UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Faculdade de Ciências Farmacêuticas

Programa de Pós-Graduação em Fármaco e Medicamentos

Área de Produção e Controle Farmacêuticos

Orientação educacional do paciente hipertenso:

efeito sobre a adesão ao tratamento

ANA LUIZA PEREIRA MOREIRA MORI

**Tese para obtenção do grau de
DOUTOR**

Orientadora:

Profa. Dra. SÍLVIA STORPIRTIS

**SÃO PAULO
2002**

Ficha Catalográfica

Elaborada pela Divisão de Biblioteca e
Documentação do Conjunto das Químicas da USP.

Mori, Ana Luiza Pereira Moreira

M754o Orientação educacional do paciente hipertenso : efeito
sobre a adesão ao tratamento / Ana Luiza Pereira Moreira
Mori -- São Paulo, 2002.
194p.

Tese (doutorado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas da
Universidade de São Paulo. Departamento de Farmácia.
Orientador: Storpirtis, Sílvia

1. Farmácia clínica 2. Hipertensão : Terapêutica
I. T. II. Storpirtis, Sílvia, orientador.

615.1 CDD

ANA LUIZA PEREIRA MOREIRA MORI

**Orientação educacional do paciente hipertenso:
efeito sobre a adesão ao tratamento**

Comissão Julgadora
da
Tese para obtenção do grau de Doutor

Profa. Dra. Sílvia Storpirtis

Orientadora/Presidente

Prof. Dr. Wilson Follador

1º. Examinador

Prof. Dr. Egidio Lima Dórea

2º. Examinador

Prof. Dr. Roberto de Lucia

3º. Examinador

Profa. Dra. Valentina Porta

4º. Examinador

São Paulo, 20 de novembro de 2002.

DEDICATÓRIA

Ao meu pai Jorge, minha mãe Margarida,
minhas filhas Regiane e Débora e meu companheiro Tien,
que proporcionaram a energia necessária para que, nos
momentos mais difíceis, eu pudesse seguir em frente.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora Profa. Dra. Sílvia Storpirtis, Docente do Departamento de Farmácia da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP, Diretora Técnica da Divisão de Farmácia e Laboratório Clínico do Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da USP e Coordenadora da Unidade de Bioequivalência da Agência Nacional de Vigilância Sanitária, meu imenso agradecimento pelo incentivo e contínua demonstração de boa vontade, perseverança, serenidade e apoio, dispensados durante a confecção deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Joel Claudio Heimann, Professor Associado do Departamento de Clínica Médica - Disciplina de Nefrologia - da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, expresso meu especial e profundo agradecimento pelo grande e incansável apoio, cheio de entusiasmo, bom humor e conhecimento, constante motivação para a continuidade e término deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Elizabeth Igne Ferreira, Docente do Departamento de Farmácia da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP, pelo carinho e incentivo constantes.

À Profa. Dra. Therezinha de Jesus Andreolli Pinto, Chefe do Departamento de Farmácia da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP, pelo incentivo à continuidade e término deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Wilson Follador, responsável pela disciplina de Farmacoeconomia, junto ao Programa de Pós-Graduação em Fármaco e Medicamentos da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP, pelas importantes sugestões.

À Profa. Dra. Ana Maria Marangoni, Docente do Departamento de Geografia da Faculdade de Filosofia, Letras e Ciências Humanas da Universidade de São Paulo, pela revisão e interessantes sugestões

Ao Dr. Paulo Andrade Lotufo, diretor da Divisão de Clínica Médica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo pela permissão e apoio à realização deste trabalho no Hospital Universitário.

Aos doutores Egídio Lima Dórea e Márcia Bernick, Coordenadores do Ambulatório de Hipertensão do HU-USP, pela boa vontade e sugestões na metodologia deste trabalho.

Às funcionárias do ambulatório de Hipertensão do HU-FMUSP, senhoras enfermeiras Aildes Santos Pegoraro, Zilah Bérnago Navarro e Tereza Cristina Manrique Coan; à nutricionista Evelyn Aguchiku; à técnica de enfermagem Luzia Pereira de Souza Lopes; à auxiliar de enfermagem Carmen Nunes de Souza e à secretária Meire Vitalina Oliveira Pereira, o meu eterno agradecimento pela boa vontade e constante colaboração, durante todo o tempo de realização deste trabalho.

Aos estagiários da Farmácia Universitária da USP: Sofia Azusa Motegi, Fernando da Silva Hortelano Vieco, Eduardo Tedeschi, Bruno Brasil Horta, Roberto Ferreira Júnior, Fábio Shintaro Komine, Beatriz Sakae e Úrsula Castro de Oliveira, pelo efetivo auxílio.

À Luzia Naôko Shinohara Furukawa, Doutora em Bioquímica-Técnica e Wagner Vasques Dominguez, farmacêutico, ambos do Departamento de Clínica Médica - Disciplina de Nefrologia - da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, pelo apoio laboratorial e estatístico, respectivamente.

À Ting Hui Ching, mestre em estatística pelo IMEUSP, pelo apoio estatístico.

À equipe do Laboratório de Informática da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP: Auriluce Missiano de Oliveira, Luís Alberto Vilarinho Gioso analistas de sistemas e Renato Flamini, técnico de informática, pela colaboração técnica.

À Adriana de Almeida Barreiros e Leila Aparecida Bonadio, Bibliotecárias de Referências, da Biblioteca do Conjunto das Químicas, pela boa vontade na revisão das referências.

Aos funcionários da pós-graduação Benedita Espírito Santo de Oliveira, Elaine Midori Ychico e Jorge Alves de Lima, pela paciência e apoio na finalização deste trabalho.

Aos pacientes, sem os quais este trabalho não poderia ter sido realizado, pelo interesse, boa vontade e agradável convivência.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	Pág. 01
1.1. Hipertensão arterial	01
1.2. Adesão ao tratamento	02
1.2.1 Tipos, prevalência e consequências sociais da falta de adesão	03
2. OBJETIVO	06
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	07
3.1. Hipertensão arterial	07
3.1.1. Aspectos históricos	07
3.1.2. Medição	08
3.1.3. Conceito	09
3.1.4. Classificação	10
3.1.5. Epidemiologia	11
3.1.6. Tratamento	14
3.1.6.1. Tratamento não farmacológico	14
3.1.6.2. Tratamento farmacológico	20
3.1.6.2.1. Diuréticos	23
3.1.6.2.2. Simpatolíticos	24
3.1.6.2.2.1. De ação central	24
3.1.6.2.2.2 Alfa-1 bloqueadores	25
3.1.6.2.2.3. Beta bloqueadores	25
3.1.6.2.3 Vasodilatadores diretos	26
3.1.6.2.4 Antagonistas dos canais de cálcio	27
3.1.6.2.5. Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)	28
3.1.6.2.6 Antagonistas do receptor da angiotensina II	29
3.2. Adesão ao tratamento	30
3.2.1. Aspectos históricos	30
3.2.2. Conceito e prevalência	30
3.2.3. Algumas das causas e soluções para a falta de adesão ao tratamento	32

3.2.4. Métodos de avaliação de adesão ao tratamento	Pág. 35
3.2.4.1. Métodos diretos	35
3.2.4.2. Métodos indiretos	36
3.3. Educação ao paciente e a presença do farmacêutico	39
4. MÉTODOS	44
4.1. Seleção dos pacientes e formação dos grupos	44
4.2. Programa educativo aplicado ao grupo experimental	45
4.3. Avaliação da adesão ao tratamento	46
4.3.1. Comparecimento nas palestras (apenas para o grupo experimental)	46
4.3.2. Entrega do material biológico pedido para realização de exames	46
4.3.3. Medidas de pressão arterial	46
4.3.4. Pesagens e medidas da altura, circunferência da cintura e quadris	47
4.3.5. Dosagens séricas de colesterol total , frações e triacil-gliceróis	48
4.3.6. Dosagens de sódio e potássio excretados em urina de 24 horas	48
4.3.7. Questionário	48
4.3.8. Periodicidade das coletas de dados	49
4.4. Classificação dos pacientes	49
4.5. Influência de variáveis sem distribuição contínua na PAS	50
4.6. Tratamento estatístico	51
5. RESULTADOS	54
5.1. Constituição dos grupos experimentais vs. controles de acordo com algumas variáveis sem distribuição contínua	55
5.2. Perfil dos grupos experimentais vs. controles, de acordo com algumas variáveis com distribuição contínua, no início do estudo	57
5.3. Evolução das variáveis com distribuição contínua, estudadas nos grupos experimentais e controles (valores absolutos)	67
5.4. Evolução das variáveis com distribuição contínua, estudadas nos grupos experimentais vs. controles (variação percentual)	81

	Pág.
5.5. Variáveis sem distribuição contínua vs. comportamento da pressão arterial sistólica (variação percentual em função do tempo) nos grupos experimentais e controles	91
5.6. Correlação entre as variáveis de distribuição contínua	105
6. DISCUSSÃO	107
6.1. Adesão ao tratamento	107
6.2. Resultados gerais	108
6.3. Variáveis sem distribuição contínua, observadas nos pacientes dos grupos experimental e controle, no início do estudo e sua influência na PAS	110
6.4. Variáveis de distribuição contínua, observadas nos pacientes dos grupos experimental e controle, no início do estudo	113
6.5. Evolução das variáveis com distribuição contínua, estudadas nos grupos experimentais e controles (valores absolutos)	114
6.6. Evolução das variáveis com distribuição contínua, estudadas nos grupos experimentais e controles (variação percentual)	116
6.7. Correlação entre as variáveis de distribuição contínua	118
7. CONCLUSÃO	121
8. ANEXOS	122
8.1. ANEXO 1	122
8.2. ANEXO 2	124
8.3. ANEXO 3	128
8.4. ANEXO 4	132
8.5. ANEXO 5	137
8.6. ANEXO 6	145
8.7. ANEXO 7	148
8.8. ANEXO 8	174
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	176

