uma alta sensibilidade (81,9%) e um alto valor preditivo (61,5%) (PIÑEIRO *et al.*, 1997).

Tendo em vista as diferenças encontradas nos questionários, Piñero sugere a combinação dos instrumentos de Haynes-Sackett e Batalla para melhor valorar a adesão ao tratamento dos pacientes com HAS (PIÑEIRO *et al.*, 1997).

O método indireto usado como mais confiável é o monitoramento eletrônico, além disso, é bastante aceito pelos paciente e efetivo em detectar a “adesão do jaleco branco”, entretanto, como todos os métodos tem suas limitações, principalmente quanto ao preço do dispositivo (KROUSEL-WOOD *et al.*, 2004). Esse método tem sido usado em estudos por 30 anos e oferece ao pesquisador ou clínico dados sobre o comportamento quanto a tomada de medicamentos do paciente (OSTERBERG; BLASCHKE, 2005).

Como pode ser observado existem métodos melhores de serem aplicados em alguns serviços, mas o ideal é aplicar a combinação de métodos para maximizar a acurácia (OSTERBERG; BLASCHKE, 2005).

Quadro 9 Métodos indiretos e diretos de se medir adesão ao tratamento: vantagens e desvantagens

	Método	Vantagens	Desvantagens
Indiretos	Questionários ou entrevistas estruturada	<p>Simples, econômico;</p> <p>Informações de fatores sociais, comportamentais que afetam a adesão;</p> <p>Bastante usado no âmbito clínico.</p>	<p>Gera vieses;</p> <p>Pode superestimar a adesão;</p> <p>Pode gerar respostas aceitáveis socialmente;</p> <p>Respostas facilmente manipuladas pelo paciente.</p>
	Monitoramento eletrônico (MEMS)	<p>Provê informações sobre a tomada diária do medicamento</p> <p>Provê informações que permitem análises de longa duração</p> <p>Potencialmente captura a adesão do “jaleco branco”</p> <p>Fáceis de manipular</p> <p>Precisos</p>	<p>Consumo da medicação é averiguado mas não pode ser confirmado</p> <p>Custoso</p> <p>Pode ser importuno (paciente tem que carregar)</p> <p>Sistema pode falhar</p> <p>Impreciso se sujeito a interferências do paciente ou outro serviço</p> <p>Requer visita de retorno para coleta de dados</p>
	Taxa de dispensação da prescrição na farmácia	<p>Objetivo</p> <p>Fácil de obter os dados</p> <p>Verifica a quantidade e a frequência que o paciente obtém os medicamentos</p> <p>Reflete a decisão do paciente em permanecer com o fármaco</p> <p>Provê informação sobre a média da adesão o tempo inteiro</p>	<p>Consumo da medicação é averiguado mas não pode ser confirmado</p> <p>Dados incompletos se o paciente retirar a medicação em outra farmácia, ou receber amostra grátis</p> <p>Requer um sistema fechado na farmácia</p> <p>Paciente pode retirar a medicação sem ter acabado a anterior</p>

Quadro 9 Métodos indiretos e diretos de se medir adesão ao tratamento: vantagens e desvantagens

	Método	Vantagens	Desvantagens
Indiretos	Contagem de comprimidos	Objetivo Fácil de realizar	Consumo da medicação é averiguado mas não pode ser confirmado Pode sobreestimar a adesão (comprimidos/cápsulas jogados fora)
	Respostas clínicas do paciente	Simples Geralmente fácil de realizar	Fatores além da adesão podem afetar as respostas
	Medida de parâmetros fisiológicos	Fácil de realizar	O parâmetro pode estar não controlado por outra razão (ex.: baixa absorção, metabolismo aumentado)
	Diário do paciente	Auxilia para recordar da medicação	Facilmente alterada pelo paciente
Diretos	Medidas de concentração plasmática do fármaco ou seu metabólito	Objetivo	Custoso Variações no metabolismo e “adesão do jaleco branco” [*] podem dar uma falsa impressão de adesão
	Detecção ou medidas no sangue de marcadores biológicos	Objetivo, em estudos clínicos pode ser usado no placebo	Requer uma quantidade de ensaios e retirada de fluido corporal

^{*} Adesão do jaleco branco: quando o paciente melhora o seu comportamento frente à tomada de medicamento 5 dias antes e depois da consulta ao médico, quando comparado com os 30 dias anteriores (FEINSTEIN, 1990)
Fonte: KROUSEL-WOOD *et al.*, (2004), OSTERBERG;BLASCHKE (2005).

2.4.2 Interferentes da Adesão ao Tratamento

Uma revisão de literatura realizada entre os períodos de 1991 e 1995, verificou os motivos pelos quais os estudos relatavam a não adesão ao tratamento dos pacientes com HAS. Foram incluídos 107 artigos dos quais 68% relacionavam ao paciente, 63% ao tratamento medicamentoso, 39% tratamento não farmacológico, 34% fatores institucionais e 8% relacionados à própria doença (SARQUIS *et al.*, 1998).

Dentre os principais fatores que interferem na aceitação do paciente ao tratamento farmacológico destaca-se:

2.4.2.1 Características do paciente

Aspectos estruturais como a idade e o sexo são elementos que influenciam na adesão, pessoas idosas aceitam menos o tratamento, entretanto, pacientes jovens tem demonstrado uma baixa adesão ao tratamento (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984; GIL *et al.*, 1997)

Além desses, aspectos como: raça, nível de escolaridade, condições para o auto-cuidado, aspectos comportamentais, preocupação com a QV, cultura, crenças, hábitos de vida, conhecimento sobre a doença, esquecimento e suporte familiar influenciam na adesão dos pacientes hipertensos (SARQUIS *et al.*, 1998).

Desses fatores, alguns possuem dados discrepantes quanto a sua influência na adesão, como os fatores sociais, econômicos, raciais ou grau de conhecimento da doença (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984; GIL *et al.*, 1997; KROUSEL-WOOD *et al.*, 2004).

A baixa QV dos pacientes leva a uma baixa adesão terapêutica, entretanto, estes dados têm sido difíceis de comparar pelas divergências entre metodologias e definições de QV (KROUSEL-WOOD *et al.*, 2004).

A QV dos pacientes sofre forte impacto pelo tratamento anti-hipertensivo, então a QV pode ser um apropriado e preciso modo de se verificar a adesão ao tratamento dos pacientes (ANDERSON; HOLLENBERG; WILLIAMS, 1999).

No geral as características do paciente têm gerado dados discrepantes quanto a adesão, somente o conhecimento quanto à doença que tem sido correlacionados a uma melhor adesão e controle da PA (SARQUIS *et al.*, 1998).

2.4.2.2 Características do tratamento

Fatores inerentes a complexidade da farmacoterapia como dose, número de medicamentos, horários da medicação, além de outros fatores inerentes ao tratamento como efeitos adversos, efetividade dos fármacos, custos, tratamento prolongado, mudanças de medicamentos e descontinuidade do tratamento são fatores que interferem na adesão ao tratamento (SARQUIS *et al.*, 1998).

Múltiplas medicações e doses freqüentes podem piorar a adesão, entretanto, o número de comprimidos que se toma de uma vez parece não ter tanta importância quanto à freqüência de dose. Além disso a combinação do hábito cotidiano do paciente com as doses incrementa a adesão (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984).

Um estudo de meta-análise realizado com 11.485 observações, relatou-se que a média de adesão em pacientes com freqüência de dose uma vez ao dia é significativamente maior que múltiplas doses ($p < 0,001$), mostrando a importância de fármacos anti-hipertensivos com tempo de meia vida longo (ISKEDJIAN *et al.*, 2002).

Outro problema é o efeito adverso dos medicamentos, principalmente quando o paciente não foi informado, podendo ocasionar abandono do tratamento (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984; KROUSEL-WOOD *et al.*, 2004).

2.4.2.3 Características da organização da assistência

A relação médico-paciente é considerada fundamental neste ponto, influenciando na adesão ao tratamento. Outro problema é a estrutura do serviço, com acessibilidade a equipe de saúde, conforto, tempo de espera, dentre outros (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984; OSTERBERG; BLASCHKE, 2005).

Além disso, a falta de informação por parte dos médicos tem afetado negativamente a adesão, como relatado em estudo qualitativo, o ponto chave para se obter a adesão começa na relação do médico com o paciente (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003; GASCON *et al.*, 2004).

A atenção ao paciente hipertenso oferecida pela equipe de saúde e a forma como a assistência à saúde se organiza interferem para uma boa adesão ao tratamento. No Brasil, o ponto chave para a adesão ao tratamento está no acesso dos pacientes ao próprio medicamento, muitos não conseguem custear os seus tratamentos e o sistema de saúde não oferece esta assistência de maneira integral à todos.

2.4.2.4 Características da doença

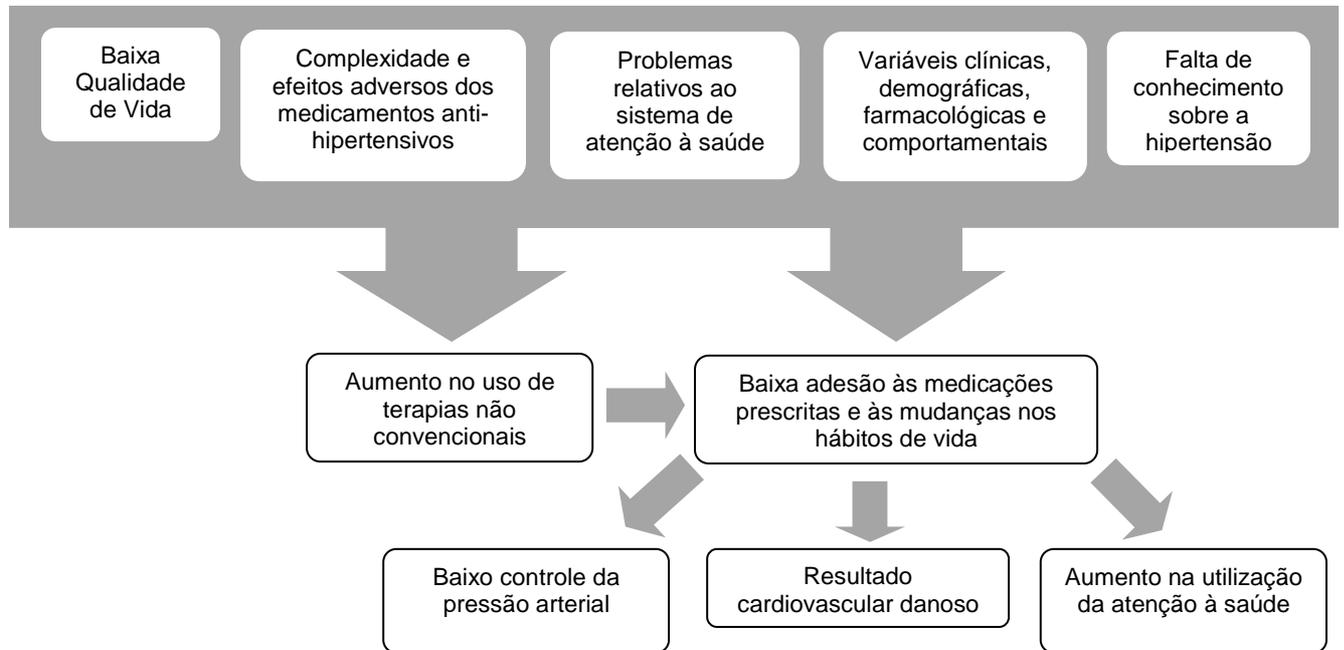
Doenças agudas e sintomáticas têm uma melhor aceitação do tratamento pelos pacientes, contudo, a HAS é uma doença crônica e assintomática, gerando um alto grau de abandono (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984).

2.4.3 Conseqüências da não Adesão ao Tratamento

Krousel-Wood *et al.* (2004) em uma revisão de literatura elaborou um fluxograma relacionando os fatores acima citados que interferem na adesão ao tratamento com as principais conseqüências, este fluxograma foi reproduzido (Fluxograma 2) e mostra a relação dos problemas encontrados pelos pacientes para alcançar a adesão ao tratamento, como baixa QV, alta complexidade da farmacoterapia, presença de reações adversas ao medicamento, falta de serviços de saúde, ausência de medicamentos necessários no sistema público, fatores associados com as características do paciente, como idade, nível de escolaridade e a falta de conhecimento sobre a HAS e sobre o seu tratamento.

Esses fatores geram como suas principais conseqüências o aumento do uso de terapias não convencionais como no caso o uso de plantas medicinais e a baixa

adesão ao tratamento, tanto farmacológico como não farmacológico. As principais conseqüências da baixa adesão são resultados clínicos negativos, aumento dos custos ao sistema de saúde, pelo aumento do consumo deste serviço (KROUSEL-WOOD *et al.*, 2004).



Fluxograma 2 Fatores que afetam a adesão ao tratamento anti-hipertensivo e suas conseqüências na saúde e no sistema de saúde
Adaptado e traduzido de: KROUSEL-WOOD *et al.* (2004).

2.5 COMPLEXIDADE DA FARMACOTERAPIA

Muitos autores postulam como um dos principais fatores ou obstáculos para a não adesão ao tratamento a complexidade dos regimes de medicações (RYAN, 1999; LEVY, 2001; STONE *et al.*, 2001; TROTTA *et al.*, 2002; DILORIO *et al.*, 2003).

Médicos, pacientes e a indústria farmacêutica têm contribuído para um aumento do consumo de múltiplas medicações. Alguns fatores associados a esse crescimento são o desenvolvimento e o aumento do uso de medicações, aliado às recomendações das guias de prática clínica e a demanda de consumo por medicamentos. O resultado para os pacientes freqüentemente é uma complexa farmacoterapia (MUIR *et al.*, 2001).

Uma variedade de definições de complexidade da farmacoterapia podem ser encontradas na literatura, desde simples definições como apenas o número de medicações e/ou o número de doses por dia até definições mais completas como a realizada por Stone *et al.*, na qual diz que a complexidade do regime consiste de múltiplas características do regime prescrito incluindo, mas não limitando, o número de diferentes medicações no regime, o número de doses por dia, o número de unidades de dosagem por dose, o número total de unidades por dia e restrições de comida por dose (MUIR *et al.*, 2001; STONE *et al.*, 2001; DILORIO *et al.*, 2003).

Essa variedade de definições indica que a complexidade não tem sido medida de maneira uniforme e como consequência disto alguns aspectos da complexidade são ignorados, como por exemplo: instruções especiais associadas com a medicação (ex.: tomar com estômago cheio ou tomar junto com a comida) e ações requeridas de gerenciamento para tomar a medicação (ex.: tomar metade do comprimido ou esmagar comprimido) (DILORIO *et al.*, 2003).

Quantificações das várias características da farmacoterapia é um ponto crítico quando se avalia o impacto dos regimes de medicações nos resultados clínicos (outcomes) dos estudos de intervenção. Por exemplo, é lógico pensar que usar 4 diferentes formas de dosagem, cada uma com diferentes freqüências e instruções adicionais complexas para sua administração possa ser mais difícil que usar 4 agentes com a mesma forma de dosagem, todos tomados no mesmo tempo, sem informações adicionais (GEORGE *et al.*, 2004).

A complexidade da farmacoterapia é, no entanto, um conceito teórico independente de fatores clínicos, farmacológicos e demográficos, tendo como seus fatores chaves forma de dosagem, frequência da dose e instruções adicionais (GEORGE *et al.*, 2004).

Dentre os instrumentos para medir a complexidade da farmacoterapia o que a avalia de forma mais abrangente é o *Medication Regimen Complexity Index* (MRCI), desenvolvido por George *et al.* em 2004 e adaptado para o português do Brasil em 2007 por Melchior, Correr e Fernández-Illimós, sendo então denominado de Índice da Complexidade da Farmacoterapia (ICFT) (GEORGE *et al.*, 2004; MELCHIOR; CORRER; FERNÁNDEZ-LLIMOS, 2007).

Esse é um instrumento dividido em 3 seções A, B e C, sendo que a seção A corresponde às informações sobre formas de dosagens, a seção B corresponde às informações de frequências de doses e a seção C corresponde às informações adicionais. O total do índice é obtido somando os pontos (escores) das 3 seções (GEORGE *et al.*, 2004; MELCHIOR; CORRER; FERNÁNDEZ-LLIMOS, 2007).

Na literatura poucos são os estudos publicados que trazem resultados referentes ao ICFT, o que existe é uma avaliação da aplicabilidade do estado de situação, uma ferramenta utilizada para a realização de acompanhamento farmacoterapêutico no cálculo do ICFT, e alguns resumos publicados na internet (CORRER *et al.*, 2005).

Objetivos

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Avaliar a influência de variáveis sócio-demográficas, clínicas, conhecimento sobre a doença, complexidade da farmacoterapia anti-hipertensiva e adesão ao tratamento na qualidade de vida relacionada à saúde e no controle pressórico dos pacientes hipertensos.

3.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

- Traçar o perfil sócio-demográfico, clínico e farmacoterapêutico dos pacientes hipertensos e avaliar a influência desses fatores no controle pressórico;
- Medir a qualidade de vida relacionada à saúde e avaliar a influência de fatores sócio-demográficos e clínicos sobre este desfecho;
- Avaliar a confiabilidade do Minichal, por meio da consistência interna, e sua validade concorrente, por comparação com o WHOQOL-Bref;
- Medir a complexidade da farmacoterapia anti-hipertensiva e avaliar a sua influência no controle pressórico e na qualidade de vida relacionada à saúde;
- Medir a adesão terapêutica dos pacientes utilizando métodos indiretos e avaliar a influência de fatores sócio-demográficos, clínicos e farmacoterapêuticos sobre este parâmetro;
- Avaliar a relação dos resultados de adesão terapêutica com o controle pressórico e a qualidade de vida relacionada à saúde;
- Avaliar o conhecimento dos pacientes sobre a hipertensão arterial sistêmica e sua influência no controle pressórico e na qualidade de vida relacionada à saúde;
- Avaliar a relação entre o conhecimento sobre a hipertensão arterial sistêmica e a adesão terapêutica.

Pacientes e Métodos

4 PACIENTES E MÉTODOS

4.1 DESENHO DA PESQUISA

Estudo observacional transversal exploratório, realizado com pacientes diagnosticados com HAS e sob tratamento medicamentoso, segundo dados do prontuário médico. A população estudada foi de pacientes que freqüentavam as reuniões dos grupos de hipertensos da unidade de saúde Shangri-lá no município de Araucária. Os pacientes foram incluídos independentes do gênero a que pertencem desde que maiores de 18 anos. A escolha dos pacientes que seriam incluídos foi por conveniência sendo questionado à todos quais gostariam de participar da pesquisa.

Foram excluídos da pesquisa os pacientes com HAS secundária diagnosticada, com contra-indicação a terapia anti-hipertensiva, com diagnóstico psiquiátrico de doença mental e mulheres grávidas ou em período de lactância.

O período de coleta de dados do estudo foi de janeiro a outubro de 2007. Essa pesquisa foi autorizada pelo comitê de ética em pesquisa do município de Araucária.

O município de Araucária está localizado na região metropolitana de Curitiba e apresentava em 2000, dados do IBGE, uma população de 94,258 mil habitantes, sendo que desses 47,504 mil eram homens e 46,754 mil eram mulheres. Uma estimativa realizada para o ano de 2003, verificou um aumento na população estimando 104,284 mil habitantes. A renda per capita média do município verificada em 2000, dados do PNUD (Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento), foi 242,06 reais ficando acima da média geral do Paraná (202,03 reais). Quanto ao Índice de Desenvolvimento Humano (IDH), Araucária figura acima da média paranaense (IDH-M = 0,786) apresentando um IDH de 0,801, valor que, segundo a classificação do PNUD, considera uma região de alto desenvolvimento humano (IDH>0,8). Comparando-se com outras regiões do Brasil, Araucária figura em 540ª posição (PREFEITURA MUNICIPAL DE ARAUCÁRIA, 2000).

O sistema de saúde de Araucária possui uma infra-estrutura com 18 unidades básica de atenção à saúde, 80 agentes comunitários de saúde, atendimento de fisioterapia, atendimento de fonoaudiologia, serviço de pronto

atendimento adulto e infantil 24 horas, serviço de saúde mental, laboratório de análises clínicas 24 horas e um centro de especialidades médicas e odontológicas. Além disso, o município se destaca por apresentar dentro das suas unidades básicas uma equipe completa de profissionais incluindo o farmacêutico em horário integral ou parcial em todas as suas unidades (PREFEITURA MUNICIPAL DE ARAUCÁRIA, 2000).