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Relação cintura/quadril no grupo experimental total vs. grupo controle total, no tempo zero. * $p < 0,05$	65
Figura 2. Excreção urinária de sódio (UnaV) no grupo experimental total vs. Grupo controle total, no tempo zero. * $p < 0,01$	65
Figura 3. Excreção urinária de potássio (UKV) no grupo experimental total vs. Grupo controle total, no tempo zero. * $p = 0,02$	65
Figura 4. Relação cintura/quadril no grupo experimental normotenso (GEN) vs. Grupo controle normotenso (GCN), no tempo zero. * $p < 0,01$	66
Figura 5. Excreção urinária de sódio (UnaV) no grupo experimental normotenso (GEN) vs. grupo controle normotenso (GCN), no tempo zero. * $p = 0,0001$	66
Figura 6. Relação excreção urinária de sódio/potássio (UnaV/UKV) no grupo experimental normotenso (GEN) (n=14) vs. grupo controle normotenso (GCN), no tempo zero. * $p < 0,05$	66
Figura 7. Pressão arterial sistólica em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. * $p = 0,07$ para tempo 270 vs. 0	75
Figura 8. Pressão arterial sistólica em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. * $p < 0,05$ para tempo 180 vs. 0 e ** $p < 0,01$ para tempo 270 vs. 0	75
Figura 9. Pressão arterial diastólica em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. * $p < 0,05$ para tempo 120 vs. 0 e ** $p < 0,01$ para tempos 180 vs. 0 e 270 vs. 0	76
Figura 10. Relação cintura/quadril em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. * $p < 0,05$	76
Figura 11. Relação cintura/quadril em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. * $p < 0,01$	77
Figura 12. Triacil-gliceróis em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. * $p = 0,05$	77
Figura 13. Low density lipoproteins (LDL), em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. * $p = 0,07$	78

	Pág.
Figura 14. Excreção urinária de sódio (UnaV) em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. *p=0,06	78
Figura 15. Excreção urinária de potássio (UKV), em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. *p<0,05	79
Figura 16. Excreção urinária de potássio (UKV), em função do tempo, nos grupos experimental e controle normotensos. *p=0,05	79
Figura 17. Acertos em questionários, em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. *p<0,01	80
Figura 18. Acertos em questionários, em função do tempo, nos grupos experimental e controle normotensos. *p=0,05	80
Figura 19. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). *p=0,06	86
Figura 20. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) e no grupo controle hipertenso (GCH). *p=0,0005	86
Figura 21. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial diastólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) e no grupo controle hipertenso (GCH). *p=0,01	87
Figura 22. Variação percentual $\pm$ DP da relação cintura/quadril entre o tempo 0 e 270 (dias), no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). *p<0,01	87
Figura 23. Variação percentual $\pm$ DP da relação cintura/quadril entre o tempo 0 e 270 (dias), no grupo experimental hipertenso (GEH) e no grupo controle hipertenso (GCH). *p=0,001	88

	Pág.
Figura 24. Variação percentual $\pm$ DP de triacil-gliceróis entre o tempo 0 e 270 (dias) no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). *p<0,05	88
Figura 25. Variação percentual $\pm$ DP da excreção urinária de potássio em 24 horas (UKV) entre o tempo 0 e 270 (dias) no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). *p<0,05	89
Figura 26. Delta percentual $\pm$ DP de acertos em questionários entre o tempo 0 e 270 (dias) no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). *p<0,05	89
Figura 27. Variação percentual $\pm$ DP de acertos em questionários entre o tempo 0 e 270 (dias) no grupo experimental normotenso (GEN) e o grupo controle normotenso (GCN). *p=0,006	90
Figura 28. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET), p=0,51 e no grupo controle total (GCT), p=0,17, em pacientes de diferentes raças: não brancos (negros e mulatos) e brancos (brancos e amarelos)	98
Figura 29. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no Grupo experimental normotenso (GEN), p=0,17 e no grupo controle normotenso (GCN), p=0,67, em pacientes de diferentes raças	98
Figura 30. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET), p=0,14 e no grupo controle total (GCT), p=0,72, em pacientes de diferentes	99
Figura 31. Figura 31. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH), p=0,10 e no grupo controle hipertenso (GCH), p=0,23, em pacientes de diferentes faixas etárias	99

	Pág.
Figura 32. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental normotenso (GEN), * $p < 0,03$ e no grupo controle normotenso (GCN), $p = 0,18$, em pacientes de diferentes estados civis	100
Figura 33. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) $p = 0,73$ e no grupo controle hipertenso (GCH), $p = 0,17$, em pacientes com graus de escolaridade diferentes	100
Figura 34. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental normotenso (GEN), ($p = 0,13$), e no grupo controle normotenso, ($p = 1$), em pacientes com graus de escolaridade diferentes	101
Figura 35. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) ($p = 0,31$) e no grupo controle hipertenso (GCH), ($p = 0,17$), em pacientes que trabalham dentro e fora do lar	101
Figura 36. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH), ($p < 0,07$) e no grupo controle hipertenso, (GCH), ($p = 0,74$), em pacientes que pertencem a diferentes faixas salariais (em salários mínimos - SM)	102
Figura 37. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET) ($p = 0,38$) e no grupo controle total (GCT), (* $p = 0,02$), em pacientes fumantes e não fumantes	102
Figura 38. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) ($p = 0,17$) e no grupo controle hipertenso (GCH), (* $p < 0,05$) em pacientes fumantes e não fumantes	103

	Pág.
Figura 39. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental normotenso (GEN), ($p=0,87$) e no grupo controle normotenso (GCN), ($*p=0,02$), em pacientes praticantes e não praticantes de atividade física	103
Figura 40. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET) ($p=0,07$), e no grupo controle total (GCT) ($p=0,33$) em pacientes com e sem fator hereditário	104

LISTA DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1. Símbolos numéricos utilizados para variáveis qualitativas	53
Tabela 2. Perfis dos grupos experimental e controle com população total	59
Tabela 3. Perfil dos grupos experimental e controle hipertensos	60
Tabela 4. Perfil dos grupos experimental e controle normotensos	61
Tabela 5. Variáveis de distribuição contínua, obtidas no tempo zero nos grupos experimental e controle totais	62
Tabela 6. Variáveis quantitativas, obtidas no tempo zero nos grupos experimental e controle hipertensos	63
Tabela 7. Variáveis quantitativas, obtidas no tempo zero nos grupos experimental e controle normotensos	64
Tabela 8. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos que receberam orientação farmacêutica (grupo experimental total)	69
Tabela 9. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos que não receberam orientação farmacêutica (grupo controle total)	70
Tabela 10. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos com pressão arterial elevada que receberam orientação farmacêutica (grupo experimental hipertenso)	71
Tabela 11. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos com pressão arterial elevada que não receberam orientação farmacêutica (grupo controle hipertenso)	72
Tabela 12. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos com pressão arterial controlada que receberam orientação farmacêutica (grupo experimental normotenso)	73
Tabela 13. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos com pressão arterial controlada que não receberam orientação Farmacêutica (grupo controle normotenso)	74
Tabela 14. Variação percentual das variáveis quantitativas entre a medida basal (tempo 0) e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias no grupo experimental total vs. grupo controle total	83

	Pág.
Tabela 15. Variação percentual das variáveis quantitativas entre a medida basal e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias no grupo experimental hipertenso e no grupo controle hipertenso	84
Tabela 16. Variação percentual das variáveis quantitativas entre a medida basal e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias no grupo experimental normotenso e no grupo controle normotenso	85
Tabela 17. Variáveis qualitativas vs. variação percentual da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias (Grupos com população total)	95
Tabela 18. Variáveis qualitativas vs. variação percentual da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias (Grupos hipertensos)	96
Tabela 19. Variáveis qualitativas vs. variação percentual da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias (Grupos normotensos)	97
Tabela 20. Coeficiente de correlação de Spearman (r) ($p < 0,05$) entre as variáveis quantitativas: pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), índice de massa corpóreo (IMC), colesterol total, <i>high density proteins</i> (HDL), <i>low density proteins</i> (LDL), triacil-gliceróis (TG), excreção urinária de sódio em 24 horas (UnaV), excreção urinária de potássio em 24 horas (UKV), relação cintura/quadril (C/Q) e acertos em questionários no grupo experimental	105
Tabela 21. Coeficiente de correlação de Spearman (r) entre as variáveis quantitativas: pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), índice de massa corpóreo (IMC), colesterol total, <i>high density proteins</i> (HDL), <i>low density proteins</i> (LDL), triacil-gliceróis (TG), excreção urinária de sódio em 24 horas (UnaV), excreção urinária de potássio em 24 horas (UKV), relação cintura/quadril (C/Q) e acertos em questionários no grupo controle	106

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BPM	- Batimentos por minuto
C/Q	- Relação cintura/quadril
DCC	- Doença cardíaca coronariana
ECA	- Enzima conversora da angiotensina
FC	- Frequência cardíaca
GC	- Grupo controle
GCH	- Grupo controle hipertenso
GCN	- Grupo controle normotenso
GCT	- Grupo controle total
GE	- Grupo experimental
GEH	- Grupo experimental hipertenso
GEN	- Grupo experimental normotenso
GET	- Grupo experimental total
HDL	- <i>High density lipoprotein</i>
HU	- Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da USP
IECA	- Inibidor da enzima conversora de angiotensina
IMC	- Índice de massa corpórea
JNC	- <i>Joint National Committee</i>
KCl	- Cloreto de potássio
NaCl	- Cloreto de sódio
LDL	- <i>Low density lipoprotein</i>
mmHg	- Milímetros de mercúrio
OMS	- Organização Mundial de Saúde
OPAS	- Organização Panamericana de Saúde
OTC	- <i>Over the counter</i>
PA	- Pressão arterial
PAD	- Pressão arterial diastólica
PAS	- Pressão arterial sistólica
SM	- Salários mínimos
SNC	- Sistema nervoso central
TG	- Triacil-gliceróis
UKV	- Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas
UnaV	- Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas
USP	- Universidade de São Paulo

RESUMO

A hipertensão arterial é uma doença crônica, caracterizada pelo aumento constante da pressão sangüínea acima da normalidade (140 mmHg para a sistólica e 90 mmHg para a diastólica). Tem alta prevalência, em geral assintomática e é determinada por diversos fatores como raça, hereditariedade, idade e hábitos de vida relacionados à alimentação e à prática de exercícios físicos. É um dos maiores fatores de risco de morbidade e mortalidade cardiovasculares no mundo todo, causando além dos sérios problemas relativos à saúde, alto custo social.

A falta de adesão às recomendações que são dadas aos pacientes é uma das causas do insucesso no tratamento dos indivíduos hipertensos, tornando-se um problema de saúde pública, encontrado em países do mundo todo.

Por ser a hipertensão arterial uma doença assintomática é mais difícil motivar seu tratamento. Para isso, é fundamental a prática de uma sistemática contínua de orientação ao paciente pela equipe de saúde. O presente trabalho teve como objetivo estudar a repercussão de um programa educacional para melhorar a adesão do paciente ao tratamento. Foi aplicado pelo farmacêutico e comparado a um grupo controle, em pacientes atendidos pelo ambulatório de hipertensão do Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, através de palestras e orientação individualizada. Os resultados foram avaliados por meio de questionário, dosagens de sódio e potássio urinário, controle de pressão arterial, peso corpóreo, medidas de circunferência de cintura e quadris e de exames bioquímicos laboratoriais, entre outras variáveis.