Uma importante característica do município são os altos investimentos na assistência farmacêutica, obtendo-se um fácil acesso da população aos medicamentos essenciais, principalmente os anti-hipertensivos, o sistema possui cadastro dos pacientes do HIPERDIA, entretanto, ainda possui uma infra-estrutura de prontuários em papel o que dificultou o levantamento de alguns dados.

Os pacientes incluídos na pesquisa participaram de uma entrevista estruturada realizada por alunos do curso de farmácia da Universidade Federal do Paraná, por pós-graduando e profissionais farmacêuticos. Todas as entrevistas foram supervisionadas pela autora principal do estudo, que capacitou previamente os entrevistadores. Os instrumentos de coleta de dados foram aplicados juntos em um dia escolhido durante a reunião do grupo de hipertensos. Os pacientes que aceitaram participar realizaram a leitura e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.

4.2 VARIÁVEIS E COLETA DE DADOS

4.2.1 Perfil Sócio-demográfico

O perfil sócio-demográfico foi verificado por meio da idade, gênero, escolaridade (medido em anos formais de estudo), estado civil (solteiro, casado/união instável, separado/divorciado) e cor da pele (auto-relatada pelos pacientes). O instrumento utilizado para a coleta de dados encontra-se no anexo 1.

Foram realizadas as seguintes questões por meio de perguntas diretas avaliando o nível econômico dos participantes do estudo: número de pessoas que

residem na casa, se possui empregada doméstica ou diarista, se possui casa própria ou alugada, se possui moto e se possui carro.

4.2.2 Perfil Clínico e Valores de Pressão Arterial

O IMC foi calculado por meio de análise do peso dos pacientes, medido em uma balança digital da marca Líder, modelo P180m®, com certificado de calibração expedido pelo Inmetro (nº do certificado 1.786.842-7), dividido pela altura, auto-relatada ou medida por uma fita antropométrica não flexível marca Requival®, elevada ao quadrado.

O tempo de diagnóstico da HAS foi medido através do auto-relato dos pacientes em meses e anos. Para algumas análises foi realizada a estratificação do tempo em menor de 1 ano, entre 1 e 5 anos, entre 6 e 10 anos e maior que 10 anos.

A PAS e PAD foram medidas por meio de aparelho automático digital da marca OMRON HEM – 722C validado pelos protocolos da *Association for the Advancement of Medical Instrumentation* e *British Hypertension Society* para pesquisas internacionais (COLEMAN *et al.*, 2006). A PA foi verificada três vezes consecutivas para cada paciente, com intervalo mínimo de três minutos entre as medidas. Para cálculo de resultado foi considerada a média das duas últimas medidas da PA. Os pacientes hipertensos considerados com a PA controlada foram aqueles com PAS<140mmHg e PAD<90mmHg, conforme diretrizes brasileiras e internacionais (CHOBANIAN *et al.*, 2003; EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2003; BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, 2004; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Para a medida da PA o paciente foi colocado sentado com o braço na altura do coração conforme o estabelecido pela V Diretrizes Brasileira de Hipertensão, pacientes obesos tiveram sua PA medida com uma bolsa de borracha maior para que não houvesse subestimação do seu valor (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Para a realização de algumas análises os valores da PA foram estratificados conforme os estágios de HAS, seguindo as diretrizes brasileiras de hipertensão, em controlados (PA<140/90mmHg), hipertensão estágio 1 (PAS entre 140-159 e PAD entre 90-99), hipertensão estágio 2 (PAS entre 160-179 e PAD entre 100-109) e hipertensão estágio 3 (PAS≥180 e PAD ≥110) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Foi realizado um levantamento da presença/ausência de co-morbidades: insuficiência cardíaca, arritmia cardíaca, histórico de infarto, histórico de AVC e depressão. Além da presença/ausência dos fatores de risco CV: diabetes, dislipidemia, tabagismo e história familiar de doença CV (história precoce de aterosclerose, evento coronariano em homens <55 anos e mulheres <65 anos) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001).

Esse levantamento foi realizado com perguntas na qual o paciente respondia sim ou não, em hipótese de dúvidas eram realizados dois procedimentos: o primeiro era a verificação do medicamento tomado, não se obtendo sucesso, era realizado o segundo, no qual se consultavam dados dos prontuários.

Para o cálculo do número de fatores de risco CV foi considerado um fator de risco a mais para aqueles pacientes que não estavam com a PA controlada.

4.2.3 Qualidade de Vida Relacionada à Saúde (QVRS)

Para avaliação da QVRS, foram utilizados um instrumento específico de avaliação da QV em hipertensão, o Minichal, e um instrumento genérico para avaliação da QV, o WHOQOL-BREF, ambos validados para o português do Brasil.

O Minichal foi desenvolvido na Espanha em 2001 e contém 16 itens. Dez itens estão agrupados no domínio estado mental (*state of mind*) e seis itens no domínio manifestações somáticas (*somatic manifestations*). Na versão brasileira do Minichal a questão 10 foi transferida de domínio após análise fatorial. O domínio *estado mental* inclui as questões de 1 a 9 e possui pontuação máxima de 27 pontos. O domínio *manifestações somáticas* inclui as questões de 10 a 16, com pontuação máxima de 21 pontos. A versão brasileira já validada apresentou um α de Cronbach

de 0,88 para o domínio estado mental e 0,86 para manifestações somáticas (SCHULZ *et al.*, 2007). Tanto a versão original em espanhol como a brasileira inclui uma última questão relativa ao impacto geral da HAS na QV do paciente.

Na entrevista com os pacientes foi solicitado que respondessem baseando-se nos últimos sete dias. A escala de pontuação é do tipo likert com quatro possíveis respostas (0=não, absolutamente; 1=sim, um pouco; 2=sim, médio; 3= sim, muito). Os pontos variam de 0 (melhor nível de saúde) a 30 (pior nível de saúde) para a dimensão estado mental e para a dimensão manifestações somáticas variam de 0 (melhor nível de saúde) a 18 (pior nível de saúde) (BADIA *et al.*, 2002). Neste trabalho, o escore original do instrumento foi convertido para uma escala de zero a 100, sendo zero o pior nível e 100, o melhor nível de QVRS. Essa conversão foi necessária para que se pudesse comparar os resultados do Minichal ao WHOQOL-bref, que originalmente utiliza esta escala.

O Minichal foi originalmente desenvolvido para ser auto-administrado, entretanto, neste estudo, devido à baixa escolaridade dos pacientes o instrumento foi aplicado mediante entrevista estruturada (anexo 2).

O WHOQOL-bref é um instrumento desenvolvido pelo Grupo de QV da OMS (WHOQOL GROUP) e contém 26 questões, sendo essa uma versão abreviada do WHOQOL-100. É composto por 2 questões gerais de QV e 24 questões que representam cada uma das 24 facetas do WHOQOL-100. O WHOQOL-bref possui 4 domínios: físico (7 perguntas), psicológico (6 perguntas), relações sociais (3 perguntas) e meio ambiente (8 perguntas). A escala utilizada é do tipo likert de 5 pontos e o escore é apresentado de zero a 100, sendo zero o pior nível e 100 o melhor nível de QVRS possível (anexo 3) (FLECK *et al.*, 2000).

4.2.4 Adesão ao Tratamento

Com o intuito de verificar a adesão terapêutica dos pacientes foram usados três instrumentos de avaliação indireta: o desenvolvido por Batalla, o de Morisky-Green-Levine e o de Haynes-Sackett (SACKETT *et al.*, 1975; BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984; MORISKY; GREEN; LEVINE, 1986).

O teste de Batalla avalia a adesão terapêutica realizando ao paciente três perguntas relativas ao seu conhecimento sobre sua enfermidade. “A hipertensão é uma doença para toda a vida?”, “A hipertensão pode ser controlada com dieta e/ou remédios?”, “Cite 2 ou mais órgãos afetados pelo aumento da pressão arterial”. Uma resposta errada classifica o sujeito como não aderente (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984; PIÑEIRO *et al.*, 1997). Esse teste tem como princípio a relação entre o conhecimento da hipertensão e a adesão ao tratamento, na qual pacientes com maior conhecimento possuem uma melhor adesão ao tratamento (PIÑEIRO *et al.*, 1997).

O teste de Morisky-Green-Levine avalia as atitudes do paciente em relação ao tratamento, classificando-se como aderente os pacientes que respondem corretamente as quatro perguntas que compõem o instrumento (MORISKY; GREEN; LEVINE, 1986). As perguntas realizadas aos pacientes neste teste foram: “Você já esqueceu de tomar seus remédios?”, “Você é descuidado com a hora de tomar seus remédios?”, “Quanto você se sente bem, você às vezes pára de tomar os seus remédios?”, “Algumas vezes se você se sente mal quando você toma o remédio, você pára de tomar?”.

Haynes-Sackett desenvolveram um instrumento em que o paciente comunica a auto-adesão. Neste teste se realizam duas perguntas por meio das quais se estima uma porcentagem da adesão referente ao último mês de tratamento. A taxa de adesão do paciente é expressa em % de comprimidos tomados calculada segundo a fórmula apresentada na Figura 6 (SACKETT *et al.*, 1975). Na avaliação deste teste se aplicaram as seguintes perguntas: “A maioria dos pacientes tem dificuldades para tomar seus comprimidos. Você tem dificuldade em tomar todos os seus?” em caso de resposta afirmativa se realizava a segunda pergunta “Neste último mês quantas vezes você esqueceu de tomar o seu remédio?”.

Pacientes não aderentes foram considerados aqueles com adesão menor que 80% ou maior que 110% conforme estabelecido por Haynes (SACKETT *et al.*, 1975).

$$\frac{\text{Nº de dias esquecidos}}{30 \text{ dias}} \times 100$$

Figura 6 Fórmula para o cálculo da % de adesão

Assim como proposto por Piñero et al. (1997), utilizou-se também o teste de Batalla juntamente com o teste de Haynes para verificar os pacientes não aderentes, tendo em vista que Haynes tem uma alta especificidade (93,4%) e Batalla apresenta alta sensibilidade (81,9%) (PIÑEIRO *et al.*, 1997). Neste caso, foram considerados não aderentes pacientes positivos para o teste de Batalla e Haynes-Sackett simultaneamente.

4.2.5 Conhecimento sobre Hipertensão Arterial Sistêmica

O conhecimento sobre a doença foi avaliado mediante de 10 perguntas, com respostas do tipo sim/não, desenvolvido e utilizado em publicações nacionais (STRELEC, 2000; CORDEIRO, 2001; SANCHEZ, 2001; STRELEC; PIERIN; MION JR, 2003). As perguntas estão sumarizadas no Quadro 10 e contemplam aspectos como a cronicidade da doença, complicações da doença, valores para o controle pressórico e medidas não farmacológicas para o tratamento da hipertensão.

Quadro 10 Perguntas sobre o conhecimento da hipertensão arterial sistêmica	
1	Pressão alta é uma doença para toda a vida?
2	Quem tem pressão alta, na maioria das vezes, não sente nada diferente?
3	A pressão é alta quando for maior ou igual a 14 por 9?
4	Pressão alta pode trazer problemas para o coração, cérebro e rins?
5	O tratamento para pressão alta é para toda a vida?
6	A pressão alta também pode ser tratada sem remédios?
7	Exercícios físicos regulares ajudam a controlar a pressão alta?
8	Para quem é obeso, perder peso ajuda a controlar a pressão alta?
9	Diminuir o sal da comida ajuda a controlar a pressão alta?
10	Diminuir o nervosismo ajuda a controlar a pressão alta?

O cálculo do conhecimento foi baseado nas respostas obtidas. Pacientes que respondiam corretamente todas as perguntas obtiveram 10 (100%), ou seja,

considerado um excelente conhecimento, e aqueles que erravam todas obtiveram nota 0. O conhecimento foi considerado satisfatório para pacientes com notas maiores ou igual a 7 ou 70% e insatisfatório para aqueles com conhecimento menor que 7 ou 70%.

4.2.6 Complexidade do Tratamento Anti-hipertensivo

A complexidade da farmacoterapia foi avaliada por meio do Medication Complexity Regimen (MRCI), instrumento desenvolvido por George, et al. (2004) e recentemente traduzido e validado pela autora principal deste estudo, recebendo o nome de Índice de Complexidade da Farmacoterapia (ICFT) (GEORGE *et al.*, 2004; MELCHIORS; CORRER; FERNÁNDEZ-LLIMOS, 2007).

O ICFT é um instrumento dividido em três seções: A, B e C. A seção A corresponde às informações sobre formas de dosagens; a seção B, às informações sobre frequências de doses; e a seção C corresponde às informações adicionais, como por exemplo horários específicos, partir ou triturar o comprimido e uso com alimentos. Cada seção é pontuada a partir da análise da farmacoterapia do paciente relatada em entrevista e conferida nos prontuários médicos em caso de dúvidas. O índice de complexidade é obtido pela soma dos pontos (escores) das três seções (MELCHIORS; CORRER; FERNÁNDEZ-LLIMOS, 2007). Para facilitar a utilização do ICFT foi desenvolvida uma planilha no Excel que gera o valor total do índice por paciente. No anexo 4 pode-se encontrar a versão adaptada para o Brasil (MELCHIORS; CORRER; FERNÁNDEZ-LLIMOS, 2007).

A complexidade do tratamento farmacológico representou o tratamento anti-hipertensivo, não sendo considerado o uso de medicamentos para outras condições. A exclusão de outros medicamentos foi realizada pela falta de registros sobre esses tomados pelos pacientes nos prontuários médicos. Essa falta de registro e a não inclusão de outras terapias farmacológicas podem ser um limitante para os resultados do estudo.

Nas análises realizadas para as seções do ICFT, a seção A foi excluída, pois se referia à forma farmacêutica e todos os medicamentos tomados como anti-

hipertensivos eram na forma comprimido ou cápsula, recebendo uma mesma pontuação para essa seção.

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi realizada com auxílio do software SPSS v.12.0® para windows. A escolha dos testes foi baseada no tamanho da amostra e na análise pelo teste de Kolmogorov-Smirnov para verificar a normalidade da variável, com o fim de se utilizar testes paramétricos ou não-paramétricos. Para comparação de médias entre grupos independentes foi utilizado o teste U de Mann Whitney (2 grupos) ou teste de Kruskal-Wallis (3 grupos ou mais) e para correlação entre variáveis foi calculado o coeficiente de correlação de Spearman. Para comparação de médias entre grupos relacionados utilizou-se teste de Wilcoxon. No caso de variáveis com distribuição normal foi utilizado o teste t de student para comparação de médias entre 2 grupos e ANOVA para 3 grupos ou mais. Para comparação de proporções foi utilizado o teste do qui quadrado (χ^2). Após análise de correlação entre as variáveis foram feitas análises de regressão linear múltipla (RLM) com a finalidade de se corrigir a influência de variáveis de confundimento ou dados basais na variável dependente de interesse. Foram considerados significativos resultados de $p < 0,05$.

Análises de consistência interna foram realizadas para alguns instrumentos pela avaliação do α de cronbach. Para este parâmetro valores desejáveis devem estar entre 0,50 e 0,70 para comparação entre grupos e 0,85-0,95 para comparação entre indivíduos (BLAND; ALTMAN, 1997).

Resultados e Discussão

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 PERFIL DA POPULAÇÃO

Foram entrevistados 191 pacientes adultos (>18 anos) sendo predominante o sexo feminino (72,8%). A média de idade dos hipertensos foi 58,4 anos (DP=11,4; 29-84 anos), sendo que um terço (30,9%) dos pacientes eram idosos (≥ 65 anos), como observado na Tabela 4. Quanto ao tempo de diagnóstico da HAS a média foi 9,9 anos (DP=9,1; 0,1-47 anos), sendo que 56,9% dos pacientes tiveram seu diagnóstico de HAS há mais de seis anos.

A média do IMC nos pacientes foi 29,1 kg/m² (DP=6,1; 18-62 kg/m²), destaca-se que uma grande parcela dos pacientes apresentava sobrepeso (IMC \geq 25-40kg/m²)(38,9%) e apenas um quarto (24,7%) estava com o IMC dentro dos padrões normais (IMC<25 Kg/m²). Esses dados observados refletem os mundiais, nos quais se observa que o aumento na prevalência da HAS ocorre juntamente com o aumento do sobrepeso e da obesidade na população (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000).

Além disso, pesquisas mostram ser a obesidade a maior causadora de HAS. Resultados do Framingham Heart Study sugerem que aproximadamente 78% dos casos de HAS em homens e 65% em mulheres são atribuídos a obesidade (GARRISON *et al.*, 1987). Essa relação da obesidade/HAS foi demonstrada conforme o estudo de revisão publicado recentemente (2007) por Francischetti e Genelhu (FRANCISCHETTI; GENELHU, 2007).

Os pacientes tinham em média de 3,0 anos formais de estudo, refletindo as características do local de realização da pesquisa. Em outros estudos de QVRS o grau de escolaridade foi maior. No estudo de Robbins *et al.*, por exemplo, obteve-se 12,3 anos formais de estudo e no de Lalonde *et al.* não houve relato de pacientes com grau de escolaridade menor que o ensino médio (ROBBINS *et al.*, 1994; LALONDE *et al.*, 2004). Dentre os estudos de QVRS, o que obteve uma menor escolaridade foi desenvolvido no Egito por Youssef *et al.*, o qual apresentou 40,2% da população sem estudo formal e 12,3% com estudo fundamental (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

Tabela 4 Características sócio-demográficas e clínicas dos pacientes do estudo

		n (%)
Idade	20-34 anos	3 (1,6)
	35-49 anos	34 (17,8)
	50-64 anos	95 (49,7)
	≥ 65 anos	59 (30,9)
IMC *	Normopeso	47 (24,7)
	Sobrepeso	74 (38,9)
	Obesidade	69 (36,3)
Tempo de diagnóstico [‡]	<1 ano	3 (1,6)
	1-5 anos	78 (41,5)
	6-10 anos	47 (25,0)
	>10 anos	60 (31,9)
HAS	Controlada	58 (30,4)
	Hipertensão estágio 1	60 (31,4)
	Hipertensão estágio 2	47 (24,6)
	Hipertensão estágio 3	26 (13,6)
Estado Civil	Solteiro (a)	6 (3,1)
	Casado (a)	129 (67,5)
	Separado (a)	19 (9,9)
	Viúvo (a)	37 (19,4)
Cor da Pele	Negro	20 (10,5)
	Pardo	83 (43,5)
	Branco	88 (46,1)

n total=191

* n=190, um indivíduo não foi obtido o valor do peso corporal

‡ n=188, pacientes não lembravam o ano de diagnóstico da sua enfermidade

No levantamento socioeconômico, verificou-se que mais de 90% dos pacientes possuem casa própria e uma pequena parcela, aproximadamente um terço (38,7 %), possui algum meio de transporte próprio, sendo predominante o uso

de carro (33,5%) sobre o de moto (5,2%). Na Tabela 5 encontram-se resumidos os dados socioeconômicos dos pacientes deste estudo.

Tabela 5 Dados socioeconômicos dos pacientes

		n (%)
Diarista ou Empregada	Sim	2 (1,0)
Casa	Própria	174 (91,1)
	Alugada	16 (8,4)
Moto	Sim	10 (5,2)
Carro	Sim	64 (33,5)

n total=191

A Tabela 6 resume as co-morbidades e fatores de risco CV com suas respectivas frequências nos pacientes, desses o fator com mais alta prevalência neste estudo foi o histórico familiar de doenças cardiovasculares (26,7%).

Tabela 6 Co-morbidades e fatores de risco cardiovascular

	n* (%)
Diabetes	49 (25,7)
Dislipidemia	49 (25,7)
Obesidade	69 (36,1)
Tabagismo	30 (15,7)
Histórico Familiar	51 (26,7)
Insuficiência Cardíaca	22 (11,5)
Arritmia Cardíaca	27 (14,1)
Histórico de Infarto	24 (12,6)
Histórico de AVC	16 (8,4)
Depressão	43 (22,5)

n total=191

* Os valores dos "n" são daqueles pacientes que possuíam a co-morbidade ou o fator de risco cardiovascular.