Verificou-se que os pacientes do grupo experimental apresentaram maior redução da pressão arterial sistólica e diastólica, do nível sérico de triacil-gliceróis e da relação entre cintura/quadril, além de apresentarem aumento da excreção urinária de potássio em volume de 24 horas e da porcentagem de acertos em questionários referentes a aspectos gerais sobre hipertensão arterial, em relação aos pacientes do grupo

controle. Tais resultados indicam aumento de adesão ao tratamento, mediante o processo educativo oferecido ao grupo experimental.

ABSTRACT

Hypertension is a chronic disease featured by a continuous rise in blood pressure above normal levels (140mmHg for systolic pressure and 90mmHg for diastolic pressure). A highly prevalent disease, it is not usually accompanied by symptoms and is determined by a number of factors, such as race, heredity, age, and living habits related to food intake and physical exercises. It is one of the highest risk factors for cardiovascular morbidity and mortality, thus leading not only to serious health disorders, but also to high social expenditure.

Unsuccessful treatment of individuals who suffer from hypertension is in part a consequence of the fact that patients do not follow recommendations, which ultimately causes hypertension to be a public health issue throughout the world.

As patients do not display any symptoms, they turn out to be less easily motivated to undergo treatment. It is therefore utterly important that health professionals provide patients with continuous, systematic guidance. This project analyzes the effects of an educational program aimed at fostering patients' adherence to medical treatment. It was carried out by a pharmacist and compared to a control group comprised by patients who sought medical assistance at the University Hospital hypertension clinic of the Medical School of the University of São Paulo, by means of lectures and private guidance. Results were assessed by means of a questionnaire, urinary potassium and sodium dosages, arterial pressure control, corporeal weight, waist and hip circumference measures, laboratory biochemical tests, among other variables.

Results showed that the educational process addressed to the said experimental group was effective as to lower systolic and diastolic blood pressure, serum triacylglycerol levels and waist-hip ratio. An increase in urinary potassium excretion was also observed within a 24-hour volume, along with a greater number of correct answers to general questions about hypertension among patients in the control group. Such results are an evidence that the number of individuals who adhered to medical treatment

increased as a consequence of the educational process provided for the experimental group.

1. INTRODUÇÃO

1.1. Hipertensão arterial

A hipertensão arterial é um distúrbio caracterizado pelo aumento crônico da pressão arterial, cujo limite superior da normalidade considerado internacionalmente é de 140 mmHg para a pressão arterial sistólica e 90 mmHg para a diastólica.

Existem alguns fatores que predispoem os indivíduos à hipertensão arterial. Tais fatores podem ser divididos em constitutivos e ambientais. Entre os constitutivos tem-se a hereditariedade, raça, sexo, idade, etc. Os ambientais, são o consumo excessivo de sal, a obesidade, o sedentarismo, etc (BLUMENTHAL, 2000; GREENBERG, 1999; HERMANSEN, 2000; KORHONEN, 1999; WEIER, 2000).

A hipertensão tem alta prevalência, estimando-se em 15 a 20% da população mundial adulta, acrescida de um número não desprezível de crianças e adolescentes que podem portar a doença (HIPERTENSÃO arterial, 1998; JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997). A prevalência da hipertensão aumenta com a idade e é encontrada em cerca de 50% dos indivíduos acima de 55 anos (HERMANSEN, 2000).

A hipertensão arterial é um dos principais fatores de risco cardiovascular (HIPERTENSÃO arterial, 1998; JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997). Mais de 500.000 acidentes vasculares cerebrais e um milhão de infartos do miocárdio são registrados a cada ano pelo Centro Nacional de Estatísticas de Saúde nos EUA, como consequência dessa patologia (JOHNSON, 1999).

Embora nos EUA, em diversos países do oeste europeu, no Japão e na Austrália tenha havido um melhor controle da hipertensão arterial na segunda metade do século XX, há evidências de que muito ainda precisa ser feito para que as melhoras sejam mantidas (HERMANSEN, 2000).

No Brasil, a hipertensão mata 820 brasileiros a cada dia por doenças do coração (300.000 óbitos por ano), perfazendo 34% das mortes no país (WITZEL, 2000).

Dentre os pacientes com hipertensão arterial, 40% são obesos, 40% tem nível elevado de colesterol e 15 % são diabéticos. Em relação aos hábitos de vida, 35% são fumantes e 50% não praticam qualquer tipo de atividade física regular (WITZEL, 2000). A hipertensão arterial é responsável por cerca de 40% dos casos de aposentadoria precoce e por relevante número de faltas no trabalho, causando, além dos sérios problemas relativos à saúde do paciente, alto custo social (HIPERTENSÃO arterial, 1998; JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997).

1.2. Adesão ao tratamento

Existem armas terapêuticas suficientes para permitir o controle da pressão arterial em praticamente todos os indivíduos portadores de hipertensão. No entanto, a porcentagem de sucesso na terapêutica anti-hipertensiva está muito aquém do desejado. Uma das causas do insucesso no tratamento dos indivíduos hipertensos é a falta de adesão às recomendações que são dadas aos pacientes (BASILE, 2000; FREIS, 1999; McKENNEY, 1981; NICHOLS-ENGLISH, 2000; URQUHART, 2000; WAEBER, 2000).

A adesão ao tratamento de hipertensão está associada a significativas reduções na morbidade e mortalidade causadas pela doença, mas a efetividade do tratamento de hipertensão é amplamente prejudicada pelo problema da não adesão à ingestão dos medicamentos e/ou ao tratamento não medicamentoso.

A não adesão pelos pacientes ao tratamento de doenças crônicas é um grande problema de saúde pública, com proporções epidêmicas, ainda chamada de epidemia invisível. Estudada como um problema comportamental, a não adesão abrange todas as idades e grupos étnicos e é influenciada por

fatores individuais, como crenças de saúde, religião, estrutura social e etnia (ENSTROM, 2000; NICHOLS-ENGLISH, 2000).

A adesão pelo paciente ao tratamento médico pode ser definida como o seguimento fiel de um tratamento medicamentoso ou não medicamentoso prescrito pelo médico ou outro profissional da saúde (BURNIER, 2000; JOHNSON, 1999; NICHOLS-ENGLISH, 2000). O tratamento não medicamentoso inclui recomendações dietéticas/nutricionais, a realização de exercícios físicos, correção de obesidade, etc, o que corresponde à alteração do estilo de vida (BLUMENTHAL, 2000; GREENBERG, 1999; HERMANSEN, 2000; KORHONEN, 1999; WEIER, 2000).

A adesão à alteração de estilo de vida pode causar um substancial impacto na redução da morbidade e mortalidade da população portadora desta condição crônica (MARGETTS, 1999).

1.2.1. Tipos, prevalência e conseqüências sociais da falta de adesão

Há muitas formas de o paciente não aderir ao tratamento: desde a total falta de adesão (não tomar a medicação e não seguir as recomendações não medicamentosas), até o consumo de medicamentos em quantidade superior àquela recomendada.

A forma mais comum é a adesão parcial. Um dos exemplos da adesão parcial é o uso de “férias do medicamento”, termo que indica a interrupção de seu uso nos fins de semana. Alguns pacientes compensam essa perda nas sextas e segundas-feiras, outros não. Outra forma de falta de adesão, talvez a mais difícil de ser descoberta, é conhecida como efeito “escova de dentes” ou “adesão do avental branco”. Significa a perfeita adesão do paciente ao tratamento medicamentoso ou não medicamentoso apenas uma semana a um mês antes da visita ao médico (BURNIER, 2000).

Os resultados da não-adesão ao tratamento anti-hipertensivo não devem ser confundidos com os da hipertensão refratária, que permanece sem controle mesmo em um paciente aderente às recomendações prescritas pelo profissional de saúde (PARAMESHVARA, 1999; VIDT, 2000).

Em estudos realizados sobre a prevalência da hipertensão na população adulta dos EUA, foi verificado que apenas 27% dos pacientes seguem corretamente o tratamento anti-hipertensivo, mantendo sua pressão arterial controlada (GIORGI, 1989; NEUTEL, 1999).

Estima-se que no mundo todo, cerca de metade dos 2 bilhões de prescrições de medicamentos para o tratamento de hipertensão preenchidas a cada ano são seguidas incorretamente. Um sexto de todas as admissões hospitalares e 2,5 milhões de atendimentos de emergência a cada ano ocorrem em pacientes hipertensos não-aderentes ao tratamento (BROUKER, 2000). O fato ocorre, apesar da disponibilidade e efetividade de tratamentos tanto medicamentosos como não medicamentosos para a hipertensão arterial (ALDERMAN, 1999). Esta baixa porcentagem de pacientes que aderem ao tratamento é confirmada em diversos países do oeste europeu, EUA, Canadá, Austrália e Índia (BASILE, 2000; FREIS, 1999; NICHOLS-ENGLISH, 2000; THAKUR, 1999). Na Arábia Saudita, em Tabuk, encontrou-se índice de 53% de adesão (KHALIL, 1997). Em estudo realizado por Johnson em 1999, após um ano de tratamento, 50% dos pacientes perderam o seguimento e após 5 anos apenas 20% dos pacientes foram fiéis ao tratamento. Dos que permaneceram, apenas um terço seguiu apropriadamente o tratamento prescrito (JOHNSON, 1999). Aproximadamente 50% dos pacientes que não seguem corretamente o tratamento anti-hipertensivo acabam recebendo uma quantidade cada vez maior de medicamentos com o objetivo de que seja conseguida uma redução da pressão arterial. Isto aumenta os custos do tratamento, ao mesmo tempo que resulta em mais efeitos colaterais (FREIS, 1999; WARD, 2000).

As conseqüências da baixa adesão ao tratamento podem manifestar-se através do aumento de prescrição de doses desnecessárias de medicamentos, da mudança de uma medicação a outra sem, contudo, atingir o controle da pressão arterial em níveis normais, do aumento de índices de admissões hospitalares evitáveis para hipertensos e do aumento dos custos de cuidados com a saúde, tanto para o paciente como para os órgãos governamentais.

Cerca de 15% das admissões hospitalares em pacientes acima de 65 anos devem-se à não adesão ao tratamento (JOHNSON, 1999).

O custo social da não adesão ao tratamento, foi estimado nos Estados Unidos por Johnson & Bootman, em 1995, em 15 bilhões de dólares ao ano (JOHNSON, 1999).

No Brasil, são raros os dados publicados sobre a adesão ao tratamento de hipertensão, como o estudo realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, que relata índice de 40 a 60% (GIORGI, 1989). Tal fato torna necessário o estudo da dinâmica da baixa persistência com o referido tratamento, em grupos de pacientes de múltiplas origens, já que o problema traz graves consequências e atinge populações praticamente do mundo todo.

2. OBJETIVO

Avaliar o impacto de um programa educacional sobre a adesão de pacientes hipertensos ao tratamento medicamentoso e não medicamentoso, no Hospital Universitário da USP.

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1. Hipertensão arterial

3.1.1. Aspectos históricos

O reverendo inglês Stephen Hales, interessado em saber como a seiva atingia o topo de uma árvore, foi o primeiro a medir a pressão arterial de uma égua doente em 1733, ao introduzir um tubo de vidro em sua artéria crural esquerda. Ao soltar a ligadura da artéria, observou que a força do ventrículo esquerdo elevava a coluna de sangue a 2,5m de altura, e oscilava de acordo com a sístole e diástole, respiração e movimentos do animal para se desvencilhar das amarras (MAJOR, 1930; INTROCASO, 1998).

Posteriormente, em 1828, Poiseulle conectou um tubo em U com mercúrio à artéria de um cão e mostrou que a pressão arterial oscilava dentro de uma faixa estreita e era influenciada por fatores externos, como dor e repouso (SANTELLO, 1997).

Em 1856, o cirurgião Faivre cateterizou a artéria braquial, ligando-a a um manômetro de Hg e detectou 115 a 120 mmHg. Começou, a partir daí, a procura por valores de normalidade e com isso o contínuo aperfeiçoamento de aparelhos que mediam a pressão (MAJOR, 1930).

O próximo pesquisador a preocupar-se com essa questão foi Riva-Rocci, cujo aparelho compunha-se de duas partes, uma destinada a exercer compressão sobre a artéria (manguito inflável) e outra que permitia medir a pressão exercida (manômetro de coluna de Hg). Sua técnica consistia em inflar o manguito até o total desaparecimento do pulso radial, seguindo-se desinflação, até seu reaparecimento, quando então era medida a pressão sistólica, no manômetro.

O “esfigmomanômetro de Riva-Rocci” foi a evolução lógica e progressiva dos trabalhos iniciados por Stephen Hales e, definida a medição sistólica, as pesquisas voltaram-se para a medida da pressão diastólica (MAJOR, 1930).

A forma de detecção definitiva da pressão arterial diastólica foi feita por Korotkoff (1874-1920) que assim a descreveu: “Baseado nas observações de que, sob completa constrição, a artéria não emite sons...O aparelho de Riva-Rocci é colocado no braço e sua pressão é rapidamente aumentada até bloquear completamente a circulação abaixo do manguito, quando não se ouve nenhum som do estetoscópio...Então, deixando a pressão do manômetro da coluna de Hg cair até determinada altura, um som curto e fraco é ouvido, o que indica a passagem de parte de onda de pulso sob o manguito, caracterizando a pressão máxima. Deixando a pressão do manômetro cair progressivamente, ouve-se o sopro da compressão sistólica e que se torna novamente um som. Finalmente, todos os sons desaparecem, o que indica livre passagem do fluxo sanguíneo ou, em outras palavras, a pressão arterial mínima ultrapassou a pressão exercida pelo manguito. Esse momento corresponde à pressão arterial mínima” (BOOTH, 1977; MULTANOVSKY, 1970).

3.1.2. Medição

Apesar da hipertensão ser uma síndrome que não se caracteriza somente pela elevação dos níveis de pressão arterial, há necessidade de uma definição operacional para que o médico possa estabelecer este diagnóstico. E, diferente da maioria das patologias, a hipertensão arterial não é diagnosticada por sinais e sintomas e sim por números (SANTELLO, 1997).

Na prática clínica utiliza-se a manometria indireta (método não invasivo), com técnica auscultatória. Os esfigmomanômetros aneróide ou de coluna de mercúrio são, hoje, os aparelhos rotineiramente empregados para a medida da pressão arterial (PIERIN, 1997).

São constituídos por um esfigmomanômetro, um manguito e um estetoscópio. O manguito, que tem conexão direta com o manômetro, é posicionado em torno do braço e inflado até que o manômetro indique uma pressão acima da esperada para a pressão sistólica. Com a pressão

exercida pelo manguito, a artéria braquial é totalmente ocluída e o sangue deixa de fluir em seu interior.

Colocando-se o estetoscópio na fossa antecubital, abaixo do manguito e fazendo a pressão do manguito diminuir lentamente, o observador pode ouvir o ruído provocado pela passagem do sangue, durante a sístole, quando a pressão do manguito atinge valores discretamente inferiores àqueles da pressão sistólica no interior da artéria braquial. A pressão lida neste momento está próxima à pressão sistólica no interior do vaso. Com a deflação progressiva, a obstrução ao fluxo de sangue vai diminuindo, de maneira que o fluxo se restabelece gradualmente, ocupando novamente, tanto a sístole como a diástole. Paralelamente, os ruídos modificam-se, até desaparecerem abruptamente ou tornarem-se abafados. A pressão lida neste momento, no manômetro, indica a pressão diastólica (FRANCHINI, 1997).

3.1.3. Conceito

Segundo Weber (1994), a hipertensão arterial não deve ser entendida somente como uma doença de cifras tensionais permanentemente elevadas, mas sim como uma síndrome caracterizada pela presença de alterações metabólicas e hormonais e fenômenos tróficos (hipertrofia cardíaca e vascular) associados a altos níveis tensionais (NOBRE, 1997, HIPERTENSÃO arterial, 1998).

Por ser uma doença em geral assintomática, permanece, com frequência, sem diagnóstico e sem tratamento por longos períodos.

Os níveis de pressão arterial primária ou essencial estão correlacionados ao fator genético, envolvimento ambiental e hábitos do estilo de vida. Sofrem, porém, a influência de diversos fatores de risco, são eles: idade, sexo, raça, hereditariedade (intrínsecos) e obesidade, vida sedentária, abuso de sal, café, álcool e fumo, situações de estresse (extrínsecos) (HOSPITAL DO CÂNCER, 2000; JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997).

3.1.4. Classificação

Existem duas formas de classificar a hipertensão arterial, ou seja, segundo sua causa ou etiologia ou sua gravidade.

De acordo com sua etiologia, a elevação da pressão arterial pode ser classificada como:

- Hipertensão essencial ou primária: sem causa definida, associada à presença de fatores de risco, com importante componente genético ou familiar; é crônica e só é controlada com o contínuo tratamento do paciente, atingindo um número maior de pessoas, cerca de 95% dos casos.
- Hipertensão secundária: origem relacionada a problemas renais, glandulares, hepáticos, circulatórios; pode manifestar-se durante a gravidez, cessa após a resolução do problema e atinge um menor número de pessoas, em torno de 5% (NOBRE, 1997; HOSPITAL DO CÂNCER, 2000).

Baseada em seus níveis pressóricos, a pressão arterial (mmHg) é classificada para adultos maiores de 18 anos em (JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997) :

Categoria	Pressão arterial		Pressão arterial
	Sistólica		diastólica
Ótima	<120	e	<80
Normal	<130	e	<85
Normal alta	130-139	ou	85-89
Hipertensão			
Leve	140-159	ou	90-99
Moderada	160-179	ou	100-109
Grave	>ou=180	ou	>ou=110

Segundo a Organização Mundial de Saúde, hipertensão limítrofe é definida para pacientes com níveis pressóricos entre 140/90 e 160/95 mmHg; uma observação deve ser feita em relação à pseudo hipertensão que pode

ser estimada em pacientes idosos, devido à rigidez aumentada das artérias. Pode ser identificada quando são encontradas discrepâncias entre pressões elevadas e ausência de lesões de órgãos-alvo ou quando o tratamento prescrito pelo médico não é tolerado devido aos episódios sintomáticos de hipotensão. São chamados órgãos-alvo aqueles que, sob o efeito da pressão arterial elevada por muito tempo, sofrem danos por vezes irreversíveis, como o cérebro, o coração, os rins, os olhos (retinopatias), etc.

3.1.5. Epidemiologia

A hipertensão arterial é um dos mais graves problemas de Saúde Pública que atinge o adulto brasileiro, exigindo apoio assistencial amplo e efetivo, além de pesquisa epidemiológica que fixe, com mais segurança, sua incidência e prevalência, tanto na zona rural, quanto na urbana, permitindo assim, uma melhor definição dos programas de assistência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000).

Como já citado, essa enfermidade é considerada um dos principais fatores de risco em 80% dos casos de morbidade e mortalidade cardiovasculares (HIPERTENSÃO arterial, 1998); contribui para 500.000 acidentes vasculares cerebrais e um milhão de infartos do miocárdio por ano, levando a mortes prematuras; é freqüente precursora de insuficiência cardíaca congestiva, doença crônica oclusiva vascular periférica, aneurisma da aorta e insuficiência renal (JOHNSON, 1999). Embora a insuficiência renal causada seja menos comum que a doença cardíaca coronariana ou acidentes vasculares, seu tratamento é longo e caro. Quanto maior a prevalência de hipertensão arterial em uma população, maior a freqüência de acidentes vasculares cerebrais e de doença arterial coronariana. Os hipertensos tem duas a três vezes mais eventos cardiovasculares do que os normotensos da mesma idade (NOBRE, 1997).

Estudos da Organização Mundial da Saúde (OMS) mostram que a hipertensão arterial acomete, em média, 15% da população adulta mundial, sendo que a primária é a forma prevalente. Em relação à secundária, o tipo

prevalente é o induzido por contraceptivos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000). As doenças decorrentes da hipertensão, como o derrame e o infarto são responsáveis por 18 milhões de anos de vida perdidos no mundo, levando-se em conta a diferença entre a expectativa de vida do ser humano e a idade em que a morte ocorre, por conta de moléstias inevitáveis (QUEIROZ, 2000). Estima-se que a prevalência da hipertensão arterial na população brasileira seja de 15 a 20%, sendo predominante na fase adulta, embora seja encontrada também em crianças e adolescentes (HIPERTENSÃO arterial, 1998). No Brasil, as doenças cardiovasculares já se tornaram a principal causa de morte. Elas respondem por aproximadamente 30% dos óbitos, ultrapassando as mortes por violência (10%) e os diversos tipos de câncer, que caíram para terceiro lugar, respondendo por 9% dos casos, segundo o cardiologista Dr. Marcos Vinícius Malaquias, participante do 55º Congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia (QUEIROZ, 2000) e dados do Ministério da Saúde (anexo 4) .

A estimativa mundial em que 50% das mortes na população com idade acima de 50 anos devem-se a patologias do aparelho cardiovascular, é também aplicável ao Brasil (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000).