A dislipidemia e o diabetes mellitus (tipo1 ou tipo2) estavam presentes em aproximadamente um quarto dos pacientes. Contudo, o problema de saúde concomitante à HAS que predominou na população foi à obesidade (36,1%), mostrando a relação obesidade/HAS já comentada e descrita em outros estudos (FRANCISCHETTI; GENELHU, 2007). Esse resultado chama a atenção dos pesquisadores para o diagnóstico da síndrome metabólica por ser esta, resultante da combinação das patologias principais apresentadas pelos pacientes deste estudo (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

5.2 PERFIL FARMACOTERAPÊUTICO

Os medicamentos mais usados para o tratamento da HAS, foram captopril (63,3%), hidroclorotiazida (44,5%) e nifedipino (19,4%). Esses medicamentos são os que se encontram disponíveis gratuitamente no SUS e fazem parte da Relação Nacional de Medicamentos Essenciais (BRASIL, 2002).

Aproximadamente metade dos pacientes (45,5%) deste estudo apresentava um regime monoterapêutico. A maioria dos pacientes (88,4%) usava 1 ou 2 fármacos e apenas 11,6% tomavam mais de 2 medicamentos para o tratamento da HAS. Na Tabela 7 encontram-se os dados descritivos quanto ao número de medicamentos anti-hipertensivos tomados. Pesquisas mostram que a maioria dos pacientes com HAS requerem 2 ou mais medicamentos para atingirem valores ótimos de PA (CHOBANIAN *et al.*, 2003). O número de anti-hipertensivos tomados por pacientes foi em média 1,7 (DP=0,8; IC95% 1,6-1,8) e a média de comprimidos tomados por dia, foi 3,5 (DP=2,5; IC95% 3,1-3,9).

Tabela 7 Descrição do número de medicamentos tomados por pacientes

Número de medicamentos*	n (%)
1	87 (45,5)
2	82 (42,9)
3	15 (7,9)
4	7 (3,7)

n total=191

*Número de medicamentos=diferentes fármacos tomados por dia pelos pacientes

Os medicamentos mais usados dentro do esquema diário de medicações dos pacientes estão descrito na Tabela 8, na qual foi relacionado, por exemplo, para aqueles que usavam monoterapia, quais eram os medicamentos mais usados e assim sucessivamente.

Tabela 8 Medicamentos anti-hipertensivos mais usados por número de medicamentos por dia

Número de medicamentos*	Medicamentos mais utilizados	n (%)
1 (n=87)	Captopril	51 (58,6)
	Hidroclorotiazida	17 (19,5)
	Propranolol	9 (10,3)
	Nifedipino	4 (4,6)
2 (n=82)**	Captopril	57 (69,5)
	Hidroclorotiazida	57 (69,5)
	Nifedipino	18 (22,0)
	Propranolol	11 (13,4)
3 (n=15)**	Captopril	10 (66,7)
	Nifedipino	10 (66,7)
	Hidroclorotiazida	9 (60,0)
	Furosemida	5 (33,3)
4 (n=7)**	Nifedipino	5 (71,4)
	Furosemida	5 (71,4)
	Atenolol	4 (57,1)
	Captopril	3 (42,9)
	Enalapril	3 (42,9)
	Metildopa	3 (42,9)

n total=191 pacientes

*Número de medicamentos=diferentes fármacos tomados por dia pelos pacientes.

**No caso de pacientes que tomam 2 ou mais medicamentos o "n" passa do indicado por motivo de 1 paciente tomar mais de 1 medicamento sendo pontuado duplamente ou mais.

As associações de medicamentos mais freqüentemente administrados pelos pacientes encontram-se na Tabela 9, sendo a associação de Captopril, um inibidor

da enzima conversora de angiotensina, com a Hidroclorotiazida, um diurético do tipo tiazídico, a mais freqüente (20,4%). Essa associação encontra-se recomendada dentro daquelas descritas na V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, a qual dita como primeira estratégia dentro das associações de fármacos a associação de um diurético a outra classe de anti-hipertensivos, como por exemplo os inibidores da ECA (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007).

Tabela 9 Associações de Fármacos mais utilizadas pelos pacientes e suas freqüências

Associações	n (%)
Captopril + Hidroclorotiazida	39 (20,4)
Captopril + Nifedipino	9 (4,7)
Propranolol + Hidroclorotiazida	7 (3,7)
Hidroclorotiazida + Nifedipino	7 (3,7)
Captopril + Furosemida	6 (3,1)
Hidroclorotiazida + Metildopa	4 (2,1)
Captopril + Hidroclorotiazida + Nifedipino	6 (3,1)

n total=191

5.3 PRESSÃO ARTERIAL E SEUS DETERMINANTES

A PAS apresentou média de 151,6 mmHg (IC95% 147,9-155,2 mmHg) e a PAD, de 86,3 mmHg (IC95% 84,4-88,2 mmHg). Apenas a PAD foi encontrada com média dentro do limite controlado (<90mmHg). Quanto ao controle da PA (<140/90mmHg), a taxa de pacientes com a pressão não controlada que tomavam tratamento anti-hipertensivo foi de 69,6%, próxima ao relatado no documento da OMS para HAS, onde consta que três quartos dos pacientes com HAS não atingem um controle ótimo da sua PA (WHITWORTH, 2003).

Esse resultado, entretanto, merece destaque, pois se acredita que o valor de controle da PA tende a ser pior, principalmente quando se verifica que 25,7% dos pacientes eram diabéticos, estreitando, então, a faixa ideal para o controle da PA

desses pacientes que passaria a ser menor de 130/85 mmHg. Além disso, comorbidades como nefropatias não foram avaliadas o que poderiam gerar um número maior de descontrole da PA.

No Brasil, os estudos de prevalência que relatam pacientes com PA controlada utilizando tratamento anti-hipertensivo apresentam taxas com variação de 10,4% a 33%, faixa que inclui o resultado obtido nesta pesquisa (30,4%) (PICCINI; VICTORA, 1997; GUS *et al.*, 2004). Na Tabela 10 encontra-se a descrição da frequência de controle da PA na população do estudo.

Tabela 10 Resultados da avaliação do controle pressórico dos pacientes, segundo a PAS, PAD e PA

		n (%)
PAS (n=191)	Controlada	64 (33,5)
	Não Controlada	127 (66,5)
PAD (n=191)	Controlada	122 (63,9)
	Não Controlada	69 (36,1)
PA* (n=191)	Controlada	58 (30,4)
	Não Controlada	133 (69,9)

* Foram considerados controlados aqueles que estavam tanto com PAS quanto com a PAD dentro dos valores estabelecidos pela pesquisa (<140/90mmHg).

PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; PA=pressão arterial

Não houve diferença significativa nas médias da PAS ($p=0,075$) e PAD ($p=0,067$) entre as diferentes faixas etárias dos pacientes. Entretanto, a média da PAS apresentou-se maior nos pacientes com idade igual ou superior a 65 anos (157,5 mmHg; DP=33,4; IC95%148,8-166,2). Esses resultados tem relevância clínica e significativa ($p<0,001$) quando comparado pacientes com idade entre 50-64 anos (PAS média=150,4 mmHg) e 65 anos ou mais. Aqueles apresentaram uma redução em 7 mmHg na PAS quando comparado com estes, dado importante quando, sabe-se que estudos relatam que o aumento de 20 mmHg na PAS e 10 mmHg da PAD acarreta no dobro de chances do paciente ter um evento cardiovascular (LEWINGTON *et al.*, 2002).

As análises de regressão linear múltipla (RLM) realizada para a PAS, PAD e para a PA controlada ou não (Tabela 11) tiveram o intuito de investigar quais as

principais variáveis independentes que interferiam nos seus valores. Nessa análise o coeficiente de regressão (beta) reflete a mudança na variável dependente (PAS e PAD) sofrida pela interferência de cada constante.

A idade, pela análise de RLM, apresentou uma correlação significativa ($p < 0,05$) tanto com a PAS quanto com a PAD, ver Tabela 11. No Framingham Heart Study também se observou esta relação numa análise do mesmo tipo, entretanto, um artigo publicado pela revista Lancet, sob o título “Controversies of Hypertension”, os autores chamam a atenção para o caso de populações isoladas em que idosos não tem a PA elevada, como no caso de freiras reclusas em conventos. Esses autores revelam que fatores como a urbanização e o estilo de vida moderno podem ser mais importantes que a idade na elevação da PA (FRANKLIN *et al.*, 2001; KAPLAN; OPIE, 2006).

Tabela 11 Pesos* da regressão e o erro padrão de beta na PAS e PAD

	PAS		PAD		PA controlada	
	Beta	EPB	Beta	EPB	Beta	EPB
Idade	0,350**	0,168	-0,216**	0,088	-0,002	0,003
Gênero	5,821	4,175	0,578	2,185	-0,109	0,079
ICFT total	4,324**	2,084	1,829	1,091	-0,055	0,039
Nº de anti-hipertensivos	-7,831	5,055	-1,318	2,646	0,173	0,095
IMC	-0,672**	0,319	0,020	0,167	0,001	0,006
Tempo de diagnóstico de HAS	0,156	0,205	0,010	0,107	0,004	0,004
Comprimidos/dia	-1,076	1,991	-1,436	1,042	0,002	0,038

Beta não padronizado; EPB=Erro Padrão de Beta; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; ICFT=índice de complexidade da farmacoterapia; IMC=índice de massa corporal; HAS=hipertensão arterial sistêmica

* Pesos do beta não padronizado no modelo de regressão linear múltipla

** $p < 0,05$

Nas análises realizadas em comparação com o IMC, após estratificação em normopeso, sobrepeso e obesidade, usando teste de ANOVA não houve diferenças significativas ($p > 0,05$) entre as médias da PAS e PAD. Na RLM, entretanto, o IMC teve correlação negativa ($p < 0,05$) com a PAS, isso pode ocorrer devido à pacientes

obesos terem uma maior preocupação e cuidado com a sua PA e conseqüentemente tomarem mais medicações para o controle dela.

Conforme estratificação do tempo de diagnóstico da HAS que consta na Tabela 4, as médias da PAS e PAD também não apresentaram diferença significativa ($p>0,05$). Quando verificado o controle ou não da PA e a sua relação com o tempo de diagnóstico da HAS, os resultados se repetiram ($p>0,05$) e se mantiveram na análise de RLM (Tabela 11). Esses achados são diferentes aos de outro estudo realizado no Brasil no qual houve uma diferença significativa ($p<0,05$) nas médias do tempo de tratamento com o controle da PA, sendo que pacientes com maior tempo estavam com sua PA melhor controlada (STRELEC; PIERIN; MION JR, 2003).

Dentre as análises realizadas para verificar as variáveis que influenciavam na PA, o número de fatores de risco CV apresentou uma diferença significativa ($p<0,001$) com a PAS, entretanto, com a PAD não houve diferença ($p=0,141$). Como pode ser verificado na Tabela 12, pacientes com maior número de fatores de risco CV apresentaram maior valor na PAS. A proporção de pacientes não controlados aumentou conforme o número de fatores de risco CV ($\chi^2=29,923$; $p<0,001$) (Gráfico 1).

A relação encontrada entre pacientes com a PA controlada e o número de fatores de risco CV é similar ao de outro estudo realizado no Brasil, no qual pacientes com a PA controlada tiveram um menor número de fatores de risco CV ($p<0,05$), esse resultado pode estar ligado à influência dos fatores metabólicos associados com o não controle da PA (MUXFELDT *et al.*, 2004).

A complexidade da farmacoterapia, medida pelo ICFT, também influencia de modo positivo e significativo ($p<0,05$) a PAS, ou seja, terapias mais complexas refletem numa maior PAS, isso talvez se deve ao fato de que os pacientes com maior dificuldade em manter a PAS dentro dos valores ótimos estejam sujeitos a um maior número de medicamentos ou mais doses diárias. Discussões e resultados mais específicos quanto à complexidade da farmacoterapia podem ser encontrados no sub-ítem 5.5.

Tabela 12 Fatores de risco cardiovascular e análise da diferença entre as médias

	Fatores de risco CV (n)	Média (mmHg)	DP	p (ANOVA)
PAS	0 (5)	123,4	8,6	<0,001
	1 (32)	139,3	19,7	
	2 (63)	154,6	28,1	
	≥3 (89)	156,2	23,6	
PAD	0 (5)	78,4	7,9	0,141
	1 (32)	83,4	12,1	
	2 (63)	86,8	13,0	
	≥3 (89)	88,2	12,9	

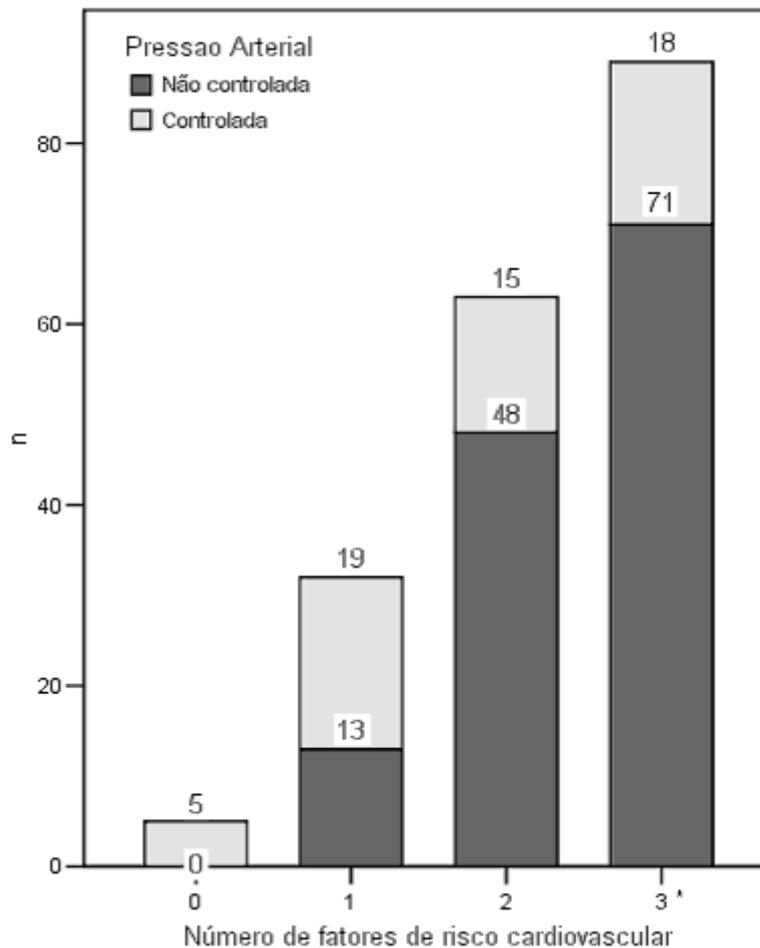
DP=desvio padrão; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; CV=cardiovascular

n total= 198, devido a perda de 2 pacientes nesta análise deve-se a ausência de dados para algum dos fatores de risco daqueles considerados para cada paciente.

Não houve diferença significativa na média da PAS e PAD e proporção de pacientes controlados entre pacientes em monoterapia ou usando dois ou mais medicamentos. Em pacientes com monoterapia (n=87) 26,4% estavam controlados e entre aqueles que utilizam dois ou mais medicamentos (n=104), 33,7% estavam controlados ($\chi^2=1,167$; p=0,280). Outro estudo realizado no Brasil em Mogi das Cruzes, estado de São Paulo, utilizando um desenho semelhante a este apresentou 53% dos pacientes em monoterapia e 28% dos pacientes que tomam 2 ou mais medicamentos com a PA controlada (<140/90mmHg), sendo que os pacientes com a PA não controlada utilizavam um número significativamente maior de medicamentos em relação aos controlados (p<0,05) (STRELEC; PIERIN; MION JR, 2003).

A diferença encontrada entre a taxa de controle da PA e o número de medicamentos tomados entre os estudos pode ser devido a outros fatores envolvidos para o controle da PA, como as classes farmacológicas utilizadas pelos pacientes, ou devido à metodologia utilizada pelo estudo de Mogi das Cruzes para verificar a PA dos pacientes, que considerou resultados de prontuários médicos (STRELEC; PIERIN; MION JR, 2003).

Gráfico 1 Fatores de risco cardiovascular e proporção entre pacientes com a pressão arterial controlada ou não



* 3 ou mais fatores de risco cardiovascular

5.4 QUALIDADE DE VIDA RELACIONADA À SAÚDE NA HIPERTENSÃO

Na avaliação da QVRS pelo WHOQOL-Bref, dois pacientes não responderam todas as questões do questionário e por isso, foram excluídos do estudo nas análises comparativas entre os instrumentos (WHOQOL-Bref e Minichal).

A média da QVRS medida pelo escore total do Minichal, numa escala de 0 a 100, foi de 69,7 (IC95% 66,9 - 72,4). As médias obtidas por domínios foram bastante próximas, sendo no domínio estado mental de 69,1 (IC95% 66,1 - 72,2) e no domínio manifestações somáticas de 69,9 (IC95% 66,5-73,2)(p=0,598).

Quanto ao instrumento WHOQOL-Bref a QVRS foi avaliada por domínios. No domínio físico obteve-se média de 61,5 (IC95% 59,0 - 64,1), no psicológico de

65,7 (IC95% 63,2 – 68,2), no social de 72,3 (IC95% 70,0 – 74,5) e no domínio meio ambiente obteve-se média de 59,7 (IC95% 57,7 – 61,7).

Para o instrumento Minichal a avaliação da última pergunta, “Você diria que sua hipertensão e o tratamento da mesma têm afetado sua qualidade de vida?”, apresentou uma média de QV igual a 73,8 (IC95% 68,4 - 79,2; DP=37,9), sendo que 15,7% (n=191) dos pacientes disseram afetar muito as suas QVRS e 61,8% disseram não afetar a sua QVRS.

Não foram encontradas diferenças na QVRS pelo Minichal e WHOQOL-bref entre hipertensos controlados e não controlados ($p>0,10$). Esse resultado foi diferente do obtido no estudo de Youssef et al., no qual o controle da PA foi um preditor para uma melhor QVRS (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005). Robbins et al. demonstraram uma relação inversa entre os níveis da PA e o domínio função cognitiva da QVRS, assim como verificado em estudos anteriores (FARMER *et al.*, 1990; ROBBINS *et al.*, 1994; ELIAS *et al.*, 2004). Os resultados encontrados nesse estudo mostram que o simples fato de ser hipertenso e estar controlado ou não, pode não gerar impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes, entretanto, fatores secundários a hipertensão e reações adversas aos medicamentos anti-hipertensivos tem um forte impacto negativo na qualidade de vida dos pacientes.

A estratificação dos estágios da HAS, realizada segundo as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, e os resultados obtidos para a QV dos pacientes em cada estágio estão na Tabela 13 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2007). Os pacientes que se encontravam em diferentes estágios da HAS não apresentaram diferenças em suas avaliações da QV ($p>0,10$), resultado semelhante ao obtido no estudo de validação original do Minichal (BADIA *et al.*, 2002; ROCA-CUSACHS *et al.*, 2003).

A Tabela 14, traz as diferenças nos resultados do Minichal e WHOQOL-Bref entre os pacientes, de acordo com presença/ausência de co-morbidades e fatores de risco CV. Depressão foi a única dessas variáveis que influenciou de maneira significativa ($p<0,05$) o resultado da QVRS em todos os domínios de ambos os instrumentos. As demais variáveis apresentaram diferença significativa ($p<0,05$) entre a QV dos pacientes apenas para os seguintes domínios: a) para o escore total do Minichal e o domínio estado mental: insuficiência cardíaca; b) para o domínio

manifestações somáticas do Minichal: diabetes, dislipidemia, insuficiência cardíaca e obesidade; c) para o WHOQOL-Bref no domínio físico: insuficiência cardíaca e obesidade; d) no domínio psicológico: insuficiência cardíaca e arritmia cardíaca e e) no domínio meio ambiente: história familiar de doença CV.

As co-morbidades como diabetes, dislipidemia, insuficiência cardíaca e depressão influenciaram em uma pior avaliação da QVRS no domínio manifestações somáticas do Minichal. Este resultado se justifica, pois os sintomas explorados neste domínio do Minichal podem estar ligados a outras doenças e tratamentos além da HAS ou uso de anti-hipertensivos.

Além disso, indivíduos com diagnóstico de depressão mostraram pior avaliação da QVRS tanto no Minichal como em todos os domínios do WHOQOL-bref. Isso reforça o forte impacto da depressão na QVRS dos pacientes como já observado no *Epidemiological Follow-Up Study (NHEFS) of the first National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I)* (GAYNES *et al.*, 2002).