A prevalência da hipertensão aumenta com a idade, sendo encontrada em cerca de 50% de indivíduos acima de 55 anos, em muitos países industrializados. Curiosamente, em algumas civilizações primitivas, como a dos índios Yanomami, não foi observado aumento da frequência da hipertensão com a idade. Nesta comunidade não havia casos de hipertensão arterial e os idosos apresentavam valores pressóricos semelhantes aos dos jovens (NOBRE, 1997).

A genética tem um significativo papel na determinação de quem será ou não hipertenso. Entre 20 a 40% das alterações da pressão arterial na população geral têm sido atribuídas a fatores genéticos (HERMANSEN, 2000). Até os 50 anos, a hipertensão arterial tem maior prevalência no homem e a partir daí, aumenta na mulher. É cerca de 1,7 vezes maior em diabéticos (34% das mulheres e 26% dos homens diabéticos são

hipertensos) e maior na raça negra (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000).

Segundo Raleigh, 1997, a hipertensão é muito mais prevalente entre a população de asiáticos e negros caribenhos em relação à população branca. Associa-se esta situação à baixa condição sócio-econômica e ao pequeno acesso à qualidade de cuidados necessários à doença; "os negros estão entre as minorias étnicas mais privadas da região. A hipertensão é também a doença crônica mais comum entre os caribenhos e está entre as dez maiores causas de morte. A necessidade de transplante renal é de três a quatro vezes maior entre os negros que entre os brancos da mesma região".

O estresse mental é associado ao aumento da pressão arterial e risco para a saúde cardiovascular, incluindo isquemia do miocárdio e morte súbita, possivelmente induzidas por catecolaminas, e resulta em aumento da demanda de oxigênio no miocárdio (HARRIS, 2000).

A prevalência de hipertensão arterial pode variar em relação a fatores sociais e culturais, intrinsecamente associados ao estresse. Pesquisas realizadas por Dressler sobre aculturação, *status* sócio-econômico e pressão arterial documentam essa variação. Neste trabalho foi dada ênfase a como os indivíduos são capazes de aproximar seus próprios comportamentos aos modelos culturais de vida que são compartilhados pela comunidade, conceito denominado consonância cultural. As pesquisas sugeriram que quanto maior a consonância cultural de um indivíduo, menor sua pressão arterial (DRESSLER, 2000).

Os estudos epidemiológicos avaliaram de forma segura a influência de fatores de risco cardiovascular na propensão do paciente hipertenso a desenvolver lesões arteriais coronarianas. Foi constatado que a associação de hipertensão com dislipidemia, diabetes, tabagismo ou hipertrofia do ventrículo esquerdo aumentam, consideravelmente, a morbidade cardiovascular. Assim, torna-se fundamental efetuar abordagem terapêutica de todos os fatores de risco presentes em pacientes hipertensos (NOBRE, 1997).

3.1.6. Tratamento

O tratamento do paciente hipertenso pode ser dividido em dois tipos: não farmacológico e farmacológico, sendo que o primeiro deverá ser seguido pelo paciente a vida toda, de forma isolada ou associado ao tratamento farmacológico, dependendo das condições clínicas do paciente, associadas ao estágio da doença.

3.1.6.1. Tratamento não farmacológico

Embora a pressão arterial possa ser reduzida farmacologicamente em indivíduos portadores de hipertensão arterial, os medicamentos anti-hipertensivos não são efetivos para todos os pacientes, podem custar caro e produzir efeitos adversos, que prejudicam a qualidade de vida e reduzem a adesão do paciente ao tratamento. Ainda, problemas de saúde associados à hipertensão, como resistência à insulina e lipemia, podem persistir ou serem exacerbados por alguns medicamentos anti-hipertensivos (BLUMENTHAL, 2000).

Pelas razões citadas, o tratamento não farmacológico deve ser instituído em todos os casos de hipertensão arterial; deve ser iniciado e mantido com mudanças de estilo de vida que levem à perda de peso, se necessário; compreende a inclusão de atividades aeróbicas regulares e moderadas, redução da ingestão de álcool, sal, gorduras, carboidratos, café e suspensão do fumo; em paralelo é necessário o acompanhamento de interações e reações adversas de medicamentos usados pelo paciente hipertenso, incluindo OTCs, anti-inflamatórios não esteróides, contraceptivos orais, medicamentos para resfriados e medicamentos usados para emagrecimento, entre outros (INSTITUTE FOR CLINICAL EVALUATIVE SCIENCES, 2000; KAPLAN, 1998).

As diretrizes atuais do tratamento não medicamentoso ou mudança de estilo de vida são baseadas em diversos estudos populacionais que mostraram significativa redução da pressão arterial com a restrição

moderada do sal, diminuição do peso em obesos e moderação da ingestão de álcool. A realização de exercícios físicos leves e moderados faz parte da mudança de estilo de vida preconizada aos hipertensos, sendo que as evidências de redução da pressão arterial por meio deste tipo de intervenção foram observadas, principalmente, em estudos clínicos com menor número de indivíduos. A mudança do estilo de vida também vem sendo preconizada na prevenção da hipertensão arterial, principalmente em familiares de indivíduos hipertensos (NOBRE, 1997).

Embora a prática de exercícios físicos reduza a pressão arterial, a adição de um programa comportamental de perda de peso aumenta esse efeito. Exercícios aeróbicos combinados com perda de peso são recomendados para o tratamento da hipertensão arterial em indivíduos sedentários e com sobrepeso (BLUMENTHAL, 2000).

Em estudo com maior número de indivíduos, abrangendo 2182 indivíduos normotensos, com pressão diastólica entre 80 e 89 mmHg, a redução de peso mostrou-se como a mais efetiva das estratégias para reduzir a pressão arterial de forma preventiva. Nesse estudo, denominado *"Trial of Hypertension Prevention-Phase I"*, também houve benefício da restrição moderada de sal, enquanto as suplementações nutricionais com cálcio, magnésio, potássio e óleo de peixe não modificaram de forma significativa a pressão arterial (NOBRE, 1997).

A ingestão de baixa quantidade de cálcio na alimentação está associada ao aumento da prevalência de hipertensão. O aumento de ingestão de cálcio pode baixar a pressão arterial em alguns pacientes, mas de forma geral, o efeito é mínimo. Embora evidências sugiram uma associação entre dieta com baixa ingestão de magnésio e pressão alta, não existem informações convincentes que justifiquem recomendações ao paciente de aumento de ingestão de magnésio para baixar a pressão arterial.

O estresse emocional pode aumentar, de forma aguda, a pressão arterial. A utilização de procedimentos como sessões de relaxamento e técnicas para o controle do estresse são discutíveis, mas tem sido

estudados, resultando em pequenos efeitos em relação aos grupos controles (JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997); em outros estudos, não reduziram os valores pressóricos (NOBRE, 1997; BATEY, 2000).

A obesidade aumenta o risco da hipertensão, além de diversos problemas de saúde como *diabetes mellitus*, doenças cardíacas, entre outros. As medidas não farmacológicas para conter o ganho de peso incluem dieta balanceada, deficitária em aproximadamente 1000 calorias/dia, dependendo do peso do paciente, 30 a 60 minutos de atividade física diária e orientação comportamental para restringir excessos de ingestão calórica. Para que estas medidas sejam mantidas com sucesso é necessário um apoio efetivo tanto de médico quanto de grupo envolvido com o mesmo objetivo. Para o tratamento medicamentoso, se necessário, é importante avaliar interações medicamentosas, efeitos adversos e adesão do paciente. Segundo Greenberg, até o ano 2000, o único fármaco aprovado para diminuição de apetite nos EUA era a sibutramina, embora muitos pacientes ainda usassem psicotrópicos para este fim. Intervenções cirúrgicas seriam o último recurso para pacientes com obesidade mórbida (GREENBERG, 1999).

A obesidade pode ser identificada através do índice de massa corpórea (IMC), que é calculado como o peso do indivíduo em kilogramas dividido pela sua altura ao quadrado, em metros ou kg/m^2 e classificada da seguinte forma (GREENBERG, 1999):

IMC(kg/m^2)	Classificação
18,5-24,9	Normal
25,0-29,9	Sobrepeso
30,0-34,9	Obeso
35,0-39,9	Obesidade clínica
40,0-44,9	Obesidade severa
45,0-49,9	Super obesidade
>50,0	Obesidade supermorbida

Uma taxa de perda de peso semanal, considerada segura e aceitável, deverá estar entre 0,5 a 1% do peso corpóreo inicial do paciente e deverá ser acompanhada de dieta e exercícios.

A dieta apropriada para diminuir a pressão arterial deverá, além de reduzir o sal, ser pobre em alimentos calóricos como doces e massas, bebidas alcoólicas e, principalmente, alimentos gordurosos ricos em colesterol (GRUPO DE SUPORTE EM HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2000).

A restrição de sal, mesmo moderada, tem se mostrado efetiva no tratamento da hipertensão e pode aumentar o efeito anti-hipertensivo de tratamentos farmacológicos. A Organização Mundial de Saúde e a *American Heart Association* recomendam que a ingestão de sal seja menor que 6 g ao dia para prevenir a hipertensão arterial. Korhonen, porém, observou que apesar dos benefícios da redução de sal e de intenso aconselhamento por representantes da saúde, é bastante difícil atingir, na alimentação diária, os níveis recomendados, já que em países industrializados, a média diária de ingestão de sal diária é de 10 g por pessoa (KORHONEN 1999, BATEY, 2000).

A dieta anti-hipertensiva deverá abranger o consumo de álcool, obedecendo limites de, no máximo, 30 ml ao dia, o que significa tomar: 600 ml de cerveja ou 250 ml de vinho ou 60 ml de whisky, para pacientes hipertensos com pressão arterial controlada (KAPLAN, 1998).

A presença de altas taxas de colesterol no sangue consiste em importante fator de risco para doenças cardíacas, principalmente quando associada à hipertensão arterial.

Nos EUA, devido à alta prevalência da hipertensão arterial, 25% da população, (VIDT, 2000) foi criado o Grupo Especializado em Detecção, Avaliação e Tratamento do Colesterol Sangüíneo Elevado em Adultos, que faz parte do Programa de Educação Nacional sobre o Colesterol. Este grupo atualiza procedimentos no tratamento clínico para a redução do colesterol e apresenta estratégias para prevenção primária de doenças cardíacas coronarianas (DCC) em pessoas com níveis limítrofes e altos de *low density*

lipoprotein (LDL)) ou em portadores de múltiplos fatores de risco (mais de 2) associados.

A alta relação de risco entre hipertensão e doença arterial coronariana (angina, morte súbita e infarto do miocárdio) depende, fundamentalmente, do fator mecânico sobre o endotélio e da presença freqüente da dislipidemia no hipertenso, facilitando a migração das lipoproteínas, principalmente as de baixa densidade (LDL), para o interior arterial, base do processo de deposição lipídica que constitui o núcleo da placa de ateroma. Esse fato sugere que a pressão arterial elevada faz parte de uma doença mais complexa que leva à desregulação de diversos mecanismos de controle biológico, envolvendo o metabolismo hidrossalino, dos lípidos e dos carboidratos (GUIMARÃES, 1998).

Os maiores fatores de risco para doença cardíaca coronariana, associados ao nível sérico elevado de LDL são: fumo (PASCOAL, 1998); hipertensão arterial a partir de 140/90 mmHg ou controlada com medicamento; baixo nível sérico de *high density lipoprotein* (HDL); história familiar com prematura doença cardíaca coronariana, ou seja, em homens com menos de 55 anos e em mulheres com menos de 65 anos; idade, a partir de 45 anos para homens e de 55 anos para mulheres.

Foram realizados experimentos em animais, investigações laboratoriais, epidemiológicas e genéticas de hipercolesterolemia indicando que uma elevada taxa de LDL é a maior causa de DCC. Além disso, inúmeras pesquisas clínicas mostram que a terapia para baixar o LDL reduz os riscos de doenças cardíacas. Por essa razão é necessário identificar o LDL elevado como foco primário para a terapia de redução de colesterol (BLUMENTHAL, 2000).

Para isso, adultos, a partir dos 20 anos de idade deveriam dosar seu perfil de lipoproteínas (colesterol total, LDL, HDL, TG), em jejum, no mínimo de 5 em 5 anos, ao invés de dosar somente o colesterol total e o HDL (BLUMENTHAL, 2000).

Os níveis sanguíneos (mg/dL) de LDL, colesterol total e HDL podem ser classificados em: (BLUMENTHAL, 2000, SCHOEN, 1996, AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, 2001)

LDL colesterol

<100	Ótimo
100-129	Próximo a ótimo
130-159	Alto limítrofe
160-189	Alto
>ou=190	Muito alto

Colesterol total

<200	Desejável
200-239	Alto limítrofe
>ou=240	Alto

HDL colesterol

<40	Baixo
>ou= 60	Alto

Para a redução do LDL e, conseqüentemente, do risco de doenças cardíacas ligadas ao seu aumento, é recomendado a perda de peso por meio de aumento de atividade física e do segmento de mudanças no hábito alimentar como a seguir:

Nutrientes	Ingestão recomendada
Gorduras saturadas	<7% do total de calorias
Gorduras poliinsaturadas	>10% do total de calorias
Gorduras monoinsaturadas	>20% do total de calorias
Gorduras totais	25-35% do total de calorias
Carboidratos	50-60% do total de calorias
Fibras	20-30g/dia
Proteínas	Em torno de 15% do total de calorias
Colesterol	<200mg/dia

A ingestão e o gasto de calorias devem estar em equilíbrio para prevenir o ganho de peso, mantendo o peso desejável. O gasto diário de energia deve incluir, ao menos, atividade física moderada, para contribuir com, aproximadamente, perda de 200 kcal/dia.

Em geral, a partir de 6 semanas, seguindo novos hábitos de atividade física e alimentares, o paciente poderá ter uma redução em seu LDL. Caso o valor esperado ainda não tenha sido atingido inicia-se o tratamento farmacológico (BLUMENTHAL, 2000).

Em suma, o tratamento da hipertensão é indicado para reduzir a pressão arterial e outros fatores de risco da DCC e a indicação racional de um regime terapêutico inicia-se com mudanças no estilo de vida, já referidas anteriormente e que, por sua vez, maximizam os benefícios de um tratamento farmacológico, se necessário, mantendo controlada, em níveis normais, a pressão arterial (MEREDITH, 2000).

3.1.6.2. Tratamento farmacológico

O principal objetivo de se iniciar um tratamento farmacológico é a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares aumentadas pela hipertensão arterial. Dessa forma, os agentes anti-hipertensivos utilizados no tratamento devem reduzir os níveis tensionais de forma segura e efetiva, a taxa de eventos mórbidos cardiovasculares fatais e não fatais e evitar ou reverter a hiperlipidemia, a intolerância à glicose e a hipertrofia do ventrículo esquerdo (HIPERTENSÃO arterial, 1998; HAWKINS, 1997).

Embora o tratamento farmacológico melhore o prognóstico, é difícil a recomendação geral sobre o momento de iniciá-lo, devendo ser individualizado já que depende dos níveis pressóricos, do comprometimento orgânico do paciente (presença de danos em órgãos-alvo e doenças cardiovasculares), e de outros fatores de risco (HAWKINS, 1997; ROZENFELD, 1992).

De acordo com o JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997, o sexo ou idade em geral, não afetam a resposta aos medicamentos anti-hipertensivos. Porém em americanos de origem africana (raça negra), a hipertensão responde melhor à monoterapia com diuréticos e antagonistas do cálcio em relação a beta-bloqueadores ou inibidores da ECA.

Nas últimas décadas desenvolveram-se diversas medicações anti-hipertensivas mais efetivas e com menos efeitos colaterais. Entretanto, a associação de medicamentos (grande parte da população necessita de mais de um fármaco para o controle pressórico) pode causar problemas com a interação entre os mesmos (SILVA, 1993).

Embora os medicamentos anti-hipertensivos possam causar efeitos adversos, a qualidade de vida do paciente poderá ser mantida ou até melhorada devido às mudanças no estilo de vida recomendadas na terapia inicial.

Os custos de um tratamento farmacológico incluem não apenas o preço de medicamentos mas também despesas com testes laboratoriais especiais ou de rotina, visitas ao médico, o tempo gasto com visitas ao médico, etc, o que pode ser uma grande barreira ao controle da pressão arterial.

Os custos com medicamentos podem ser diminuídos usando-se terapia combinada (mais de um fármaco, em geral dois, no mesmo comprimido) e medicamentos genéricos (MOLINA-SALAZAR, 1998). A introdução no Brasil, em fevereiro de 2000, de medicamentos genéricos (CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO ESTADO DE SÃO PAULO, 2001) muito contribuiu, economicamente, permitindo para grande parte dos pacientes a realização de um tratamento que até então poderia ser inviável. Os pacientes podem, ainda, ser orientados a dividir comprimidos maiores e divisíveis, que custem apenas um pouco mais que comprimidos com a metade da dose e a pesquisar preços em diferentes pontos de venda (JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997).

Após a confirmação da necessidade do tratamento medicamentoso, devem ser observadas as seguintes características para um fármaco inicial ideal (CARVALHO, 1998):

- ser eficaz por via oral
- ser efetivo como monoterapia
- ser bem tolerado pela maioria dos pacientes
- ser facilmente ajustável em suas doses
- ser efetivo na redução da morbidade e mortalidade cardiovasculares
- causar interações mínimas com outras drogas
- ser capaz de aumentar o efeito de outros fármacos anti-hipertensivos
- não causar tolerância
- ter ação suficientemente longa
- ter contra-indicações pouco freqüentes
- não ser dispendioso
- não ter interferência prejudicial na qualidade de vida

Os medicamentos anti-hipertensivos mais usados no Brasil podem ser divididos em seis grupos:

- Diuréticos
- Inibidores adrenérgicos
- Vasodilatadores diretos
- Antagonistas dos canais de cálcio
- Inibidores da enzima conversora de angiotensina
- Antagonistas do receptor da angiotensina II

Apenas os diuréticos e os beta-bloqueadores possuem, até o momento, consistente comprovação científica de que agem na redução da morbidade e mortalidade cardiovasculares. Por esta razão, devem ser os agentes anti-hipertensivos de escolha, caso o paciente não apresente indicações para outro tipo de medicamento (HIPERTENSÃO arterial, 1998).

3.1.6.2.1. Diuréticos

Eficazes na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares, seu mecanismo de ação está relacionado numa primeira fase, à depleção de volume e, a seguir, à redução da resistência vascular periférica decorrente de mecanismos diversos. São comumente usados como monoterapia, com eficácia (HAWKINS, 1997).

Existem três tipos básicos de diuréticos classificados segundo o mecanismo de ação: tiazídicos e similares (hidroclorotiazida, clortalidona, indapamida e xipamida), de alça (bumetanida, furosemida) e poupadores de potássio (espironolactona, amilorida e triantereno).

Como anti-hipertensivos, dá-se preferência aos diuréticos tiazídicos e similares; diuréticos de alça são indicados para hipertensão associada à insuficiência renal e cardíaca e os poupadores de potássio apresentam pequena potência diurética mas, quando associados a tiazídicos e diuréticos de alça, agem na prevenção e no tratamento da hipopotassemia.

Há que se observar, contudo, a possibilidade de ocorrência de efeitos adversos e interações medicamentosas.

Efeitos adversos - o uso de diuréticos poupadores de potássio em pacientes com redução de função renal pode provocar hiperpotassemia. Os diuréticos, em geral, ainda podem acarretar hipopotassemia, acompanhada ou não de hipomagnesemia (induzindo arritmias ventriculares) e hiperuricemia que poderá acarretar o uso de alopurinol (cautelosamente, devido à produção de seus metabolitos tóxicos), caso os diuréticos em uso não possam ser suspensos. Ainda podem produzir outros efeitos relevantes, como intolerância à glicose e aumento dos níveis séricos de colesterol e triglicerídeos, estes últimos transitórios e de importância clínica ainda não comprovada. Podem provocar disfunção sexual. Em geral, os efeitos adversos dos diuréticos são dose-dependentes (HAWKINS, 1997; HIPERTENSÃO arterial, 1998; ROZENFELD, 1992).

Interações - além dos efeitos indesejáveis produzidos pelos diuréticos, a associação entre eles pode ser problemática por possíveis

interações. A associação de poupadores de potássio à furosemida ou tiazídico pode elevar níveis séricos de uréia e creatinina e associando-se diuréticos de alça a poupadores de potássio poderá causar hiponatremia (ROZENFELD, 1992).

Diuréticos tiazídicos e de alça podem causar uma intoxicação digitalica se associados a digitálicos.

Antiinflamatórios esteróides e não esteróides antagonizam o efeito diurético.

Hipoglicemiantes orais tem seu efeito diminuído pelos tiazídicos e o lítio tem aumentado seu nível sérico, associado a diuréticos tiazídicos e de alça.

Diuréticos poupadores de potássio associados a suplementos de potássio e inibidores da ECA podem causar hiperpotassemia.

3.1.6.2.2. Simpatolíticos

São divididos em: de ação central, alfa-1 bloqueadores e beta bloqueadores.

3.1.6.2.2.1 De ação central

Os anti-hipertensivos de ação central estimulam os receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos e ou os receptores imidazolidínicos no sistema nervoso central, impedindo a liberação de norepinefrina nas sinapses nervosas (TAVARES, 1998). Os primeiros são alfametidopa, clonidina e guanabenz e o segundo a moxonidina. A eficácia desse grupo de medicamentos como monoterapia é discreta.