Quando se comparou a diferença na QVRS entre homens e mulheres foram verificadas que essa existia tanto na análise realizada pelo Minichal score total quanto para seus domínios individualmente. Assim como em outros estudos, fatores como sexo feminino, obesidade, menor faixa etária e menor nível educacional parecem estar relacionados com uma pior avaliação da QV (GRIMM *et al.*, 1997). Isso também foi observado no estudo original do Minichal, no qual mulheres tiveram uma pior pontuação no domínio estado mental (ROCA-CUSACHS *et al.*, 2003). Na literatura esta relação está descrita por diferentes autores (HOLLIS, 1998; ROCA-CUSACHS *et al.*, 2003; YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005). Mulheres referem mais frequentemente sentimentos de insatisfação e frustração, o que influi na QVRS, principalmente no domínio psicológico (HOLLIS, 1998). Além disso, homens têm, em geral, melhor capacidade para tolerar doenças crônicas sem serem afetados emocionalmente (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

Quanto à obesidade, alguns estudos, mostram a relação de que obesos tem uma pior percepção da QVRS (ANDERSON *et al.*, 1997; FLETCHER *et al.*, 1998). No estudo de Fletcher verificou-se que esta relação ocorria principalmente em mulheres (FLETCHER *et al.*, 1998). No estudo de Grimm *et al.* verificou-se que uma melhora na dieta dos pacientes e a perda de peso estiveram relacionadas a uma melhor QVRS.(GRIMM *et al.*, 1997).

Tabela 13 Qualidade de vida relacionada à saúde de acordo com os estágios de hipertensão

Classificação da Pressão Arterial*	Minichal			WHOQOL-Bref			
	Total do instrumento Média (DP)	Estado mental Média (DP)	Manifestações Somáticas Média (DP)	Físico Média (DP)	Psicológico Média (DP)	Social Média (DP)	Meio Ambiente Média (DP)
PA <140/90 mmHg	70,3 (19,4)	69,2 (21,6)	71,3 (23,7)	61,9 (18,1)	65,7 (16,1)	73,1 (15,8)	59,0 (13,0)
Hipertensão estágio 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	71,1 (17,2)	72,2 (16,8)	68,9 (25,7)	59,9 (17,0)	67,6 (18,0)	72,8 (14,1)	62,3 (15,1)
Hipertensão estágio 2 PAS160-179 ou PAD 100-109	66,6 (18,9)	65,1 (24,0)	67,3 (20,1)	59,9 (18,5)	61,9 (18,9)	69,2 (17,6)	56,7 (14,2)
Hipertensão estágio 3 PAS ≥180 ou PAD ≥110	70,7 (23,6)	69,1 (25,1)	73,9 (24,0)	67,4 (16,0)	67,9 (15,0)	74,8 (14,9)	60,9 (13,9)
<i>p</i> **	0,598	0,640	0,397	0,192	0,323	0,525	0,341

Resultados do MINICHAL e WHOQOL-bref conforme estratificação dos estágios da HAS, de acordo com as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. PA=Pressão Arterial; DP=Desvio padrão

*Estágios da HAS conforme V Diretrizes Brasileiras de HAS; **Teste de Kruskal-Wallis para comparação de médias entre grupos

Tabela 14 Qualidade de vida relacionada à saúde conforme gênero, fatores de risco cardiovascular e co-morbidades

continua

Variáveis		n	MINICHAL			WHOQOL-Bref			
			Total do instrumento Média (DP)	Estado Mental Média (DP)	Manifestações Somáticas Média (DP)	Físico Média (DP)	Psicológico Média (DP)	Social Média (DP)	Meio Ambiente Média (DP)
Gênero	Homens	52	76,7 (17,1) ‡	76,9 (20,1) ‡	77,2 (20,8) ‡	64,4 (17,6)	71,1 (13,4)	75,3 (11,1)	61,1 (15,0)
	Mulheres	139	67,1 (19,3) ‡	66,3 (21,2) ‡	67,1 (23,9) ‡	60,5 (17,6)	63,7 (18,2)	71,2 (16,9)	59,2 (13,8)
Diabetes	Não	142	69,8 (19,2)	67,9 (22,2)	72,2 (21,80) §	62,3 (17,5)	66,0 (17,9)	72,0 (16,5)	59,6 (14,4)
	Sim	49	69,3 (19,3)	72,7 (18,6)	63,2 (26,9) §	59,1 (17,9)	64,7 (15,7)	73,0 (12,9)	60,0 (13,6)
Dislipidemia	Não	126	71,4 (18,3)	70,5 (21,3)	72,5 (22,5) §	62,7 (17,7)	67,2 (17,2)	72,7 (14,9)	60,6 (13,9)
	Sim	65	66,4 (20,6)	66,6 (21,5)	64,9 (24,7) §	59,1 (17,5)	62,6 (17,4)	71,6 (17,0)	58,0 (14,6)
Insuficiência Cardíaca	Não	169	71,1 (18,5) ‡	70,4 (20,9) §	71,5 (22,9) ‡	62,6 (17,8) ‡	66,8 (16,7) §	72,4 (15,7)	60,4 (14,2)
	Sim	22	58,5 (21,2) ‡	59,5 (23,1) §	57,6 (24,8) ‡	52,6 (13,4) ‡	56,7 (20,0) §	71,2 (15,5)	54,6 (13,1)
Arritmia Cardíaca	Não	164	70,7 (19,2)	69,6 (21,9)	71,8 (22,4)	62,4 (18,0)	66,1 (17,7) §	72,8 (15,5)	60,5 (14,2)
	Sim	27	63,7 (18,6)	66,4 (18,0)	58,4 (27,2)	55,8 (14,3)	63,0 (15,1) §	69,2 (16,1)	55,2 (12,8)
Obesidade	Não	121	71,5 (18,4)	70,0 (21,0)	73,5 (23,0) ‡	63,7 (18,2) §	65,4 (15,9)	73,6 (14,5)	59,3 (14,4)
	Sim	69	66,8 (20,3)	67,8 (22,2)	63,8 (23,4) ‡	57,7 (16,1) §	65,8 (19,6)	70,0 (17,3)	60,3 (13,7)

Tabela 14 Qualidade de vida relacionada à saúde conforme gênero, fatores de risco cardiovascular e co-morbidades

conclusão

Variáveis		n	MINICHAL			WHOQOL-Bref			
			Total do instrumento Média (DP)	Estado Mental Média (DP)	Manifestações Somáticas Média (DP)	Físico Média (DP)	Psicológico Média (DP)	Social Média (DP)	Meio Ambiente Média (DP)
Depressão	Não	148	72,7 (17,5)*	72,1 (19,7)‡	73,0 (22,4)‡	64,1 (16,3)‡	68,4 (16,3)*	73,9 (15,2)‡	61,5 (13,9)‡
	Sim	43	59,3 (21,4)*	58,9 (23,8)‡	59,0 (24,3)‡	52,7 (19,1)‡	56,6 (17,8)*	66,7 (16,0)‡	53,7 (13,4)‡
História Familiar de DCV	Não	139	70,8 (18,3)	69,9 (21,5)	71,9 (21,7)	62,1 (16,8)	66,2 (17,1)	72,6 (15,5)	61,0 (14,3)§
	Sim	51	66,5 (21,4)	67,0 (21,3)	64,3 (27,5)	59,9 (19,9)	64,5 (18,1)	71,8 (16,2)	56,1 (13,1)§

DP=Desvio Padrão; Teste U de Mann Whitney; *p<0,001 †p<0,01 ‡p<0,05; DCV= doença cardiovascular
Análise da diferença de médias entre grupos usando teste U de Mann Whitney

No presente estudo, a faixa etária e a idade não apresentaram correlação ($p > 0,05$) com nenhum dos instrumentos de QVRS utilizados. Outros estudos têm encontrado resultados contraditórios na avaliação da relação entre QV e idade. Youssef et al. (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005) relataram que indivíduos mais jovens tiveram uma melhor QVRS, enquanto Grimm et al. (GRIMM *et al.*, 1997) observaram uma melhor QVRS em pessoas idosas.

Em análise de correlação (r de Spearman) da QVRS com a variável anos de estudo houve apenas uma correlação limítrofe ($r = 0,134$; $p = 0,065$) com o domínio psicológico do WHOQOL-Bref.

Na Tabela 15 encontra-se a análise de RLM para as variáveis clínicas, sociodemográficas, além da complexidade da farmacoterapia, utilizando como variável dependente o Minichal. Utilizou-se este instrumento por ser o que melhor prediz o impacto da doença na QV da população e a sua relação com o tratamento.

O tempo de diagnóstico da HAS apresentou correlação negativa significativa com o escore total do Minichal ($r = -0,149$; $p < 0,05$) e limítrofe com o domínio estado mental do Minichal ($r = -0,139$; $p = 0,056$), ou seja, quanto maior foi o tempo de diagnóstico, pior foi a avaliação da QV, principalmente no seu escore total. Essa variável, com o WHOQOL-Bref, não apresentou relevância estatística ($p > 0,05$). Robbins et al. observaram a mesma relação, encontrada pelo Minichal, em mulheres (ROBBINS *et al.*, 1994). Youssef et al., entretanto, analisando em um modelo que ajustava para outros parâmetros, como idade, não encontrou relação estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre tempo de diagnóstico da HAS e QV (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

A idade continuou sem ter influência e nem correlação com a QV dos pacientes, entretanto, o gênero mostrou impactar na QV, mostrando-se um fator com um grande impacto no domínio estado mental. Como já discutido anteriormente, isso se deve a mulheres terem maiores preocupações com a sua doença e assim terem piores percepções da sua QVRS (HOLLIS, 1998; ROCA-CUSACHS *et al.*, 2003; YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

O número de pessoas que moravam na casa juntamente com o paciente também interferiu de modo significativo ($p < 0,05$) na QV dos pacientes, contudo, somente no domínio estado mental.

Tabela 15 Regressão linear múltipla da qualidade de vida relacionada à saúde medida pelo Minichal

Variáveis	Minichal Total		Minichal domínio estado mental		Minichal domínio manifestações somática	
	Beta	EPB	Beta	EPB	Beta	EPB
Idade	-0,255	0,156	-0,241	0,175	-0,312	0,187
Gênero	-8,567*	3,381	-11,091**	3,801	-6,615	4,074
Anos de estudo	0,115	0,545	0,024	0,613	0,123	0,657
Estado civil	-0,186	1,836	-0,984	2,064	1,639	2,212
Cor da pele	-0,073	2,152	-0,167	2,419	-0,715	2,593
Nº de pessoas na casa	-1,630	0,841	-2,222*	0,946	-1,153	1,014
IMC	-0,398	0,246	-0,135	0,276	-0,820**	0,296
Tempo de diagnóstico de HAS	-0,011	0,163	-0,114	0,183	0,158	0,197
Diabetes	0,636	3,235	5,792	3,637	-7,341	3,899
Dislipidemia	-1,282	3,124	-1,618	3,512	-1,313	3,765
Insuficiência cardíaca	-10,338*	4,954	-9,649	5,569	-8,736	5,970
Arritmia cardíaca	-3,377	4,224	0,627	4,748	-10,658*	5,090
Depressão	-10,477**	3,623	-10,659*	4,073	-9,787*	4,366
Tabagismo	-0,770	3,944	-0,840	4,433	0,528	4,753
História familiar de DCV	-0,445	3,261	0,277	3,666	-2,611	3,930
ICFT total	-1,532	1,602	-1,592	1,801	-1,253	1,931
Nº de anti-hipertensivos	2,685	3,893	2,050	4,376	2,458	4,691
Comprimidos/mês	0,046	0,051	0,062	0,057	0,020	0,061

Beta não padronizado; EPB=Erro Padrão de Beta; DCV=doença cardiovascular; IMC=índice de massa corporal; HAS=hipertensão arterial sistêmica; DCV=doença cardiovascular; ICFT=índice de complexidade da farmacoterapia

*p<0,05; **p<0,01

Tanto o IMC quanto à obesidade foram correlacionados com o domínio manifestações somáticas do Minichal, sendo que o IMC mantém seu alto impacto (p<0,05) nesta variável pela RLM, ou seja, pacientes com alto IMC apresentam

piores percepções das suas QV, sendo observada esta relação no domínio manifestações somáticas.

O tempo de diagnóstico, ao contrário do demonstrado na análise correlação, não provou ter uma influência significativa na QV, ocorrendo resultado similar ao estudo de Youssef et al., no qual na análise de RLM, ao se ajustar para idade e tempo de diagnóstico, este deixa de ser a variável de impacto na QV (medida pelo instrumento *Hypertension Health Status Inventory*) (YOUSSEF; MOUBARAK; KAMEL, 2005).

Algumas variáveis clínicas que se correlacionaram ao Minichal perderam esse impacto na RLM, mantendo-se para a insuficiência cardíaca, arritmia cardíaca e depressão. Desses a depressão foi o que manteve um maior impacto na QV, mostrando a relação verificada por outros autores, de que pacientes depressivos tem piores percepções das suas QV (GAYNES *et al.*, 2002; MÜLLER-TASCH *et al.*, 2007).

5.4.1 Consistência Interna e Validade Concorrente do Minichal (Brasil)

Na análise de consistência interna do Minichal, obteve-se um α de Cronbach de 0,84. O domínio estado mental apresentou $\alpha=0,80$ e o manifestações somáticas $\alpha=0,75$. Os índices foram considerados aceitáveis ($\alpha>0,70$), sendo que valores desejáveis devem estar entre 0,50 e 0,70 para comparação entre grupos e 0,85-0,95 para comparação entre indivíduos (BLAND; ALTMAN, 1997).

No estudo de validação para o Brasil e no estudo original de desenvolvimento do Minichal as dimensões estado mental e manifestações somáticas apresentaram, α de 0,87 e 0,75 no estudo original, e 0,88 e 0,86 no estudo Brasileiro (BADIA *et al.*, 2002; SCHULZ *et al.*, 2007). A diferença obtida nos resultados dos dois estudos realizados no Brasil pode estar relacionada à escolaridade dos pacientes. No estudo de Schulz et al. os pacientes apresentaram maior escolaridade, com 36% dos hipertensos e 80% dos normotensos com ensino superior (SCHULZ *et al.*, 2007).

O Minichal (incluindo seus domínios isoladamente) apresentou correlação significativa com o WHOQOL-Bref em todos os seus domínios, com exceção do

domínio meio ambiente, que não se correlacionou ao domínio manifestações somáticas do Minichal. O domínio físico do WHOQOL-bref foi o que melhor se correlacionou ao Minichal, tanto na pontuação total como nos domínios estado mental e manifestações somáticas (Tabela 16).

Quanto à análise de validade concorrente do Minichal - Brasil, por meio dos índices de correlação pode-se verificar que nos domínios psicológico (WHOQOL-bref) e estado mental (Minichal) houve correlação significativa ($p < 0,001$) e nos domínios físico (WHOQOL-bref) e manifestações somáticas (Minichal) esta também se manteve ($p < 0,001$). Isso mostra que entre domínios que medem os mesmos aspectos da QV, os dois instrumentos apresentam resultados semelhantes.

Tabela 16 Correlação entre os instrumentos de qualidade de vida relacionado à saúde Minichal e WHOQOL-Bref

		Minichal Total	Minichal Estado Mental	Minichal Manifestações somáticas	WHOQOL Físico	WHOQOL Psicológico	WHOQOL Social	WHOQOL Meio Ambiente
Minichal Total	r*	--	0,917 [‡]	0,791 [‡]	0,629 [‡]	0,424 [‡]	0,391 [‡]	0,332 [‡]
Minichal Estado Mental	r*	--	--	0,520 [‡]	0,534 [‡]	0,442 [‡]	0,427 [‡]	0,389 [‡]
Minichal Manifestações somáticas	r*	--	--	--	0,547 [‡]	0,257 [‡]	0,207**	0,127

*Coeficiente de correlação de Spearman; ** $p < 0,01$; [‡] $p < 0,001$

Finalmente, a correlação das variáveis sócio-demográficas com o Minichal – Brasil observadas neste estudo, semelhante ao estudo espanhol, ajuda a mostrar que o instrumento encontra-se adaptado ao Brasil, verificando-se ainda que o instrumento pode ser utilizado tanto em populações de alta escolaridade quanto de baixa escolaridade (ROCA-CUSACHS *et al.*, 2003).

5.5 COMPLEXIDADE DA FARMACOTERAPIA ANTI-HIPERTENSIVA

A média do ICFT foi 7,11 (DP=3,20; IC95% 6,65 – 7,56; intervalo de 3,0 a 18,5). Na Tabela 17 estão os resultados referentes à correlação entre a PA e o ICFT,

nesta avaliação apenas a PAS apresentou uma correlação positiva significativa ($p < 0,05$) com o índice. Na análise da PAS individualmente com as seções B e C essa correlação se repete mais fortemente na seção B que é relativa ao regime posológico da terapia, incluindo no regime, o uso de mais de um fármaco para tratar a HAS e frequência de comprimidos tomados por dia.

O ICFT esteve correlacionado ao IMC ($r=0,154$; $p=0,034$), tempo de diagnóstico de HAS ($r=0,230$; $p=0,002$), insuficiência cardíaca ($r=0,285$; $p < 0,001$), histórico de infarto ($r=0,146$; $p=0,044$), depressão ($r=0,212$; $p=0,003$), histórico familiar de doença CV ($r=0,163$; $p=0,025$), número de fatores de risco CV ($r=0,144$; $p=0,025$) e domínio manifestações somáticas do Minichal ($r=-0,203$; $p=0,005$). Após análise de RLM ajustando para essas variáveis permaneceram como fatores que influenciam o ICFT, o IMC ($\beta=0,115$; $p=0,003$) e a insuficiência cardíaca ($\beta=2,422$; $p=0,002$).

Tabela 17 Análise da relação da pressão arterial com o ICFT e avaliação da validade do índice

	ICFT total	Seção B	Seção C
PAS média	0,196*	0,179**	0,164**
PAD média	0,120	0,101	0,113
Seção B	0,959*	-	0,749*
Seção C	0,901*	0,749*	-

ICFT=índice de complexidade da farmacoterapia; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica
* $p < 0,01$; ** $p < 0,05$

Não houve diferenças para o ICFT entre as populações que estavam com a PAS dentro dos limites normais (< 140 mmHg) ($p=0,304$) e entre as que estavam com a PA controlada ($< 140/90$ mmHg) ($p=0,241$). Pacientes dentro do limite controlado de PA, entretanto, apresentaram média menor do ICFT, em termos absolutos.

Na Tabela 18 se estratificaram os pacientes em diferentes faixas do ICFT, encontrando-se no teste do χ^2 uma diferença significativa ($p < 0,001$) entre os intervalos menor de 8, entre 8 e 10,5 e maior que 11 para a PAS, entretanto, para a PAD não houve diferença ($p=0,304$).

Tabela 18 Análise da pressão arterial sistólica e diastólica para os intervalos criados no ICFT

	n	PAS*		PAD**		
		média	DP	média	DP	
	<8	128	148,1	24,5	85,5	12,9
ICFT	8-10,5	36	150,4	24,0	86,8	12,64
	≥11	27	169,8	25,7	89,7	14,9

ICFT=índice de complexidade da farmacoterapia; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; DP=desvio padrão

*p<0,001; ** p=0,304

Cada ponto do ICFT foi avaliado para verificar suas capacidades em distinguir os pacientes entre grupos através da PAS. Na Tabela 19 encontra-se o resumo dos valores obtidos nas diferentes análises. Como descrito o ICFT apresentou diferenças bastante significativas ($p<0,001$) nas médias da PAS para os índices 10 e 11. Os pontos do índice 12 e 13 foram excluídos por não ter dado diferença significativa, entretanto, deve-se chamar atenção para o tamanho da amostra que neste caso ficou bastante pequena, merecendo outras análises em outros estudos, no qual os pacientes hipertensos tenham uma maior complexidade da farmacoterapia para comprovar o resultado.

Quando foi verificado numa tabela 2X2 o ponto de corte escolhido no ICFT (ICFT 11) e paciente com a PA controlada ou não, foi obtido resultado significativo ($p=0,004$) no teste do χ^2 (ICFT<11; n=163; pacientes com a PA controlada 34,4% e ICFT≥11; n=28; pacientes com a PA controlada 7,1%; $\chi^2=8,369$), provando a hipótese de que havia diferença entre o controle ou não da PA no ponto escolhido. O cálculo da *odds ratio* para pacientes com hipertensão controlada e que obtiveram um ICFT menor que 11 foi 4,81 (IC95% 1,24 – 18,59).

Terapia de complexidade 11 poderia ser exemplificada como: 2 medicamentos para HAS, em comprimido, sendo os dois tomados em intervalos de 12 em 12 horas, com 1 medicamento necessitando ser tomado longe dos horários das refeições e outro tomado em doses alternadas, como por exemplo 1 comprimido pela manhã e 2 pela noite (MELCHIORS; CORRER; FERNÁNDEZ-LLIMOS, 2007).

Esse resultado não se repete, entretanto, quando testado numa tabela 4X2 entre o número de anti-hipertensivos (de 1 a 4 medicamentos) e o controle ou não

da PA (1 anti-hipertensivo; n=87; pacientes com a PA controlada 26,4%; 2 anti-hipertensivos; n=82; pacientes com a PA controlada 37,8%; 3 anti-hipertensivos; n=15; pacientes com a PA controlada 26,7% e 4 anti-hipertensivos; n=7; nenhum paciente estava com a PA controlada; $p=0,115$ e $\chi^2=5,931$). Isso indica que o ICFT é um melhor preditor do controle da PA do que apenas o número de anti-hipertensivos tomados.

Tabela 19 Avaliação dos índices no ICFT conforme a pressão arterial sistólica

		PAS média				
		n	média	DP	p	
ICFT	6	<6	79	149,5	23,9	0,338
		≥6	112	153,1	26,7	
	7	<7	102	148,9	23,5	0,114
		≥7	89	154,7	27,5	
	8	<8	128	148,1	24,5	0,007
		≥8	63	158,7	26,4	
	9	<9	150	149,0	24,4	0,006
		≥9	41	161,3	27,8	
	10	<10	160	148,8	24,2	0,000
		≥10	31	166,1	28,0	
	11	<11	163	148,7	24,4	0,000
		≥11	28	168,8	25,8	
	12	<12	174	150,7	25,7	0,124
		≥12	17	160,7	22,7	
	13	<13	178	150,9	25,5	0,153
		≥13	13	161,4	25,2	

n total=191

ICFT=índice de complexidade da farmacoterapia; PAS=pressão arterial sistólica; DP= desvio padrão

Realizou-se uma análise de RLM incluindo como uma das constantes o índice 11 do ICFT, ou seja, pacientes com complexidade maior ou igual a 11 e

menor que 11. Como pode ser visualizado na Tabela 20 o ICFT influencia os resultados tanto do controle ou não da PA, como da PAS, entretanto, não influencia a PAD, assim como visto anteriormente. O resultado mostra que quando se tem pacientes com a mesma idade, gênero, IMC e tempo de diagnóstico da HAS, valores do ICFT maior ou igual a 11 são capazes de predizer um pior controle da PA e uma maior PAS nos pacientes hipertensos.

Tabela 20 Resultado da análise de regressão linear múltipla incluindo o ponto 11 do ICFT

Variáveis	PA controlada		PAS		PAD	
	Beta	EPB	Beta	EPB	Beta	EPB
Idade	-0,002	0,003	0,360**	0,164	-0,201**	0,087
Gênero	-0,088	0,078	3,968	4,085	-0,004	2,179
IMC	0,002	0,006	-0,686**	0,305	0,035	0,163
Tempo de diagnóstico de HAS	0,005	0,004	0,109	0,196	0,010	0,105
ICFT (<11 ou ≥11)	-0,276**	0,098	22,686*	5,168	4,611	2,758

Beta não padronizado; EPB=Erro Padrão de Beta; ICFT=índice de complexidade da farmacoterapia; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; IMC=índice de massa corporal; HAS=hipertensão arterial sistêmica

*p<0,001; **p<0,05

Em relação à QVRS medida pelo instrumento específico e genérico houve diferença entre as médias no domínio manifestações somáticas do Minichal e no domínio social do WHOQOL-Bref entre as amostras formadas pelo ponto de corte ICFT 11, sendo melhor a QV nos pacientes com índice <11. Na Tabela 21 verifica-se que a relação de melhor QV para pacientes com menor ICFT se mantém para os demais domínios, entretanto, com resultados sem nível de significância ($p>0,05$).

Contudo, quando realizado uma RLM para eliminar outros fatores que poderiam estar interferindo neste resultado, verifica-se que a complexidade da farmacoterapia não tem impacto significativo na QVRS, e que a relação encontrada no teste U de Mann-Whitney pode ocorrer devido a outros fatores que também influenciam na QVRS, como o gênero e o IMC (Tabela 22).

Os resultados da RLM para o Minichal e WHOQOL-Bref estão na Tabela 22 e Tabela 23, respectivamente. Como se pôde ver, o gênero tem um maior impacto na QV desta população, mesmo quando se associa o ICFT 11 na análise.

Tabela 21 Análise comparativa da qualidade de vida relacionada à saúde em populações de acordo com o ICFT11*

	escore ICFT	QVRS			DP
		média	IC 95% superior	IC 95% inferior	
Minichal domínio relações pessoais	<11	70,2	73,4	67,0	20,4
	≥11	62,1	72,0	52,3	25,4
Minichal domínio manifestações somáticas	<11	71,5 [§]	75,2	67,9	23,5
	≥11	60,7 [§]	69,4	52,1	22,3
WHOQOL-Bref domínio físico	<11	61,8	64,7	59,0	18,1
	≥11	59,7	65,3	54,1	14,5
WHOQOL-Bref domínio psicológico	<11	66,1	68,7	63,4	17,0
	≥11	63,4	70,8	55,9	19,2
WHOQOL-Bref domínio social	<11	73,5 [§]	75,8	71,1	15,0
	≥11	65,5 [§]	72,3	58,6	17,7
WHOQOL-Bref domínio meio ambiente	<11	60,0	62,3	57,8	14,3
	≥11	58,0	63,1	53,0	13,1

IC=Intervalo de confiança; DP=Desvio padrão; ICFT=índice de complexidade da farmacoterapia; QVRS=Qualidade de Vida Relacionada à Saúde

*ICFT 11 – Ponto de corte utilizando o ICFT, pacientes com o ICFT < 11 e ≥11

[§]p<0,05 (teste U de Mann-Whitney)

Na análise com WHOQOL-Bref, mantém o resultado mostrado na análise univariada, não aparecendo nenhuma outra variável como preditora ou que influenciasse no domínio social, neste caso se observa que quem tem uma melhor avaliação da sua QV para esse domínio tem um ICFT menor que 11.

O ICFT 11 esteve correlacionado ao IMC ($r=0,143$; $p=0,05$), tempo de diagnóstico de HAS ($r=0,176$; $p=0,015$), insuficiência cardíaca ($r=0,175$; $p=0,015$), depressão ($r=0,166$; $p=0,021$), enalapril ($r=0,313$; $p<0,001$), metildopa ($r=0,215$; $p=0,003$), furosemida ($r=0,233$; $p=0,001$), nifedipino ($r=0,583$; $p<0,001$), atenolol ($r=0,234$; $p=0,001$), PAS ($r=0,273$; $p<0,001$) e controle da PA ($r=-0,209$; $p=0,004$). Após análise de RLM ajustando para essas variáveis permaneceram como fatores

que influenciam o ICFT 11, a depressão (beta=0,098; p=0,035), a PAS (beta=-0,002; p=0,036) e os medicamentos enalapril (beta=0,443; p=0,001), metildopa (beta=0,190; p=0,027) e nifedipino (beta=0,441; p<0,001).

Tabela 22 Resultado da análise de regressão linear múltipla da QVRS medida pelo Minichal incluindo o ponto escolhido do ICFT

Variáveis	Minichal Total		Minichal domínio relações pessoais		Minichal domínio manifestações somáticas	
	Beta	EPB	Beta	EPB	Beta	EPB
Idade	-0,140	0,128	-0,099	0,144	-0,191	0,156
Gênero	-8,419*	3,206	-9,817	3,593	-7,863*	3,894
IMC	-0,378	0,240	-0,093	0,269	-0,861*	0,291
Tempo de diagnóstico de HAS	-0,108	0,154	-0,178	0,172	-0,017	0,187
ICFT (<11 ou ≥11)	-6,517	4,057	-6,973	4,547	-6,891	4,927

Beta não padronizado; EPB=Erro Padrão de Beta; QVRS=qualidade de vida relacionada à saúde; ICFT=índice de complexidade da farmacoterapia; IMC=índice de massa corporal; HAS=hipertensão arterial sistêmica

*p<0,05

Tabela 23 Resultado da análise de regressão linear múltipla da QVRS medida pelo WHOQOL-Bref incluindo o ponto escolhido do ICFT

Variáveis	WHOQOL-Bref domínio físico		WHOQOL-Bref domínio psicológico		WHOQOL-Bref domínio social		WHOQOL-Bref domínio meio ambiente	
	Beta	EPB	Beta	EPB	Beta	EPB	Beta	EPB
Idade	-0,044	0,120	-0,090	0,118	0,004	0,106	0,112	0,097
Gênero	-2,440	3,024	-7,679*	2,969	-3,426	2,671	-2,203	2,437
IMC	-0,563*	0,225	-0,099	0,221	-0,276	0,198	0,229	0,181
Tempo de diagnóstico de HAS	-0,224	0,144	-0,104	0,141	-0,007	0,127	-0,094	0,116
ICFT (<11 ou ≥11)	0,301	3,801	-2,252	3,732	-7,232*	3,357	-2,454	3,064

Beta não padronizado; EPB=Erro Padrão de Beta QVRS=qualidade de vida relacionada à saúde; ICFT=índice de complexidade da farmacoterapia; IMC=índice de massa corporal; HAS=hipertensão arterial sistêmica

*p<0,05

Observa-se que as análises de RLM tanto para o ICFT quanto para o ICFT 11 possuem diferenças nas variáveis que as interferem, o motivo destas divergências podem ser o grau de complexidade da HAS existente nos pacientes com o ICFT maior ou igual 11, os quais apresentam uma alta PAS.

Alguns fatores que podem ser levados em consideração para esta alta PAS são o efeito do avental branco nos pacientes, a inércia por parte dos profissionais de saúde em tomar atitudes proativas de controle da PA e até mesmo a ausência de um diagnóstico que verifique a possibilidade de hipertensão secundária.

5.6 ADESÃO AO TRATAMENTO ANTI-HIPERTENSIVO

5.6.1 Medida da Adesão Terapêutica

Os testes utilizados neste estudo têm como principal vantagem serem simples e econômicos, entretanto, assim como outras formas de medir adesão, apresentam algumas desvantagens como superestimar ou subestimar a adesão e obter respostas socialmente aceitáveis, além disso, somente identificam uma parte dos não aderentes (PIÑEIRO *et al.*, 1997; KROUSEL-WOOD *et al.*, 2004).

Na Tabela 24 encontram-se as perguntas traduzidas do teste de Morisky-Green-Levine e uma comparação entre as respostas com outro estudo realizado no Brasil (STRELEC; PIERIN; MION JR, 2003). Para esse, 64,4% dos pacientes foram considerados não aderentes, sendo o esquecimento de tomar os medicamentos (57,1%) e o descuidado com a hora de tomá-los (47,1%), os maiores problemas diagnosticados pelo teste. Outros estudos com pacientes hipertensos realizados encontraram valores semelhantes de não adesão (77%) e bastante divergentes (39,6%) (PIÑEIRO *et al.*, 1997; STRELEC; PIERIN; MION JR, 2003).

Na avaliação da consistência interna o teste de Morisky-Green-Levine apresentou α de cronbach 0,56, entretanto, fora dos padrões desejáveis ($\alpha > 0,7$), mas próximo ao esperado quando comparado aos estudos de Shalansky, Levy e Ignaszewski ($\alpha = 0,32$) e de Morisky ($\alpha = 0,61$) (MORISKY; GREEN; LEVINE, 1986;

SHALANSKY; LEVY; IGNASZEWSKI, 2004). Os valores abaixo do desejável podem ser atribuídos ao pequeno número de perguntas do instrumento e o tipo de escala utilizado, neste caso sim/não (SHALANSKY; LEVY; IGNASZEWSKI, 2004). Escalas do tipo Likert de 5 pontos melhoram os valores de consistência interna, como foi observado em um estudo onde se criou essa escala para o teste de Morisky-Green-Levine (ERICKSON *et al.*, 2001).

Tabela 24 Avaliação da adesão ao tratamento pelo teste de Morisky-Green-Levine

Perguntas	n(%)	Mogi das Cruzes-SP ¹ n(%) n=130
Você já esqueceu de tomar seus remédios?*	82 (42,9)	66 (51)
Você é descuidado com a hora de tomar seus remédios?*	101 (52,9)	72 (55)
Quando você se sente bem, você às vezes pára de tomar os seus remédios?*	151 (79,1)	93 (72)
Algumas vezes se sente mal quando se toma o remédio, você pára de tomar?*	152 (79,6)	108 (83)

n total=191 * Respostas certas (atitudes positivas)

¹ (STRELEC;PIERIN;MION JR, 2003)

Shalansky, Levy e Ignaszewski, ao analisar o teste de Morisky com o método de contagem de comprimidos, verificam uma incidência de falsos positivos decorrentes principalmente da primeira pergunta. Os autores sugerem reescrever a questão para ser mais específico como por exemplo “Você esquece uma vez na semana ou mais de tomar os seus remédios?”, isso pois a primeira pergunta se tornou muito abrangente ao questionar: “Você já esqueceu de tomar seus remédios?”. No entanto, para ajustar este problema alguns pesquisadores passaram a avaliar como não adesão os pacientes que responderam sim para três ou mais perguntas, diminuindo os falsos positivos, e melhorando os resultados (SHALANSKY; LEVY; IGNASZEWSKI, 2004).

No instrumento de Haynes-Sackett os pacientes auto-relataram sua adesão ao tratamento. Segundo esse teste 70,2% (n=191) dos indivíduos relatam não ter dificuldades de tomar seus medicamentos anti-hipertensivos. Quando se consideraram pacientes que cumprem menos de 80% ou mais de 110% do acordado entre ele e o profissional de saúde como não aderente, a taxa de não adesão ao

tratamento foi de 8,4% (n=191) (PIÑEIRO *et al.*, 1997; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003). Em estudo anterior realizado em outro país com pacientes hipertensos foi obtida uma taxa de não adesão de 18,0% (PIÑEIRO *et al.*, 1997).

Quanto à verificação da adesão pelo teste de Batalla, 70,2% dos pacientes foram considerados não aderentes ao tratamento, resultado semelhante ao estudo realizado na Espanha com pacientes hipertensos, onde 77,5% dos pacientes foram não aderentes (PIÑEIRO *et al.*, 1997).

Comparando os três testes utilizados, houve uma diferença grande entre a não adesão estimada tanto pelos testes de Batalla e quanto de Morisky em comparação com Haynes-Sackett. Isso, provavelmente, se deve ao fato de que os dois primeiros são testes que medem indiretamente a adesão mediante de perguntas de conhecimento ou relativas à atitude dos pacientes e o teste de Haynes-Sackett é um auto-relato da não adesão, diminuindo o número de falsos não aderentes.

No estudo realizado por Piñero *et al.* (1997), no qual foi verificada a validade dos testes utilizados para medir indiretamente a adesão ao tratamento na HAS, foi verificado através da comparação do método de contagem de comprimidos que o teste de Haynes-Sackett subestima a não adesão de forma significativa, e o de Batalla a sobreestima significativamente. Na análise do teste de Morisky-Green-Levine não foi provada a validade deste (PIÑEIRO *et al.*, 1997).

Quando utilizou o teste de Batalla juntamente com o teste de Haynes-Sackett a taxa de não adesão foi 6,3%. É importante ressaltar que em estudos com pacientes hipertensos a adesão é em geral baixa e varia de acordo com a população do estudo, o tipo do desenho do estudo, a classe de medicamentos, os métodos para medir adesão usados e a definição de adesão (inicial ou persistente) (KROUSEL-WOOD *et al.*, 2004). Na Tabela 25 encontram-se resumidos os resultados para os diferentes testes de adesão quanto à frequência de pacientes aderentes e não aderentes ao tratamento anti-hipertensivo.

Tabela 25 Testes de indiretos de adesão ao tratamento e a proporção de pacientes aderentes e não aderentes

Testes indiretos de adesão	Aderentes n (%)	Não aderentes n (%)
Morisky-Green-Levine	68 (35,6)	123 (64,4)
Haynes-Sackett	175 (91,6)	16 (8,4)
Batalla	57 (29,8)	134 (70,2)
Batalla+Haynes-Sackett	179 (93,7)	12 (6,3)

5.6.2 Fatores que Influenciam a Adesão Terapêutica

Quanto à relação do ICFT com os testes de adesão não houve diferença significativa ($p > 0,05$) entre pacientes aderentes e não aderentes avaliados tanto pelos testes de Morisky, Batalla, Haynes e unindo Batalla com Haynes em relação ao escore total do ICFT. Esses resultados se repetiram quando o escore do ICFT foi estratificado em < 8 , $8-10,5$ e ≥ 11 .

Quando realizada análise pelo teste do χ^2 para verificar se existia diferença entre proporções de pacientes aderentes e não aderentes nos diferentes grupos com co-morbidades e fatores de risco CV, apenas alguns fatores apresentaram diferenças significativas ($p < 0,05$). Dentre eles estão o histórico de AVC, para o teste de adesão de Batalla e a história familiar de doença CV, segundo Batalla e a união dos testes de Batalla e Haynes. Os demais fatores e co-morbidades não apresentaram diferença entre aqueles que os possuía ou não e que aderiam ou não ao tratamento.

Pacientes idosos (≥ 65 anos) apresentaram uma pior adesão ao tratamento quando comparados com mais jovens, segundo o teste de Batalla ($\chi^2 = 13,18$, $p < 0,001$). Na avaliação do teste Morisky-Green-Levine, Haynes-Sackett e Batalla mais Haynes-Sackett esses resultados não foram significativos.

Dados encontrados na literatura mostram que adesão, medida por contagem de comprimidos, é maior para pacientes com idade maior que 65 anos (41% de não adesão, $p=0,03$) (PIÑEIRO *et al.*, 1997). Outro estudo mostra o inverso, que pacientes menores de 60 anos apresentam melhor adesão ao tratamento, entretanto, este resultado não foi significativo (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984). No geral, algumas revisões de literatura relatam que uma melhor adesão ocorre em pacientes hipertensos idosos (SARQUIS *et al.*, 1998; KROUSEL-WOOD *et al.*, 2004).

As variáveis estudadas que se correlacionaram com o teste de Morisky foram uso de captopril e hidroclorotiazida como terapia combinada ($r=-0,193$; $p=0,007$) e o domínio meio ambiente, WHOQOL-Bref ($r=-0,147$; $p=0,044$). Este resultado se manteve na RLM, indicando que estes dois fatores ($\beta=-0,244$; $p=0,004$ e $\beta=-0,006$; $p=0,019$, respectivamente) interferem na atitude dos pacientes frente à tomada de medicamentos.

Para o teste de Batalla, as variáveis correlacionadas foram: idade ($r=0,236$; $p=0,001$), anos de estudo ($r=-0,252$; $p<0,001$), histórico de AVC ($r=0,156$; $p=0,031$), história familiar de doença CV ($r=-0,251$; $p<0,001$), terapia combinada de hidroclorotiazida e metildopa ($r=-0,144$; $p=0,046$) e o conhecimento da doença ($r=-0,419$; $p<0,001$).

A RLM realizada para essas variáveis, apresentada na Tabela 26, mostra anos de estudo, história familiar de doença CV, terapia combinada de hidroclorotiazida e metildopa e conhecimento sobre a doença como as que realmente influenciavam ($p<0,05$) nos resultados do teste de Batalla. Nesta análise, a escolaridade mostrou-se ser um fator mais importante do que a idade na predição da não adesão ao tratamento. Isso pode estar relacionado à baixa escolaridade dos pacientes deste estudo, o que difere do perfil de populações estudadas em países desenvolvidos.

A relação da adesão, segundo o teste de Batalla, com a idade não se manteve na RLM, mostrando que o teste de Batalla sofre maior influência dos anos de estudo do paciente, ou seja, a média de anos de estudo dos pacientes aderentes foi maior do que dos não aderentes (4,2; DP=3,2 vs 2,5; DP=2,5; $p=0,001$). Por outro lado, a idade, é uma variável que se correlaciona fortemente aos anos de estudo ($r=-0,472$; $p<0,001$).