Efeitos adversos - a alfametildopa é contra-indicada na presença de disfunção hepática e a suspensão brusca da clonidina pode provocar efeito de hipertensão rebote.

Interações - a principal interação é a redução do efeito anti-hipertensivo por antidepressivos tricíclicos.

3.1.6.2.2.2 Alfa-1 bloqueadores

São eles daxazosina e prazosina. Medicamentos alfa-1 bloqueadores apresentam baixa eficácia como monoterapia, devendo ser associados a outros anti-hipertensivos. Podem induzir o aparecimento de tolerância farmacológica, o que obriga ao uso de doses crescentes.

Efeitos adversos - seus efeitos indesejáveis mais comuns são hipotensão postural, palpitação e astenia.

Interações - antiinflamatórios esteróides e não esteróides antagonizam seu efeito hipotensor.

Diltiazem, verapamil, beta-bloqueadores e inibidores adrenérgicos de ação central provocam aumento do efeito hipotensor.

3.1.6.2.2.3. Beta bloqueadores

Os receptores beta-adrenérgicos distribuem-se no coração, artéria e arteríolas da musculatura esquelética e nos brônquios, mediando a excitabilidade cardíaca, a vasodilatação periférica e o relaxamento brônquicos. Os agentes beta-bloqueadores impedem a resposta destes receptores aos impulsos nervosos simpáticos ou às catecolaminas circulantes. Assim, o bloqueio dos receptores predominantemente cardíacos reduz o débito cardíaco, a frequência cardíaca e a pressão arterial (HAWKINS, 1997; ROZENFELD, 1992).

São bem tolerados como tratamento inicial da hipertensão e, se utilizados em doses equipotentes, todos apresentam a mesma eficácia anti-hipertensiva. O custo e os menores efeitos indesejáveis são os fatores que, muitas vezes, norteiam sua indicação.

Os principais representantes deste grupo são: atenolol, bisoprolol, metoprolol, nadolol, propranolol e pindolol.

Seu mecanismo anti-hipertensivo envolve diminuição inicial do débito cardíaco, redução de secreção de renina e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas; são eficazes como monoterapia, com

eficácia comprovada na redução da morbidade e mortalidade cardiovasculares, apesar de poder provocar inúmeras reações adversas.

Efeitos adversos - os principais são: broncoespasmo, bradicardia excessiva (inferior a 50 batimentos por minuto), distúrbios da condução atrioventricular, depressão miocárdica, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual. Podem alterar o metabolismo, acarretando intolerância à glicose, hipertrigliceridemia e redução do HDL, não tendo sido ainda comprovada a importância clínica destas últimas alterações. A suspensão brusca desses bloqueadores pode provocar hiperatividade simpática, com hipertensão rebote e isquemia do miocárdio (HIPERTENSÃO arterial, 1998).

Interações - antiácidos orais podem inibir a absorção intestinal de alguns beta-bloqueadores, diminuindo, portanto, sua eficácia; aminas simpatomiméticas também podem reduzir seu efeito hipotensor; a hidralazina aumenta o efeito do metoprolol e do propranolol; a cimetidina produz aumento do efeito beta-bloqueador, enquanto beta-bloqueadores diminuem o efeito de broncodilatadores.

3.1.6.2.3. Vasodilatadores diretos

Este grupo de medicamentos atua diretamente sobre a musculatura da parede vascular, promovendo o relaxamento muscular, que resulta na vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. São contra-indicados como monoterapia, devendo ser associados a diuréticos e ou beta-bloqueadores. Fazem parte desse grupo a hidralazina e o minoxidil.

Efeitos adversos: os mais comuns são: cefaléia, náuseas, vômitos, taquicardia, palpitações, vertigens, fraqueza e fadiga (ROZENFELD, 1992).

Interações - os beta-bloqueadores e depressores do SNC aumentam a biodisponibilidade da hidralazina e do minoxidil, aumentando seu efeito hipotensor.

3.1.6.2.4. Antagonistas dos canais de cálcio

A ação anti-hipertensiva dos antagonistas dos canais de cálcio resulta da redução da resistência vascular periférica devido à diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares; os antagonistas de cálcio inibem a entrada deste íon nas células cardíacas e nas células da musculatura lisa das paredes arteriais sistêmica e coronariana, dilatando, assim, as artérias e arteríolas periféricas e reduzindo a frequência cardíaca (HIPERTENSÃO arterial, 1998).

Os principais representantes desta classe são o verapamil (fenilalquilamina), o diltiazem (benzotiazepinas) e a nifedipina (diidropiridina) (ROZENFELD, 1992).

São medicamentos eficazes como monoterapia, com preferência dada aos de longa duração de ação tendo a nitrendipina (pertencente ao grupo da nifedipina) se mostrado eficiente na redução de morbidade e mortalidade cardiovasculares em idosos com hipertensão sistólica isolada.

Efeitos adversos - os principais são: cefaléia, rubor facial, tontura e edema periférico, podendo apresentar-se de forma grave (TAVARES, 1998); Smith observou artralgia associada a seu uso (SMITH, 2000).

Interações - algumas diidropiridinas têm sua eficácia aumentada com suco de grapefruit e, as demais classes, com o uso concomitante de cimetidina ou ranitidina. Os antagonistas de cálcio, em geral, têm sua função diminuída pela rifampicina e fenobarbital e aumentada na associação a beta-bloqueadores (JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997, OIGMAN, 1998).

3.1.6.2.5. Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)

Agentes anti-hipertensivos de escolha para o tratamento de indivíduos com hipertensão e insuficiência renal (ALMEIDA, 1998), atuam inibindo a enzima responsável pela transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos. A redução do nível da angiotensina II circulante reduz a vasoconstrição direta angiotensina-dependente, reduz a síntese de

aldosterona. A pressão sangüínea é reduzida devido à diminuição da resistência periférica. São eficazes como monoterapia no tratamento da hipertensão arterial, embora não tenha sido observado tal comportamento na raça negra, cujo efeito hipotensor responde melhor a diuréticos (ROZENFELD, 1992). Quando administrados a longo prazo, retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética e de outras etiologias (HIPERTENSÃO arterial, 1998); em comparação com placebo, beta-bloqueadores e antagonistas de cálcio diidropiridínicos apresentaram melhor desempenho na proteção renal (FRANCO, 1998). Fazem parte dessa classe os seguintes agentes: benazepril, captopril, cilazapril, enalapril, fosinopril, lisinopril, perindopril, ramipril, trandolapril. O mais comumente utilizado é o captopril, que é absorvido pelo intestino, reduzindo a pressão arterial aproximadamente em 30 minutos após sua ingestão e atingindo efeito máximo em 2 a 3 horas. O enalapril, deve ser metabolizado no fígado em enalaprito para exercer sua função vasodilatadora, assim seus efeitos hipotensores demoram mais a parecer mas são mais duradouros, sendo este último, o IECA, de eleição pelos menores efeitos colaterais e maior experiência em uso (VÁSQUEZ, 1995).

Efeitos adversos - entre os efeitos indesejáveis os mais comuns são: tosse seca, podendo atingir de 5 a 18% dos pacientes (OIGMAN, 1998); alteração do paladar, reações de hipersensibilidade (manifestações renais ou cutâneas); cefaléia, tonturas, cansaço, diarreia e náusea ocorrem em grau inferior à maioria dos demais anti-hipertensivos. Seu uso é contraindicado na gravidez, devido ao risco de malformações fetais (HIPERTENSÃO arterial, 1998).

Interações - em associação com diuréticos, a ação anti-hipertensiva dos IECA é aumentada, podendo causar hipotensão postural. Pode ocorrer hiperpotassemia, quando associados a diuréticos poupadores de potássio; com ciclosporina, aumentam os níveis séricos da mesma. Interação com os salicilatos e com antiinflamatórios esteróides e não esteróides, com inibição da resposta hipotensora; antiácidos reduzem a biodisponibilidade do captopril, diminuindo seu efeito hipotensor.

3.1.6.2.6. Antagonistas do receptor da angiotensina II

Antagonizam a ação da angiotensina II bloqueando seus receptores AT1. São eficazes como monoterapia no tratamento do paciente hipertenso e, mostraram-se eficazes na redução da morbidade e mortalidade de pacientes idosos com insuficiência cardíaca. Apresentam eficácia anti-hipertensiva semelhante à dos inibidores da ECA (HIPERTENSÃO arterial, 1998). São alguns deles: candesartan, eprosartan, losartan, valsartan.

Efeitos adversos - apresentam boa tolerabilidade, mas podem causar alguns efeitos colaterais como tontura e reação de hipersensibilidade cutânea.

Interações - seu efeito hipotensor é ampliado quando associado a doses pequenas de diuréticos (OIGMAN, 1998).

As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os inibidores da ECA.

É fundamental reconhecer se os fármacos anti-hipertensivos, usados a longo prazo (no mínimo por cinco anos seguidos), são capazes de reduzir a morbidade e mortalidade causadas pela hipertensão arterial. Até o momento, apenas os estudos com diuréticos e beta-bloqueadores apresentam estes resultados. O nitrendipino, um antagonista de cálcio de ação prolongada, demonstrou reduzir a mortalidade por acidente vascular cerebral. Em relação aos demais grupos, os estudos necessários para embasamento consistente ainda estão em andamento.

3.2. Adesão ao tratamento

3.2.1. Aspectos históricos

A adesão dos pacientes ao tratamento é um problema antigo na prática médica. Hipócrates foi o primeiro a escrever sobre ele, quando afirmou que os pacientes, freqüentemente, mentem quando dizem que tomam seus medicamentos, porém não escreveu sobre a possibilidade de mudar tal comportamento (VETTER, 1984).

Esse problema ficou esquecido por muito tempo. Com a necessidade de tratamento da tuberculose por longo período, os pneumologistas foram os primeiros médicos que se preocuparam com a adesão do paciente ao tratamento. No caso da hipertensão arterial não havia tratamentos eficazes até os anos 40. O único tratamento disponível para a hipertensão essencial era a dieta de arroz sem sal de Kempner, que provou ter efeito anti-hipertensivo, mas não teve sucesso entre os pacientes que a achavam intolerável. Nos anos 50 foram introduzidos os primeiros fármacos anti-hipertensivos. Nos anos 70 foi provada a eficácia da terapia anti-hipertensiva na redução da morbidade e mortalidade cardiovascular na hipertensão severa. Assim, a adesão do paciente ao tratamento tornou-se um dos fatores mais importantes e limitantes do sucesso do tratamento anti-hipertensivo. Desde então, vasto número de estudos vem se preocupando com estratégias para melhorar a adesão do paciente ao tratamento anti-hipertensivo (VETTER, 1984).