Tabela 26 Resultado da análise de regressão linear múltipla do teste de Batalla

	Teste de Batalla		
	Beta	EPB	p
Idade	0,002	0,003	0,519
Anos de estudo	-0,030	0,011	0,008**
Histórico de AVC	0,115	0,107	0,285
História familiar de DCV	-0,201	0,067	0,003**
Hidroclorotiazida e metildopa*	-0,423	0,204	0,039**
Conhecimento sobre hipertensão	-0,126	0,024	0,000**

Beta não padronizado; EPB=Erro Padrão de Beta; AVC=acidente vascular cerebral; DCV=doença cardiovascular

*terapia combinada **p<0,05

O teste de Haynes-Sackett foi o que mais se relacionou à farmacoterapia, se correlacionando com a metildopa ($r=0,169$; $p=0,020$), o nifedipino ($r=0,187$; $p=0,010$) e as seguintes terapias combinadas: captopril e metildopa ($r=0,240$; $p=0,001$), hidroclorotiazida e metildopa ($r=0,220$; $p=0,002$) e enalapril, furosemida, nifedipino e atenolol ($r=0,240$; $p=0,001$). Além do tratamento, mostrou correlacionar-se à QVRS (Minichal total $r=-0,194$; $p=0,007$; domínio estado mental $r=-0,174$; $p=0,016$; domínio manifestações somáticas $r=-0,170$; $p=0,018$).

Após a RLM apenas a farmacoterapia demonstrou efetivamente influenciar no auto-relato da adesão de Haynes. Como pode ser visto na Tabela 27, as terapias combinadas tiveram um impacto significativo juntamente com o medicamento nifedipino. Este resultado indica que pacientes que utilizam terapia combinada ou nifedipino aderem menos ao tratamento, segundo o auto-relato da adesão de Haynes.

Por último foi realizada uma análise unindo-se o teste de Batalla e Haynes Sackett, obtendo-se correlação para o histórico familiar de doença CV ($r=-0,157$; $p=0,030$), a terapia combinada com captopril e metildopa ($r=0,280$; $p<0,001$) e Minichal total ($r=-0,161$; $p=0,026$).

Tabela 27 Resultado da análise de regressão linear múltipla do teste de auto-relato da adesão de Haynes Sackett

Variáveis	Auto-relato da adesão		
	Beta	EPB	p
Metildopa	-0,114	0,105	0,279
Nifedipino	0,117	0,047	0,013**
Captopril e metildopa*	0,994	0,273	0,000**
Hidroclorotiazida e metildopa*	0,558	0,163	0,001**
Enalapril, furosemida, nifedipino e atenolol*	0,779	0,258	0,003**
Minichal total	0,006	0,009	0,477
Domínio estado mental	-0,005	0,005	0,323
Domínio manifestações somáticas	-0,003	0,003	0,424

Beta não padronizado; EPB=Erro Padrão de Beta; IMC=índice de massa corporal
*terapia combinada **p<0,05

Na Tabela 28 observa-se o resultado da RLM para a união dos testes de Batalla e Haynes Sackett. A terapia combinada de captopril e metildopa mostrou influenciar a adesão dos pacientes, assim como a história familiar de doença CV. Os motivos para este efeito não são bem claros, mas podem estar relacionados aos tipos de reações adversas desses medicamentos que podem impactar na adesão ao tratamento dos pacientes, e à relação entre histórico familiar de doença CV e conhecimento sobre a doença.

Tabela 28 Resultado da análise de regressão linear múltipla da união do teste de Batalla com o teste de Haynes Sackett

Variáveis	Batalla + Haynes Sackett		
	Beta	EPB	p
Histórico familiar de DCV	-0,087	0,038	0,023**
Captopril e metildopa*	0,874	0,233	0,000**
Minichal total	-0,002	0,001	0,064

Beta não padronizado; EPB=Erro Padrão de Beta; IMC=índice de massa corporal; AVC=acidente vascular cerebral; DCV=doença cardiovascular
*terapia combinada **p<0,001

5.6.3 Adesão Terapêutica e Controle Pressórico

Quanto à relação da adesão e os valores da PAS e PAD, não houve diferença entre quem aderiu ou não ao tratamento para todos os 3 instrumentos utilizados, quando analisado pelo teste t ($p > 0,05$). Um estudo anterior, ao analisar o teste de atitudes positivas de Morisky encontrou que a segunda pergunta, “Você é descuidado com a hora de tomar seus remédios?”, se associou de modo significativo ao controle ou não da PA (STRELEC; PIERIN; MION JR, 2003). Na Tabela 29 encontram-se os resultados agrupados das 4 análises realizadas pelo teste do χ^2 referente ao controle ou não da PA e sua relação com os testes indiretos de adesão ao tratamento. Outros estudos levantados na literatura que avaliam de forma indireta a adesão ao tratamento não trazem resultados referentes ao controle da PA.

Tabela 29 Relação entre a proporção de controle ou não da pressão arterial e a adesão ao tratamento anti-hipertensivo

Pacientes não aderentes	Controlada n(%)	Não Controlada n(%)	χ^2	p
Morisky (n=123)	39 (31,7)	84 (68,3)	0,294	0,588
Batalla (n=134)	42 (31,3)	92 (68,7)	0,203	0,653
Haynes e Batalla (n=68)*	20 (29,4)	48 (70,6)	0,062	0,803
Haynes (n=15)	5 (33,3)	10 (66,7)	0,061	0,806

* Quando o paciente foi considerado aderente para o teste de Morisky e de Batalla foram incluídos como aderentes.

A ausência de um resultado que verificasse diferença entre os aderentes e não no controle pressórico, chama a atenção para o efeito do avental branco que pode ter ocorrido no momento da medida da PA. Outro fator que pode estar relacionado com este resultado são as características dos questionários para medir a adesão.

Como por exemplo, no teste de Batalla, sabe-se que o conhecimento da doença é um fator que melhora a adesão, mas não quer dizer que os pacientes com melhor conhecimento são aderentes. No teste de Morisky-green-levine, as atitudes positivas relativas à tomada de medicamento influenciam na adesão mas também

não a determinam. E por último um auto-relato da adesão realizado no teste de Haynes-Sackett deixa a desejar pela falta de uma relação de confiança entre o profissional entrevistador e o paciente entrevistado, levando muitas vezes a respostas que são agradáveis para o profissional, entretanto, irreais na vida do paciente.

5.6.4 Adesão Terapêutica e Qualidade de Vida

Foram realizadas análises para verificar se existiam diferenças entre as médias da avaliação da QVRS entre pacientes aderentes e não aderentes. Para o teste de Morisky-Green-Levine, somente o domínio meio ambiente do WHOQOL-Bref apresentou diferença significativa ($p=0,040$), sendo aderentes os pacientes com melhor QV neste domínio (média QVRS dos aderentes=62,55). Segundo o teste de Batalla, não houve diferenças significativas para os domínios medidos de QV. Na análise pelo teste de Haynes os aderentes apresentaram uma QV melhor no Minichal total (70,8 IC95% 68,0-73,6 vs 56,6 IC95% 45,7-67,4; $p=0,007$), domínio estado mental (70,3 IC95% 67,2-73,4 vs 54,7 IC95% 40,6-68,9; $p=0,017$) e domínios manifestações somáticas (71,1 IC95% 67,6-74,6 vs 57,3 IC95% 45,1-69,5; $p=0,019$), mas não para os domínios do WHOQOL-Bref.

Na união dos testes de Haynes-Sackett e Batalla, por outro lado, o resultado do Minichal total foi superior entre pacientes não aderentes (70,3 IC95% 67,5-73,2 vs 59,3 IC95% 49,5-69,0; $p=0,026$) indicando melhor percepção de QV neste grupo. Esse resultado controverso pode estar relacionado ao tamanho da amostra de pacientes não aderentes, bastante reduzido para o teste de Haynes-Sackett.

5.7 CONHECIMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A Tabela 30 traz resumidos os acertos obtidos para cada pergunta com suas frequências e um comparativo com outros estudos realizados no Brasil. Os pacientes apresentaram média de conhecimento satisfatório da HAS (7,82; DP = 1,2; intervalo

de 4 a 10) e 84,8% deles obtiveram 7 ou mais acertos entre as dez questões propostas.

Tabela 30 Resultado das perguntas sobre o conhecimento quanto a HAS e comparativo com outros estudos no Brasil

Perguntas	n*(%) ¹	São Paulo pronto-socorro ² (%)	São Paulo ambulatório ² (%)	Mogi das Cruzes-SP ³ (%)
1 Pressão alta é uma doença para toda a vida?	132 (69,1)	86	76	79
2 Quem tem pressão alta, na maioria das vezes, não sente nada diferente?	76 (39,8)	42	41	32
3 A pressão é alta quando for maior ou igual a 14 por 9?	157 (82,2)	77	79	55
4 Pressão alta pode trazer problemas para o coração, cérebro e rins?	177 (92,7)	94	95	95
5 O tratamento para pressão alta é para toda a vida?	153 (80,5)	91	88	85
6 A pressão alta também pode ser tratada sem remédios?	74 (38,7)	30	42	11
7 Exercícios físicos regulares ajudam a controlar a pressão alta?	174 (92,1)	77	85	74
8 Para quem é obeso, perder peso ajuda a controlar a pressão alta?	175 (91,6)	88	94	82
9 Diminuir o sal da comida ajuda a controlar a pressão alta?	189 (99,0)	99	99	98
10 Diminuir o nervosismo ajuda a controlar a pressão alta?	186 (97,4)	100	99	97

n total=191 * n para respostas certas

¹ Resultados deste estudo

² (SANCHEZ, 2001).

³ (STRELEC, 2000).

Duas perguntas de conhecimento dos pacientes hipertensos: “Quem tem pressão alta, na maioria das vezes, não sente nada diferente?” e “A pressão alta também pode ser tratada sem remédios?” apresentaram um baixo percentual de acerto, inferior a 50%, coincidindo com outros estudos brasileiros. Esses baixos índices de acertos podem ser inerentes ao próprio grau de conhecimento dos pacientes sobre a sua doença ou a outros fatores, como o grau de escolaridade dos

mesmos. Na questão dois, o baixo acerto (39,8%) pode ser devido a falta de compreensão do paciente que não compreendem o termo “na maioria das vezes” presente na pergunta, relatando o que sente numa crise hipertensiva.

De modo geral, as maiores falhas de conhecimento encontradas foram relacionadas ao caráter crônico da doença (ausência de cura/necessidade de controle), seu caráter assintomático e a possibilidade de tratamento exclusivamente não-farmacológico da hipertensão.

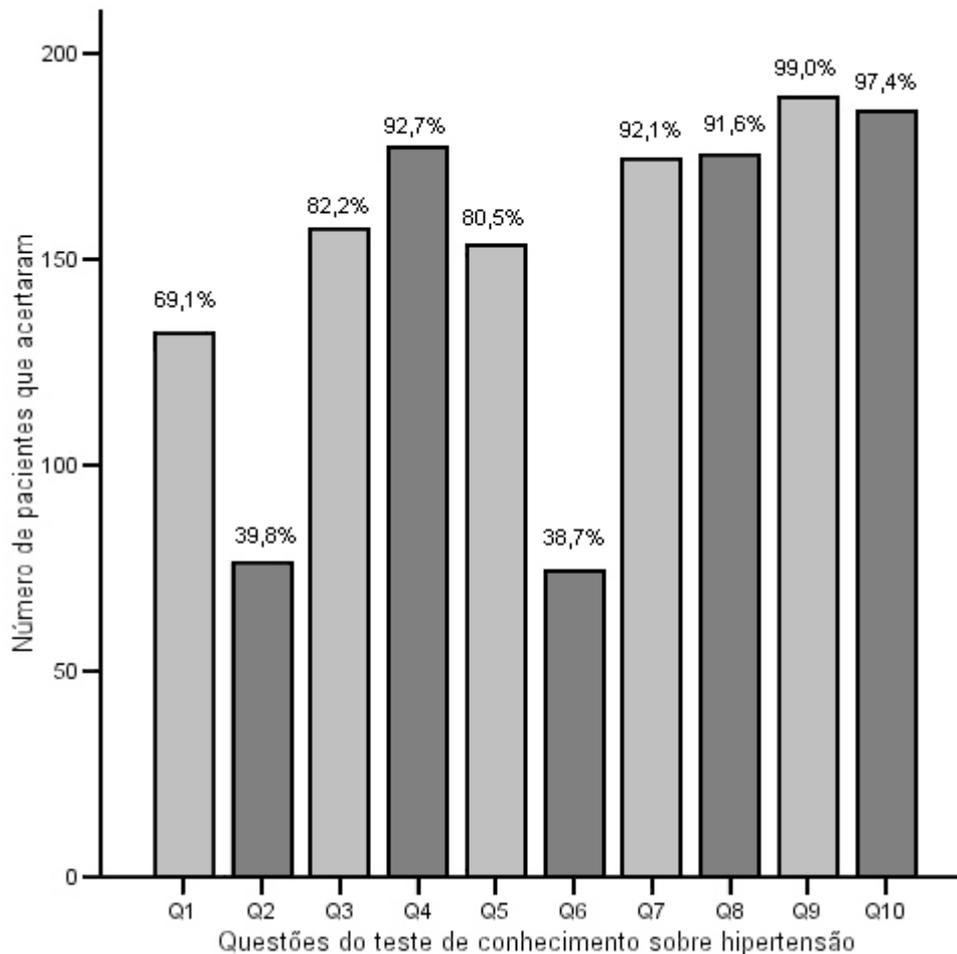
Neste, e em outros estudos, o nível de conhecimento dos pacientes hipertensos sobre sua doença foram considerados satisfatórios (acima de 70%) (Gráfico 2), entretanto, não houve evidência deste conhecimento influenciar na PA dos pacientes. Isso pode se dever ao fato de que os pacientes com maior conhecimento sobre a doença, ainda que tenham maior adesão ao tratamento (teste de Batalla), não atingem mudanças nos seus hábitos de vida capazes de trazer como benefício o controle da PA (<140/90mmHg). Esse resultado é semelhante ao estudo que utilizou este teste de conhecimento, no qual não houve correlação entre o controle da PA e o conhecimento dos pacientes (STRELEC; PIERIN; MION JR, 2003).

Ainda assim, o conhecimento dos pacientes foi maior, em termos absolutos, nos pacientes com PAS menor. Esse resultado não se repete quando analisado pela PAD. Na Tabela 31 estão os valores referentes a PAS e PAD de acordo com o nível de conhecimento dos pacientes (satisfatório ou não satisfatório).

Na avaliação da relação entre QVRS e o conhecimento sobre a doença, o escore do Minichal apresentou diferença para o domínio estado mental na pergunta 5: “O tratamento para pressão alta é para toda a vida?” (não=37 pacientes; média Minichal domínio estado mental=76,3; DP=16,5 vs sim=153; média Minichal domínio estado mental=67,3; DP=22,1; $p=0,035$) e para o domínio manifestações somáticas na pergunta 10: “Diminuir o nervosismo ajuda a controlar a pressão alta?” (não=5 pacientes; média Minichal domínio manifestações somáticas=92,2; DP=7,5 vs sim=186; média Minichal domínio manifestações somáticas=69,2; DP=23,5; $p=0,012$). Todavia, este resultado não foi conclusivo, pois só houve relação com os domínios e com algumas perguntas, além disso, o resultado foi divergente entre as duas perguntas.

Na análise de RLM, sendo a variável dependente o Minichal, o conhecimento não mostrou influenciar na QVRS dos pacientes. Isso se deve aos outros fatores que interferem na QVRS dos indivíduos que devem ser levados em consideração, como fatores biopsicossociais.

Gráfico 2 Questões de conhecimento e proporção de acertos para cada pergunta



Segundo o resultado do teste de Batalla, pacientes não aderentes ao tratamento apresentam maior pontuação de conhecimento sobre HAS (8,6 DP=0,9 vs 7,5 DP=1,2; $p < 0,05$ e 8,5 DP=0,9 vs 7,5 DP=1,2; $p < 0,05$, respectivamente). No teste de atitudes positivas frente à tomada de medicamentos de Morisky, a média de conhecimento entre os considerados aderente e não aderente foi exatamente a mesma (7,8; DP=1,2; $p = 0,778$). Para os testes de Haynes-Sackett e unindo Batalla com Haynes-Sackett também não foram encontradas diferenças significativas no conhecimento dos pacientes.

Os resultados obtidos quanto à adesão e o conhecimento sobre a HAS são contraditórios aos encontrados na literatura, onde um baixo conhecimento foi associado a uma pior adesão (GIL *et al.*, 1997). Como destacado por outros autores, o conhecimento é racional, e a adesão ao tratamento um processo complexo, com fatores emocionais, sociais e barreiras concretas, como o acesso aos medicamentos, que impedem de se obter um êxito nas taxas de PA (PIERIN, 2001; STRELEC; PIERIN; MION JR, 2003).

Tabela 31 Valores descritivos da PAS e PAD para o nível de conhecimento da doença dos pacientes hipertensos

Pressão Arterial	Conhecimento	Média (DP)	IC 95%		p
			Inferior	Superior	
PAS	≥ 7	151,0 (25,0)	147,2	154,9	0,265
	<7	154,7 (28,8)	143,7	165,6	
PAD	≥ 7	86,7 (13,4)	84,6	88,8	0,355
	<7	84,0 (12,0)	79,4	88,5	

PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; IC=intervalo de confiança; DP=desvio padrão

Analisou-se também as respostas do teste de Batalla sob a ótica do conhecimento sobre a doença. Na Tabela 32 estão descritas as perguntas utilizadas nesse teste. Aproximadamente um terço dos pacientes (29,8%) responderam corretamente as três questões do teste, sendo considerados com conhecimento aceitável. O conhecimento foi considerado inaceitável quando os pacientes não conseguiam citar no mínimo dois órgãos afetados pelo aumento da PA, sendo que mais da metade (58,1%) dos pacientes obtiveram esse conceito. Entre os demais hipertensos, 12,1% tiveram conhecimento moderado. Esses critérios utilizados para classificação foram os mesmos adotados por Batalla, entretanto, no estudo de 1984, 43,5% dos pacientes tiveram nível aceitável e 19,3% tiveram nível inaceitável de conhecimento (BATALLA-MARTÍNEZ *et al.*, 1984).

As diferenças desses resultados mostram um pior nível de conhecimento da doença no Brasil do que na Espanha, um país do continente europeu e com economia desenvolvida. Esse contraste pode ser originário das diferenças entre os

sistemas públicos de saúde incluindo as diferentes preocupações dos profissionais de saúde e maior acesso à informação por parte dos pacientes.

Na terceira pergunta do teste de Batalla (Tabela 32) quatro foram os órgãos mais citados. O coração, diretamente ligado as doenças cardiovasculares comuns em pacientes com HAS, citado em mais de 60% (n=191) dos casos. O cérebro e rim mencionados por cerca de um quarto dos pacientes 26,2% e 23,0%, respectivamente. Por último, os olhos citados por apenas 8 pacientes (4,2%).

Tabela 32 Avaliação do conhecimento sobre a hipertensão pelo teste de Batalla

Perguntas	n (%)
1 A hipertensão é uma doença para toda a vida?	135 (70,7)*
2 A hipertensão pode ser controlada com dieta e/ou remédios?	177 (92,7)*
3 Cite 2 ou mais órgãos afetados pelo aumento da pressão arterial.	80 (41,9)*

* Respostas certas

Conclusão

6 CONCLUSÃO

As conclusões aqui apresentadas para este estudo não são conclusivas, pelas limitações no delineamento experimental e por não se tratar de estudo de base populacional. Os resultados apontam para novas hipóteses que devem ser investigadas em estudos posteriores.

A população deste estudo se caracterizou por sua ampla faixa etária, baixa escolaridade e predominância de brancos e pardos. A maioria dos pacientes utilizava terapia anti-hipertensiva combinada e a associação de fármacos mais comum foi captopril com hidroclorotiazida.

Dois terços dos pacientes apresentavam PA não controlada. Pacientes idosos tiveram maiores níveis de PAS e menores de PAD em relação aos mais jovens. A elevação da PAS foi influenciada pelo aumento no IMC, na complexidade da farmacoterapia e no número de fatores de risco CV. Neste estudo, a adesão terapêutica e o conhecimento sobre a HAS não influenciaram os resultados da PA.

O Minichal-Brasil, demonstrou ser uma ferramenta confiável com bom padrão de consistência interna e com resultados condizentes com medida realizada pelo instrumento genérico, WHOQOL-bref. Essas medidas de QVRS podem ser úteis no auxílio da escolha do melhor tratamento para pacientes hipertensos e em estudos populacionais que avaliem os determinantes da QVRS nestes pacientes.

A depressão foi o fator de maior influência negativa sobre a QVRS dos pacientes hipertensos na análise pelo Minichal e WHOQOL-Bref em todos os seus domínios. Pacientes do sexo feminino e com diagnóstico de insuficiência cardíaca apresentaram piores índices de qualidade de vida segundo o Minichal. Outros fatores que afetaram o domínio estado mental do Minichal foram sexo e número de pessoas residentes na mesma casa que o paciente, enquanto para o domínio manifestações somáticas foram IMC e diagnóstico de arritmia. Neste estudo, a adesão terapêutica e o conhecimento sobre a HAS não influenciaram os resultados de QVRS.

A complexidade da farmacoterapia foi maior nos pacientes com diagnóstico de insuficiência cardíaca e maior IMC. Pacientes com ICFT mais elevado apresentaram níveis maiores de PAS. Resultados do ICFT iguais ou superiores a 11 foram melhores preditores do controle pressórico (particularmente a PAS), quando

comparado a idade, o sexo, o IMC, o tempo de diagnóstico da HAS e número de anti-hipertensivos. Pacientes com o ICFT menor que 11 apresentaram quase cinco vezes mais chances de estar com a PA dentro do limite controlado.

O uso de métodos indiretos para a medida da adesão terapêutica mostrou grande disparidade de resultados entre os diferentes testes. A adesão ao tratamento mostrou não ser influenciada pela complexidade da farmacoterapia anti-hipertensiva. Os fatores mais freqüentes que interferiram na adesão terapêutica foram a escolaridade dos pacientes, o conhecimento sobre a HAS, a história familiar de doença cardiovascular e a combinação medicamentosa utilizada. O uso de combinações envolvendo metildopa, ainda que pouco freqüente, mostrou ser um fator preditor para não adesão em dois dos três testes utilizados e na combinação do teste de Batalla com Haynes-Sackett.

Os instrumentos de adesão ao tratamento mostraram ser ferramentas falhas na abrangência dos fatores relacionados com a adesão terapêutica, ficando seu uso limitado dependendo dos resultados que se pretende obter em pesquisas de adesão.

Os pacientes hipertensos analisados neste estudo apresentaram um nível satisfatório de conhecimento sobre a HAS, semelhante a outros estudos realizados no Brasil. Ainda assim, o conhecimento dos pacientes apresentou déficit nos aspectos relacionados à cronicidade da doença, ausência de sintomas, possibilidade do tratamento da HAS sem medicamentos e órgãos-alvo afetados pelo descontrole da doença.

Os resultados deste estudo apontam para fatores que podem influenciar o controle pressórico e a qualidade de vida dos pacientes hipertensos. O conhecimento destes fatores pode auxiliar a equipe de saúde no direcionamento das ações em saúde para esta população. Para tanto, outros estudos que corroborem estes achados são necessários.

Além disso, a pesquisa traz avaliações de instrumentos de medidas em saúde que podem ser úteis em estudos populacionais ou ensaios clínicos. Ressalta-se, entretanto, o cuidado na escolha destes instrumentos, pois muitas vezes acabam não medindo o que realmente se deseja.

Referências

REFERÊNCIAS

ALBRECHT, G. L. Subjective health assessment. In: JENKINSON, C. (Ed.). **Measuring Health and Medical Outcomes**. London: UCL Press, 1994.

ANDERSON, R. B.; HOLLENBERG, N. K.; WILLIAMS, G. H. Physical Symptoms Distress Index: a sensitive tool to evaluate the impact of pharmacological agents on quality of life. **Archives of internal medicine**, v. 159, n. 7, p.693-700, 1999.

ANDERSON, R. T. *et al.* Baseline correlates with quality of life among men and women with medication-controlled hypertension. The trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 45, n. 9, p.1080-1085, 1997.

BADIA, X. *et al.* Validation of the short form of the Spanish Hypertension Quality of Life Questionnaire (MINICHAL). **Clinical Therapeutics**, v. 24, n. 12, p.2137-2154, 2002.

BARRETO, S. M. *et al.* Hypertension and Clustering of Cardiovascular Risk Factors in a Community in Southeast Brazil - The Bambuí Health and Ageing Study. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77, n. 6, p.576-581, 2001.

BATALLA-MARTÍNEZ, C. *et al.* Cumplimiento de la prescripción farmacológica en pacientes hipertensos. **Atención Primaria**, v. 1, n. 4, p.185-191, 1984.

BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

BLAND, J. M.; ALTMAN, D. G. Statistics notes: Cronbach's alpha. **British Medical Journal**, v. 314, p.572, 1997.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria n. 1.587, de 03 de setembro de 2002. Aprovar a revisão da Relação Nacional de Medicamentos Essenciais -RENAME. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 05 set. 2002. Disponível em:<<http://e-legis.anvisa.gov.br/leisref/public/showAct.php?id=6086&word=rename>>. Acesso em:15 jan 2008.

BRAWLEY, L. R.; CULOS-REED, N. Studying adherence to therapeutic regimens: overview, theories, recommendations. **Controlled Clinical Trials**, v. 21, n. 156s-163s, 2000.

BRITISH HYPERTENSION SOCIETY. British Hypertension Society guidelines (BHS-IV). **The Journal of Family Practice**, v. 53, n. 7, p.528-550, 2004.

CAREY, R. M. Angiotensin Receptors and Aging. **Hypertension**., v. 50, p.33-34, 2007.

CARNEIRO, G. *et al.* Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 49, n. 3, p.306-311, 2003.

CASTELLANOS, F. E. R. Hipertensión arterial sistémica y sensibilidad a la sal. **Archivos de cardiología de México**, v. 76, n. S2, p.161-163, 2006.

CASTRO, R. A. A. D.; MONCAU, J. E. C.; MARCOPITO, L. F. Hypertension Prevalence in the City of Formiga, MG (Brazil). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 3, p.301-306, 2007.

CHOBANIAN, A. V. *et al.* Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Hypertension**, v. 42, n. 6, p.1206-1252, 2003.

CICONELLI, R. M. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). . **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 39, n. 3, p.143-149, 1999.

_____. Medidas de avaliação de qualidade de vida. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 43, n. 2, p.9-13, 2003.

COLEMAN, A. *et al.* Validation of the Omron 705IT (HEM-759-E) oscillometric blood pressure monitoring device according to the British Hypertension Society protocol. **Blood Pressure Monitoring**, v. 11, n. 1, p.27-32, 2006.

CORDEIRO, B. R. **A pressão arterial em funcionários do Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná: associação de variáveis biopsicossociais, hábitos de vida e conhecimento sobre hipertensão**. f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) - Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.

CORRER, C. J. *et al.* Aplicabilidad del estado de situación en el cálculo de complejidad de la medicación en pacientes diabéticos. **Seguimiento Farmacoterapéutico**, v. 3, n. 2, p.103-111, 2005.

COSTA, J. S. D. D. *et al.* Hypertension Prevalence and its Associated Risk Factors in Adults: a Population-Based Study in Pelotas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 1, p.54-59, 2007.

DE SOUZA, A. R. A. *et al.* A Study on Systemic Hypertension in the City of Campo Grande, MS, Brazil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 4, p.388-392, 2007.

DEQUATTRO, V.; LI, D. Sympatholytic therapy in primary hypertension: a user friendly role for the future. **Journal of Human Hypertension**, v. 16, Suppl1, p.S118-S123, 2002.

DILORIO, C. *et al.* The epilepsy medication and treatment complexity index: reliability and validity testing. **The Journal of neuroscience nursing : journal of the American Association of Neuroscience Nurses**, v. 35, n. 3, p.155-162, 2003.

DONOVAN, J. L.; BLAKE, D. R. Patient non-compliance: deviance or reasoned decision-making? **Social Science and Medicine**, v. 34, p.507-513, 1992.

DOWELL, J.; HUDSON, H. A qualitative study of medication-taking behaviour in primary care. **Family Practice**, v. 14, n. 5, p.369-375, 1997.

ELIAS, P. K. *et al.* Blood Pressure-Related Cognitive Decline: Does Age Make a Difference? **Hypertension**, v. 44, n. 5, p.631-636, 2004.

ERICKSON, S. R. *et al.* Compliance from self-reported versus pharmacy claims data with metered-dose inhalers. **The Annals of pharmacotherapy**, v. 35, p.997-1003, 2001.

EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION; EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. **Journal of Hypertension**, v. 21, n. 6, p.1011-1053, 2003.

EZZATI, M. *et al.* Rethinking the "diseases of affluence" paradigm: global patterns of nutritional risks in relation to economic development. **PLoS medicine**, v. 2, n. 5, p.e133, 2005.

FAGARD, R. H. Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension. **Journal of Hypertension**, v. 23, n. 2, p.265-267, 2005.

FARMER, M. E. *et al.* Longitudinal measured blood pressure, antihypertensive medication use, and cognitive performance: The Framingham Study. **Journal of Clinical Epidemiology**, v. 43, p.475-480, 1990.

FEINSTEIN, A. R. On white-coat effects and the electronic monitoring of compliance. **Archives of internal medicine**, v. 150, p.1377-1378, 1990.

FLECK, M. P. *et al.* [Application of the Portuguese version of the abbreviated instrument of quality life WHOQOL-bref]. **Revista de Saúde Pública**, v. 34, n. 2, p.178-183, 2000.

FLETCHER, A. E. *et al.* Quality of life of elderly patients with isolated systolic hypertension: baseline data from Syst-Eur trial. **Journal of Hypertension**, v. 16, p.1117-1124, 1998.

FRANCISCHETTI, E. A.; GENELHU, V. A. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. **Clinical Practice**, v. 61, n. 2, p.269-280, 2007.

FRANKLIN, S. S. *et al.* Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 96, n. 1, p.308-315, 1997.

_____. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 103, n. 9, p.1245-1249, 2001.

FREITAS, J. B. *et al.* Estudo transversal sobre o controle da pressão arterial no Serviço de Nefrologia da Escola Paulista de Medicina. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 79, n. 2, p.117-122, 2002.

FREITAS, O. D. C. *et al.* Prevalence of Hypertension in the Urban Population of Catanduva, in the State of São Paulo, Brazil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77, n. 1, p.16-21, 2001.

FUKUDA, M.; KIMURA, G. Pathophysiology of antihypertensive therapy with diuretics. **Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension**, v. 29, n. 9, p.645-653, 2006.

GARRISON, R. J. *et al.* Incidence and precursors of hypertension in young adults: The Framingham Offspring Study. **Preventive Medicine**, v. 16, p.234-251, 1987.

GASCON, J. J. *et al.* Why hypertensive patients do not comply with the treatment: results from a qualitative study. **Family Practice**, v. 21, n. 2, p.125-130, 2004.

GAYNES, B. N. *et al.* Depression and Health-Related Quality of Life. **The Journal of Nervous and Mental Disease**, v. 190, n. 12, p.799-806, 2002.

GEORGE, J. *et al.* Development and validation of the medication regimen complexity index. **The Annals of pharmacotherapy**, v. 38, n. 9, p.1369-1376, 2004.

GIL, V. *et al.* Factores implicados en el incumplimiento del tratamiento farmacológico en la hipertensión arterial. **Atención Primaria**, v. 20, n. 4, p.180-184, 1997.

GIMENEZ-ROQUEPLO, A. P.; JEUNEMAITRE, X. Genetics and essential hypertension: candidate genes or screening of the whole genome? **Archives des maladies du cocur et des vaisseaux**, v. 96, p.1089-1095, 2003.

GRIMM, R. H. J. *et al.* Relationships of quality-of-life measures to long-term lifestyle and drug treatment in the treatment of mild hypertension study. **Archives of Internal Medicine**, v. 157, n. 6, p.638-648, 1997.

GUIMARÃES, A. C. Hypertension in Brazil. **Journal of Human Hypertension**, v. 16 Suppl 1, p.S7-S10, 2002.

GUS, I. *et al.* Prevalence, Awareness, and Control of Systemic Arterial Hypertension in the State of Rio Grande do Sul. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 83, n. 5, p.429-433, 2004.

GUYATT, G. H.; FEENY, D. H.; PATRICK, D. L. Measuring health-related quality of life. **Annals of Internal Medicine**, v. 118, n. 8, p.622-629, 1993.

HAJJAR, I.; KOTCHEN, T. A. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000. **JAMA**, v. 290, p.199-206, 2003.

HALPERN, M. T. *et al.* Recommendations for Evaluating Compliance and Persistence With Hypertension Therapy Using Retrospective Data. **Hypertension**, v. 47, p.1039-1048, 2006.

HOLLIS, L. A. Sex comparison in life satisfaction and psychosocial adjustment scores with an older adult sample: examining the effect of sex role differences in older cohorts. **Journal of Women & Aging**, v. 10, n. 3, p.59-77, 1998.

ISKEDJIAN, M. *et al.* Relationship Between Daily Dose Frequency and Adherence to Antihypertensive Pharmacotherapy: Evidence from a Meta-Analysis. **Clinical Therapeutics**, v. 24, n. 2, p.302-316, 2002.

JARDIM, P. C. B. V. *et al.* High Blood Pressure and some Risk Factors in a Brazilian Capital. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 4, p.389-403, 2007.

KANNEL, W. B. Elevated Systolic Blood Pressure as a Cardiovascular Risk Factor. **The American journal of cardiology**, v. 81, p.251-255, 2000.

KAPLAN, N. M.; OPIE, L. H. Fármacos Anti-hipertensivos. In: OPIE, L. H. (Ed.). **Fármacos em Cardiologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

_____. Controversies in hypertension. **Lancet**, v. 367, n. 9505, p.168-176, 2006.

KEARNEY, P. M. *et al.* Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. **Lancet**, v. 365, n. 9455, p.217-223, 2005.

KLEIN, C. H. *et al.* Hipertensão Arterial na Ilha do Governador, Brasil:II Prevalência. **Cadernos de saúde pública** v. 11, n. 3, p.389-394, 1995.

KROUSEL-WOOD, M. *et al.* Medication adherence: a key factor in achieving blood pressure control and good clinical outcomes in hypertensive patients. **Current opinion in cardiology**, v. 19, n. 4, p.357-362, 2004.

LACY, C. F. *et al.* **Drug information handbook international: a comprehensive resource for all clinicians and healthcare professionals**. Hudson: Lexi-Comp Inc, 2006.

LALONDE, L. *et al.* Health-related quality of life in cardiac patients with dyslipidemia and hypertension. **Quality of Life Research**, v. 13, p.793-804, 2004.

LAWRENCE, W. F. *et al.* Health Status and Hypertension: A Population-Based Study. **Journal of clinical epidemiology**, v. 49, n. 11, p.1239-1245, 1996.

LEBLANC, J. M. *et al.* Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Impact of Disease States on the Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of. **Journal of clinical pharmacology**, v. 46, p.968-980, 2006.

LEITE, S. N.; VASCONCELLOS, M. D. P. C. Adesão à terapêutica medicamentosa: elementos para a discussão de conceitos e pressupostos adotados na literatura. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 8, n. 3, p.775-782, 2003.

LEVY, G. Medication non-compliance: When hard science meets soft science. **International Congress Series**, v. 1220, p.125-133, 2001.

LEWINGTON, S. *et al.* Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, v. 360, n. 9349, p.1903-13, 2002.

LIEBSON, P. R. Calcium channel blockers in the spectrum of antihypertensive agents. **Expert opinion on pharmacotherapy**, v. 7, n. 17, p.2385-2401, 2006

LINDHOLM, L. H.; CARLBERG, B.; SAMUELSSON, O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. **Lancet**, v. 366, p.1545-1553, 2005.

LOHR, K. N. *et al.* Evaluating quality of life and health status instruments: development of scientific review criteria. **Clinical Therapeutics**, v. 18, n. 5, p. 979-992, 1996.

LOTUFO, P. A. Stroke in Brazil: a neglected disease. **Revista paulista de medicina**, v. 123, n. 1, p.3-4, 2005.

LUFT, F. C. *et al.* Salt sensitivity and resistance of blood pressure: age and race factors in physiological responses. **Hypertension**, v. 17, n. 1Suppl, p.1102-108, 1991.

MAPI RESEARCH INSTITUTE. **PROQOLID: Patient-Reported Outcome and Quality of Life Instruments Database.** Disponível em: <http://www.qolid.org/proqolid/search_1/pathology_disease?pty=1912> Acesso em: 30 out 2007.

MÁRQUEZ CONTRERAS, E. *et al.* El incumplimiento terapéutico en el tratamiento de la hipertensión arterial en España. Análisis de los estudios publicados entre 1984 y 2001. **Hipertensión**, v. 19, n. 1, p.12-16, 2002.

MELCHIORS, A. C.; CORRER, C. J.; FERNÁNDEZ-LLIMOS, F. Translation and Validation into Portuguese Language of the Medication Regimen Complexity Index. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 89, n. 4, p.191-196, 2007.

MORISKY, D. E.; GREEN, L. W.; LEVINE, D. M. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. **Medical care**, v. 24, n. 1, p.67-74, 1986.

MORRIS, L. S.; SCHULZ, R. M. Patient compliance: an overview. **Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics**, v. 17, p.183-195, 1992.

MÜLLER-TASCH, T. *et al.* Depressio is a major determinant of quality of life in patients with chronic systolic heart failure in general practice. **Journal of Cardiac Failure**, v. 13, n. 10, p.818-824, 2007.

MUIR, A. J. *et al.* Reducing medication regimen complexity: a controlled trial. **Journal of general internal medicine**, v. 16, n. 2, p.77-82, 2001.

MUXFELDT, E. S. *et al.* Demographic and clinical characteristics of hypertensive patients in the internal medicine outpatient clinic of a university hospital in Rio de Janeiro. **São Paulo Medical Journal**, v. 122, n. 3, p.87-93, 2004.

NETER, J. E. *et al.* Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension**, v. 42, n. 5, p.878-884, 2003.

NISKANEN, L. *et al.* Inflammation, abdominal obesity, and smoking as predictors of hypertension. **Hypertension**, v. 44, n. 6, p.859-865, 2004.

OATES, J. A.; BROWN, N. J. Anti-hipertensivos e terapia farmacológica da hipertensão. In: **Goodman & Gilman, As bases farmacológicas da terapêutica**. 10. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2003.

OSTERBERG, L.; BLASCHKE, T. Adherence to Medication. **The New England Journal of Medicine**, v. 353, n. 5, p.487-497, 2005.

PAFFENBARGER, R. S., JR. *et al.* Physical activity and hypertension: an epidemiological view. **Annals of medicine**, v. 23, n. 3, p.319-327, 1991.

PICCINI, R. X.; VICTORA, C. G. How well is hypertension managed in the community? A population-based survey in a Brazilian city. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 13, n. 4, p.595-600, 1997.

PIERIN, A. M. G. Adesão ao Tratamento. In: NOBRE, F., PIERIN, A. e MION JR, D. (Ed.). **Adesão ao tratamento: o grande desafio da hipertensão**. São Paulo: Lemos editorial, 2001. p. 23-33.

PIERIN, A. M. G.; STRELEC, M. A. A. M.; MION JR, D. O desafio do controle da hipertensão arterial e a adesão ao tratamento. In: PIERIN, A. M. G. (Ed.). **Hipertensão Arterial: uma proposta para o cuidar**. Barueri, SP: Manole, 2004. p. 275-289.

PIÑEIRO, F. *et al.* [The validity of 6 indirect methods for assessing drug treatment compliance in arterial hypertension]. **Atención Primaria**, v. 19, n. 7, p.372-374, 1997.

POLONSKY, W. H. Understanding and assessing diabetes-specific quality of life. **Diabetes Spectrum**, v. 13, p.36-39, 2000.

PRADO JR, J. C.; KUPEK, E.; MION JR, D. Validity of four indirect methods to measure adherence in primary care hypertensive. **Journal of Human Hypertension**, v. 21, p.579-584, 2007.

PREFEITURA MUNICIPAL DE ARAUCÁRIA. **Economia (2000)**. Disponível em: <http://www.araucaria.pr.gov.br/index.php?a=araucdados.php&b=menu_dados&tipo=economia> Acesso em: 12 dec 2007.

PRIETO, L.; SACRISTÁN, J. A. Problems and solutions in calculating quality-adjusted life years (QALYs). **Health and quality of life outcomes**, v. 1, p.80, 2003.

PUIGVENTOS LATORRE, F. *et al.* Cumplimiento terapéutico en el tratamiento de la hipertensión: 10 años de publicaciones en España. **Medicina Clínica (Barc)**, v. 109, p.702-706, 1997.

ROBBINS, M. A. *et al.* Unmedicated blood pressure levels and quality of life in elderly hypertensive women. **Psychosomatic Medicine**, v. 56, p.251-256, 1994.

ROCA-CUSACHS, A. *et al.* Relationship between clinical and therapeutic variables and health-related quality of life in patients with hypertension. MINICHAL Study. **Medicina Clínica (Barc)**, v. 121, n. 1, p.12-17, 2003.

RYAN, A. A. Medication compliance and older people: a review of the literature. **International journal of nursing studies**, v. 36, n. 2, p.153-162, 1999.

SACKETT, D. L. *et al.* Randomised clinical trial of strategies for improving medication compliance in primary hypertension. **Lancet**, v. 1, n. 7918, p.1205-1207, 1975.

SANCHEZ, C. G. **Perfil do hipertenso atendido em pronto-socorro: comparação com hipertensos em tratamento ambulatorial**. 113 f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.

SARQUIS, L. M. M. *et al.* A adesão ao tratamento na hipertensão arterial: análise da produção científica. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 32, n. 4, p.335-352, 1998.

SCHAUB, A. F.; STEINER, A.; VETTER, W. Compliance to treatment. **Clin and Expert Hypertension**, v. 15, p.1121-1130, 1993.

SCHIPPER, H.; CLINCH, J. J.; OLWENY, C. L. M. Quality of life studies: definition and conceptual issues. In: **Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials**. Lippincott Williams e Wilkins, 1996.

SCHULZ, R. B. *et al.* Validation of the Short Form of Spanish Hypertension Quality of Life Questionnaire" (MINICHAL) for Portuguese (Brasil). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.90, n.2, p.139-144, 2008.

_____. Humanistic outcomes in hypertension research and practice. **Journal of Hypertension**, v. 24, p.1679, 2006.

SECRETARIA DE POLÍTICAS DA SAÚDE. **Relatório técnico da campanha nacional de detecção de suspeitos de diabetes mellitus**. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2001.

SHALANSKY, S. J.; LEVY, A. R.; IGNASZEWSKI, A. P. Self-reported Morisky score for identifying nonadherence with cardiovascular medications. **The Annals of pharmacotherapy**, v. 38, p.1363-1368, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77, supl III, p.1-48, 2001.

_____. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, supl 1, p.1-28, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 89, n. 3, p.e24-e79, 2007.

SOMMERS-FLANAGAN, J.; GREENBERG, R. P. Psychosocial variables and hypertension: a new look at an old controversy. **J Nerv Ment Dis**, v. 177, n. 1, p.15-24, 1989.

STAESSEN, J. A. *et al.* Essential hypertension. **Lancet**, v. 361, n. 9369, p.1629-1641, 2003.

STONE, V. E. *et al.* Antiretroviral regimen complexity, self-reported adherence, and HIV patients' understanding of their regimens: survey of women in the her study. **Journal of acquired immune deficiency syndromes**, v. 28, n. 2, p.124-131, 2001.

STRANGES, S. *et al.* Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: a population-based study. **Hypertension**, v. 44, n. 6, p.813-819, 2004.

STRELEC, M. A.; PIERIN, A. M.; MION Jr, D. The influence of patient's consciousness regarding high blood pressure and patient's attitude in face of disease controlling medicine intake. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 81, n. 4, p.348-354, 2003.

STRELEC, M. A. **A influência do conhecimento sobre a doença e atitude frente à tomada dos remédios no controle da hipertensão arterial**. 109 f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Enfermagem Universidade de São Paulo, São Paulo, 2000.

TANAKA, H.; SHIGENOBU, K. Pathophysiological Significance of T-type Ca²⁺ Channels:T-type Ca²⁺ Channels and Drug Development. **Journal of pharmacological sciences**, v. 99, p.214-220, 2005.

TESTA, M. A.; SIMONSON, D. C. Assessment of quality of life outcomes. **The New England Journal of Medicine**, v. 334, p.835-840, 1996.

THE ALLHAT OFFICERS AND COORDINATORS FOR THE ALLHAT COLLABORATIVE RESEARCH GROUP. Major Outcomes in High-Risk Hypertensive Patients Randomized to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Calcium Channel Blocker vs Diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). **JAMA**, v. 288, n. 23, p.2981-2997, 2002.

THE WHOQOL GROUP. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): Position paper from the World Health Organization. **Social Science & Medicine**, v. 41, n. 10, p.1403-1409, 1995.

TRINDADE, I. S. *et al.* Prevalência da Hipertensão Arterial Sistêmica na População Urbana de Passo Fundo (RS). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 71, n. 2, p.127-130, 1998.

TROTTA, M. P. *et al.* Treatment-related factors and highly active antiretroviral therapy adherence. **Journal of acquired immune deficiency syndromes**, v. 31 Suppl 3, p.S128-31, 2002.

VELARDE-JURADO, E.; ÁVILA-FIGUEROA, C. Evaluación de la calidad de vida. **Salud Pública de México**, v. 44, n. 4, p.349-361, 2002.

VERMEIRE, E. *et al.* Patient adherence to treatment: three decades of research. A comprehensive review. **Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics**, v. 26, p.331-342, 2001.

WELLS, B. G. *et al.* **Pharmacotherapy Handbook**. 6. ed. New York: McGraw-Hill, 2006.

WHITWORTH, J. A. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. **Journal of Hypertension**, v. 21, n. 11, p.1983-1992, 2003.

WIYSONGE, C. S. *et al.* Beta-blockers for hypertension (Cochrane Review). In: **The Cochrane Library**. Oxford: Update Software, 2007.

WOOD-DAUPHINEE, S. Assessing quality of life in clinical research : from where have we come and where are we going? . **Journal of clinical epidemiology**, v. 52, n. 4, p.355-363, 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Arterial hypertension**. WHO. Geneve, 1978.

_____. Obesity: preventing and managing the global epidemic - report of a WHO consultation. **World Health Organization Technical Report Series**, v. 894, p.1-253, 2000.

_____. **Adherence to long-term therapies: evidence for action**. Disponível em:<<http://www.opas.org.br/medicamentos>> Acesso em:20 set 2007.

YAO, G.; WU, C.-H. Factorial invariance of the WHOQOL-BREF among disease groups. **Quality of Life Research**, v. 14, p.1881-1888, 2005.

YOUSSEF, R. M.; MOUBARAK, I. I.; KAMEL, M. I. Factors affecting the quality of life of hypertensive patients. **Eastern Mediterranean Health Journal**, v. 11, p.109-118, 2005.

ZAITUNE, M. P. D. A. *et al.* Hipertensão arterial em idosos: prevalência, fatores associados e práticas de controle no Município de Campinas, São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 22, n. 2, p.285-294, 2006.

ZILLICH, A. J. *et al.* Thiazide diuretics, potassium, and the development of diabetes: a quantitative review. **Hypertension**, v. 48, n. 2, p.219-224, 2006.

Anexo 1: Perfil dos pacientes

Análise da qualidade de vida relacionada à saúde em pacientes com hipertensão arterial e seus determinantes

Perfil do paciente

Paciente n.º: _____

Nome: _____ End.: _____

Valores da pressão arterial:

Medidas	Pressão sistólica	Pressão diastólica
1ª medida (inicial)		
2ª medida (antes da QV)		
3ª medida (final)		

1) Data de nascimento: ____/____/____

2) Sexo: Masculino Feminino

3) Anos de estudo: ____ anos

4) Estado civil:

solteiro casado/união instável separado/divorciado

5) Você considera ter qual raça? _____ (negro, pardo, branco e etc)

6) Dados socioeconômicos:

Número de pessoas que residem na sua casa: _____

Possui empregada doméstica ou diarista: sim não

Possui casa: própria alugada

Possui moto: sim não Possui carro: sim não

7) Dados Clínicos:

Peso: ____ Kg Altura: ____ m IMC:

Tempo de diagnóstico de hipertensão: ____ mês(es) ____ ano(s)

8) Doenças concomitantes (co-morbidades):

Problema de saúde	Sim	Não
Diabetes*		
Dislipidemia* (colesterol/Triglicérides altos)		
Insuficiência cardíaca		
Arritmia cardíaca		
Histórico de infarto		
Histórico de AVC		
Depressão		
Obesidade		
Retinopatia hipertensiva		
Problema renal (insuficiência renal)		

* Risco cardiovascular

Fatores de risco cardiovascular:

Risco cardiovascular	Sim	Não
Tabagismo		
História familiar de doença cardiovascular (mulheres <65 anos e homens <55 anos)		

Anexo2: Instrumento Minichal

Questionário de Qualidade de Vida em Hipertensão Arterial (MINICHAL)

Nos últimos 7 dias....	Não, absolutamente	Sim, um pouco	Sim, médio	Sim, muito
1. Tem dormido mal?				
2. Tem tido dificuldade em manter suas relações sociais habituais?				
3. Tem tido dificuldade em relacionar-se com as pessoas?				
4. Sente que não está exercendo um papel útil na vida?				
5. Sente-se incapaz de tomar decisões e iniciar coisas novas?				
6. Tem se sentido constantemente agoniado e tenso?				
7. Tem a sensação de que a vida é uma luta contínua?				
8. Sente-se incapaz de desfrutar suas atividades habituais de cada dia?				
9. Tem se sentido esgotado e sem forças?				
10. Teve a sensação de que estava doente?				
11. Tem notado dificuldade em respirar ou sensação de falta de ar sem causa aparente?				
12. Teve inchaço nos tornozelos?				
13. Percebeu que tem urinado com mais frequência?				
14. Tem sentido a boca seca?				
15. Tem sentido dor no peito sem fazer esforço físico?				
16. Tem notado adormecimento ou formigamento em alguma parte do corpo?				
17. Você diria que sua hipertensão e o tratamento da mesma têm afetado sua qualidade de vida?				

Anexo 3: Instrumento WHOQOL-Bref

WHOQOL - ABREVIADO

Versão em Português

PROGRAMA DE SAÚDE MENTAL
ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE
GENEBRA

Coordenação do GRUPO WHOQOL no Brasil

Dr. Marcelo Pio de Almeida Fleck
Professor Adjunto
Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Porto Alegre – RS - Brasil

Instruções

Este questionário é sobre como você se sente a respeito de sua qualidade de vida, saúde e outras áreas de sua vida. **Por favor, responda a todas as questões** . Se você não tem certeza sobre que resposta dar em uma questão, por favor, escolha entre as alternativas a que lhe parece mais apropriada. Esta, muitas vezes, poderá ser sua primeira escolha.

Por favor, tenha em mente seus valores, aspirações, prazeres e preocupações. Nós estamos perguntando o que você acha de sua vida, tomando como referência as **duas últimas semanas** . Por exemplo, pensando nas últimas duas semanas, uma questão poderia ser:

	nada	muito pouco	médio	muito	completamente
Você recebe dos outros o apoio de que necessita?	1	2	3	4	5

Você deve circular o número que melhor corresponde ao quanto você recebe dos outros o apoio de que necessita nestas últimas duas semanas. Portanto, você deve circular o número 4 se você recebeu "muito" apoio como abaixo.

	nada	muito pouco	médio	muito	completamente
Você recebe dos outros o apoio de que necessita?	1	2	3	4	5

Você deve circular o número 1 se você não recebeu "nada" de apoio.

Por favor, leia cada questão, veja o que você acha e circule no número e lhe parece a melhor resposta.

		muito ruim	ruim	nem ruim nem boa	boa	muito boa
1	Como você avaliaria sua qualidade de vida?	1	2	3	4	5

		muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
2	Quão satisfeito(a) você está com a sua saúde?	1	2	3	4	5

As questões seguintes são sobre **o quanto** você tem sentido algumas coisas nas últimas duas semanas.

		nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
3	Em que medida você acha que sua dor (física) impede você de fazer o que você precisa?	1	2	3	4	5
4	O quanto você precisa de algum tratamento médico para levar sua vida diária?	1	2	3	4	5
5	O quanto você aproveita a vida?	1	2	3	4	5
6	Em que medida você acha que a sua vida tem sentido?	1	2	3	4	5
7	O quanto você consegue se concentrar?	1	2	3	4	5
8	Quão seguro(a) você se sente em sua vida diária?	1	2	3	4	5
9	Quão saudável é o seu ambiente físico (clima, barulho, poluição, atrativos)?	1	2	3	4	5

As questões seguintes perguntam sobre **quão completamente** você tem sentido ou é capaz de fazer certas coisas nestas últimas duas semanas.

		nada	muito pouco	médio	muito	completamente
10	Você tem energia suficiente para seu dia-a-dia?	1	2	3	4	5
11	Você é capaz de aceitar sua aparência física?	1	2	3	4	5
12	Você tem dinheiro suficiente para satisfazer suas necessidades?	1	2	3	4	5
13	Quão disponíveis para você estão as informações que precisa no seu dia-a-dia?	1	2	3	4	5
14	Em que medida você tem oportunidades de atividade de lazer?	1	2	3	4	5

As questões seguintes perguntam sobre **quão bem ou satisfeito** você se sentiu a respeito de vários aspectos de sua vida nas últimas duas semanas.

		muito ruim	ruim	nem ruim nem bom	bom	muito bom
15	Quão bem você é capaz de se locomover?	1	2	3	4	5

		muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
16	Quão satisfeito(a) você está com o seu sono?	1	2	3	4	5
17	Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade de desempenhar as atividades do seu dia-a-dia?	1	2	3	4	5
18	Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade para o trabalho?	1	2	3	4	5
19	Quão satisfeito(a) você está consigo mesmo?	1	2	3	4	5
20	Quão satisfeito(a) você está com suas relações pessoais (amigos, parentes, conhecidos, colegas)?	1	2	3	4	5
21	Quão satisfeito(a) você está com sua vida sexual?	1	2	3	4	5
22	Quão satisfeito(a) você está com o apoio que você recebe de seus amigos?	1	2	3	4	5
23	Quão satisfeito(a) você está com as condições do local onde mora?	1	2	3	4	5
24	Quão satisfeito(a) você está com o seu acesso aos serviços de saúde?	1	2	3	4	5
25	Quão satisfeito(a) você está com o seu meio de transporte?	1	2	3	4	5

As questões seguintes referem-se a **com que frequência** você sentiu ou experimentou certas coisas nas últimas duas semanas.

		nunca	algumas vezes	freqüentemente	muito freqüentemente	sempre
26	Com que frequência você tem sentimentos negativos tais como mau humor, desespero, ansiedade, depressão?	1	2	3	4	5

Alguém lhe ajudou a preencher este questionário?.....

Quanto tempo você levou para preencher este questionário?.....

Você tem algum comentário sobre o questionário?

OBRIGADO PELA SUA COLABORAÇÃO

***Anexo 4: Índice de Complexidade da
Farmacoterapia***

Paciente N° _____

ÍNDICE DE COMPLEXIDADE DA FARMACOTERAPIA (ICFT)

Número total de medicamentos (incluindo medicamentos de uso contínuo ou esporádico, usados se necessário): _____

Instruções:

1 O ICFT aplica-se às medicações prescritas e às medicações indicadas pelo farmacêutico. Todos os medicamentos avaliados devem ter suas avaliações baseadas exclusivamente em informações da bula/monografia (oficial) ou da prescrição médica (no momento da dispensação ou alta hospitalar). Nenhuma suposição deve ser feita baseada no julgamento clínico de quem esta preenchendo.

2 Existem três seções neste índice (A, B e C). Complete cada seção antes de prosseguir para a próxima. No final, some os pontos obtidos nas três seções para obter o ICFT.

3 Quando a mesma medicação (mesmo princípio ativo e forma de dosagem) esteja presente na farmacoterapia mais que uma vez em diferentes concentrações (ex. Marevan 5mg, 3mg e 1 mg), deverá ser considerado ainda como uma só medicação.

4 Nos casos em que a dosagem é opcional, escolha as instruções com a menor dose/freqüência (ex.: Aerolin spray-bombinha 1-2 jatos, 2-3 vezes por dia terá pontos para 'inaladores de dose medida (bombinha)', '2x dia' e 'dose variável' ; mas não para 'múltiplas unidades ao mesmo tempo').

5 Em alguns casos a freqüência de dose precisa ser calculada (ex.: Ranitidina 1 manhã e 1 noite, é igual a 2 x dia).

6 Em determinadas instruções como 'usar conforme indicado', o medicamento não receberá a pontuação sobre a freqüência de dose (ex.: Prednisolona 5 mg uso conforme indicado).

7 Caso exista mais de uma instrução de freqüência de dose para o mesmo medicamento, ele deverá ser pontuado para todas as instruções de freqüência de dose (ex.: Aerolin spray-bombinha 2 jatos 2x ao dia e quando necessário, deverá ser pontuado para 'inaladores de dose medida (bombinha)', '2x dia', 'S/N' e também como 'múltiplas unidades ao mesmo tempo')

8 Nas situações em que são indicadas duas ou mais opções de um mesmo medicamento para um problema de saúde, eles precisam ser pontuadas duas ou mais vezes com a freqüência de dose recomendada e como 'S/N' (ex.: Aerolin spray-bombinha ou Aerolin solução para nebulização duas vezes ao dia obterá pontuação das formas de dosagem para os dois: 'inaladores de dose medida' e 'nebulizador', e necessita ser pontuada duas vezes para '2xdia S/N')

9 Casos onde não exista uma opção adequada, escolha a opção mais aproximada da realidade do paciente (ex.: seis vezes ao dia pode ser considerado como '4/4 h')

Obs. S/N = Se necessário

A) Circule o peso correspondente para cada forma de dosagem (forma farmacêutica) presente na farmacoterapia (SOMENTE UMA VEZ):

	Formas de dosagem	peso
ORAL	Cápsulas/comprimidos	1
	Gargarejos/colutórios	2
	Gomas/pastilhas	2
	Líquidos	2
	Pós/Grânulos	2
	Spray/comprimidos sublinguais	2
TOPICO	Crems/Géis/Pomadas	2
	Emplastros	3
	Tinturas/Soluções de uso tópico	2
	Pastas	3
	Adesivos transdérmicos/Patches	2
	Spray de uso tópico	1
OUVIDO, OLHOS E NARIZ	Gotas/crems/pomadas para o ouvido	3
	Colírios/gotas para os olhos	3
	Géis/pomadas para os olhos	3
	Gotas/crems/pomadas nasais	3
	Spray nasal	2
INALAÇÃO	Accuhalers (pó seco para inalação/ diskus)	3
	Aerolizers (cápsulas para inalação)	3
	Inaladores de dose medida (bombinha)	4
	Nebulizador (ar comprimido/ultra-sônico)	5
	Oxigênio/concentrador	3
	Turbhalers (pó seco para inalação)	3
	Outros inaladores de pó-seco	3
OUTROS	Fluido para diálise	5
	Enemas	2
	Injeções: -Pré-caregadas - Ampolas/frascos-ampolas	3 4
	Supositórios/ óvulos vaginais	3
	Analgesia Controlada pelo Paciente	2
	Supositório	2
	Crems vaginais	2
Total seção A		

B) Para cada medicação da farmacoterapia marque [√] no quadro correspondente a sua frequência de dose. Então, some o número de [√] em cada categoria (frequência de dose) e multiplique pelo peso determinado para essa categoria. Nos casos em que não exista uma opção exata, escolher a melhor opção.

Frequência de dose	Medicações	Total	Peso	Total X Peso
1 x dia			1	
1 x dia S/N			0,5	
2 x dia			2	
2 x dia S/N			1	
3 x dia			3	
3 x dia S/N			1,5	
4 x dia			4	
4 x dia S/N			2	
12/12h			2,5	
12/12 h S/N			1,5	
8/8h			3,5	
8/8h S/N			2	
6/6h			4,5	
6/6h S/N			2,5	
4/4h			6,5	
4/4 h S/N			3,5	
2/2h			12,5	
2/2h S/N			6,5	
S/N			0,5	
Dias alternados ou menor frequência			2	
Oxigênio S/N			1	
Oxigênio <15hrs			2	
Oxigênio >15hrs			3	
Total seção B				

C) Marque [√] no quadro que corresponde às instruções adicionais, caso presente na medicação. Então, some o número de [√] em cada categoria (instruções adicionais) e multiplique pelo peso correspondente da categoria.

Instruções adicionais	Medicações	Total	Peso	Peso x N° de medicações
Partir ou triturar o comprimido			1	
Dissolver o comprimido/pó			1	
Múltiplas unidades ao mesmo tempo (ex.: 2 comprimidos, 2 jatos)			1	
Dose variável (ex.: 1-2 cápsulas, 2-3 jatos)			1	
Tomar/usar em horário específico (ex.: manhã, noite, 8 AM)			1	
Relação com alimento (ex.: com alimento, antes das refeições, depois das refeições)			1	
Tomar com líquido específico			1	
Tomar/usar conforme indicado			2	
Reduzir ou aumentar a dose progressivamente			2	
Doses alternadas (ex.: 1 manhã e 2 noite, 1/2 em dias alternados)			2	
Total seção C				

Total da complexidade da farmacoterapia = _____