3.2.2. Conceito e prevalência

Pode-se definir adesão ao tratamento como o seguimento, pelo paciente, dos conselhos médicos ou da equipe de saúde em benefício de sua saúde. O termo inclui todo e qualquer tipo de seguimento de orientação para a manutenção da boa saúde, como o comparecimento às consultas, a ingestão correta de medicamentos, mudança de estilo de vida através da

diminuição de ingestão de sal, gorduras, redução de peso, do hábito de fumar, etc (LUSCHER, 1985). A adesão ao tratamento é de fundamental importância, principalmente em se tratando de pacientes portadores de doenças crônicas.

Há vários tipos de comportamento em relação à adesão, começando pelos que desistem de serem tratados, os que não aderem ao tratamento, os aderentes, os super-aderentes e os que cometem exagero de adesão.

Cerca de 11 a 20% da população adulta, com idade superior a 20 anos, nos países desenvolvidos, são portadores de hipertensão arterial, mas somente 50% desses pacientes sabem de sua doença. Esse levantamento, elaborado inicialmente nos EUA e válido até hoje, informa que apenas 50% dos hipertensos se tratam e, destes, somente 50% (ou seja, 12,5% do total de pacientes hipertensos) se submetem a tratamento adequado (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000) e, de acordo com estudo sobre a dificuldade do controle da hipertensão, apesar de mais de 40 anos de avanços no desenvolvimento de medicamentos anti-hipertensivos efetivos, 70% dos pacientes hipertensos não atingem os níveis de normalidade na pressão arterial, nem seus benefícios cardiovasculares (GRAVES, 2000).

Diversos fatores contribuem para essa situação: alta prevalência da hipertensão, baixa freqüência de sintomas, o envolvimento ou não do médico no tratamento além da adesão dos pacientes à prescrição de medicamentos (tratamento medicamentoso) e às mudanças de estilo de vida (tratamento não medicamentoso).

A característica assintomática da hipertensão arterial, associada aos efeitos adversos dos medicamentos utilizados e à falta de orientação aos pacientes sobre a doença são fatores críticos para a adesão desejável do paciente ao tratamento.

A melhora da adesão do paciente hipertenso ao tratamento é de grande importância, uma vez que a hipertensão arterial não tratada ou não controlada é o maior fator de risco na morbidade e mortalidade por doenças

cardiovasculares, cerebrovasculares e renovasculares (HAWKINS, 1997). Além disso, essa melhora deve ser contínua, pois, segundo Benson, 2000, os benefícios do tratamento antihipertensivo são efetivamente observados após quatro a cinco anos.

3.2.3. Algumas das causas e soluções para a falta de adesão ao tratamento

A não adesão é uma das maiores causas de insucesso no controle da hipertensão arterial. Por ser uma doença assintomática, a maioria dos pacientes não se preocupa com os riscos de suas futuras complicações. Para ajudar a vencer esta falta de interesse, os fatores de risco devem ser muito bem esclarecidos ao paciente.

Algumas pesquisas sugerem que a adesão é melhorada de acordo com a forma de atendimento recebida pelo paciente. Em uma delas, foram realizados 3 tipos de atendimento em um grupo experimental de pacientes: uso de sessão de 10 minutos de entrevista e aconselhamento pelo médico no início do tratamento; escolha de um membro da família do paciente para controlar a ingestão de comprimidos do tratamento e diversas sessões educativas em grupo com um assistente social. Os resultados foram: mortalidade 57,3% menor que em grupo controle sem receber nenhum tipo de intervenção e 65% de pressão arterial controlada no grupo experimental contra 22% no grupo controle (FREIS, 1999).

Embora o médico seja um profissional indicado para exercer esta função, poderá ser auxiliado por outros profissionais da área de saúde como o enfermeiro, o farmacêutico, o nutricionista, o psicólogo, o assistente social e o professor de educação física, entre outros (BROUKER, 2000; NICHOLS-ENGLISH, 2000).

A orientação ao paciente poderá ser feita usando-se material educacional, incluindo panfletos e programas de vídeo, além de palestras e orientação individualizada, quando o paciente desejar (FREIS, 1999; WARD, 2000).

Deve ser chamada a atenção para os resultados do abandono ao tratamento e, sempre que novos tratamentos forem iniciados, os principais efeitos colaterais devem ser discutidos e o paciente deverá estar seguro de que, se algum problema ocorrer, o tratamento poderá ser substituído por outro (CARO, 2000; FREIS, 1999).

A não adesão ao tratamento é um problema multifatorial que abrange a doença, o paciente, o tratamento (medicamentoso ou não) e o relacionamento estabelecido entre o médico e o paciente.

Fatores relacionados com a doença:

- condição crônica da doença - a não adesão é especialmente alta em pacientes com doenças crônicas, que são obrigados a usar medicamentos por longo período, senão a vida toda, para o controle de sintomas (quando existem) e prevenção de complicações. Quanto ao tratamento não medicamentoso, a redução de peso em pacientes hipertensos obesos, em geral, alcança sucesso por pouco tempo; após um período entre 3 a 5 anos, a maioria retorna ao seu peso inicial.

A recomendação inicial para pacientes com pressão arterial de nível leve a moderada é a redução de peso e restrição de sódio, associada a exercícios físicos leves e freqüentes; entretanto, a grande maioria dos pacientes não adere a dietas restritivas por longos períodos (FREIS, 1999);

- condição assintomática da doença - é difícil motivar pacientes aparentemente gozando de boa saúde a se medicarem diariamente por tempo indeterminado. Um dos principais fatores que influi na qualidade de adesão ao tratamento da hipertensão arterial é o fato da doença ser assintomática. Como a maioria dos pacientes hipertensos se sente bem, não se sente incentivada a tomar medicamentos ou a fazer grandes alterações no estilo de vida (FREIS, 1999).

Fatores relacionados com o paciente (BITTNER, 1996):

- envelhecimento;
- compreensão diminuída, algumas crenças culturais e religiosas (MUNROE, 1996);
- problemas econômicos.

Fatores relacionados com o(s) medicamento(s) usado(s):

- efeitos adversos (BLOOM, 2001);
- número de doses diárias (ANDREJAK, 2000);
- efetividade do tratamento. O tratamento precisa apresentar efeitos positivos para que o paciente sinta-se motivado a continuá-lo (NEUTEL, 1999).

Fatores relacionados com o médico:

- empatia e ou comunicabilidade entre médico e paciente;
- tempo e atenção disponíveis para o paciente (NEUTEL, 1999).

Considerando-se as causas da falta de adesão ao tratamento de doenças crônicas, surgem algumas soluções (Black, 1999, McDONOUGH, 1999) em relação a:

Doença e paciente:

- conhecimento da real severidade da doença;
- conhecimento da susceptibilidade à doença e desenvolvimento de complicações (FREIS, 1999).

Tratamento:

- conhecimento dos benefícios da terapia pelo paciente;
- instruções verbais e escritas sobre o tratamento ao paciente;

- tratamento deve proporcionar alívio dos sintomas (quando existirem) e produzir pouco ou nenhum efeito colateral (NEUTEL, 1999).

Paciente, médico e equipe de saúde:

- boa comunicação e satisfatório relacionamento com o médico e ou equipe de saúde;
- participação do plano de tratamento;
- confiança no médico, no diagnóstico e no tratamento;
- ajuda de membros da família e amigos;
- conhecimento sobre a doença.

3.2.4. Métodos de avaliação de adesão ao tratamento

A não adesão pode ser identificada e monitorada. Existem alguns procedimentos metodológicos que podem ser usados para avaliação da adesão do paciente ao tratamento e podem ser classificados em diretos e indiretos (NICHOLS-ENGLISH, 2000).

3.2.4.1. Métodos diretos

Baseiam-se na monitorização do nível sangüíneo de compostos marcados e na dosagem de metabólitos de fármacos na urina. São caros e, muitas vezes, inconvenientes para o paciente e sobretudo, um pequeno número de fármacos pode ser avaliado por estes métodos, pois a biodisponibilidade, a absorção e o grau de velocidade do metabolismo e excreção de vários fármacos são fatores que podem dificultar a correlação dos níveis do fármaco no sangue e urina com a adesão do paciente.

A capacidade de métodos diretos em identificar a não adesão depende, também, da exatidão do teste e do grau de adesão do paciente, antes do sangue e urina serem coletados (NICHOLS-ENGLISH, 2000).

3.2.4.2. Métodos indiretos

São mais práticos e viáveis e incluem: entrevista aos pacientes, contagem de comprimidos, registro de refil* de medicamentos, medidas de resultados de saúde e qualidade de vida, através de questionário-padrão (JOHNSON, 2000).

O método de entrevista é um método barato, permite ao profissional de saúde uma interação mais calorosa com o paciente e é capaz de identificar 80% de pacientes não aderentes, o que foi comprovado, com a contagem de comprimidos. Suas desvantagens: depende da honestidade das respostas do paciente e da capacidade de interpretação das respostas do entrevistador. Tende a superestimar a adesão (NICHOLS-ENGLISH, 2000).

A contagem de comprimidos oferece uma medida objetiva de quantidade de medicamento tomado em determinado período, porém sua falha é a credulidade de que o paciente tomou o medicamento apenas de fonte conhecida e registrada.

A forma de questionar o paciente pode ser aperfeiçoada para deixá-lo mais a vontade ao reconhecer uma falha em seguir seu tratamento. Por exemplo, a pergunta: você está tomando as medicações prescritas? pode ter uma resposta *sim* e já a mesma pergunta feita da seguinte forma: "A maioria das pessoas tem dificuldade para lembrar de tomar seu medicamento. Você tem alguma dificuldade para tomá-lo?" poderá ter uma resposta mais próxima da realidade (NICHOLS-ENGLISH, 2000).

Em estudo feito por Benson, 2000, dos 50 milhões de pacientes hipertensos existentes nos EUA, 50 a 74% fazem uso de terapia anti-hipertensiva, mas 50% destes pacientes interrompem o tratamento logo no primeiro ano. As taxas de adesão durante o ano variam de acordo com a classe de medicamento usado.

*Há sistemas de saúde (nos EUA por ex.) em que a medicação de uso contínuo do paciente crônico (que recebe através de cartelas refis) é controlada pela farmácia.

Historicamente, os inibidores da ECA tem os maiores índices de adesão, seguidos pelos bloqueadores de canais de cálcio, beta-bloqueadores e diuréticos, provavelmente devido à menor frequência de seus efeitos adversos. O referido trabalho buscou encontrar relação entre o tempo de adesão ao tratamento e a classe terapêutica utilizada mas os resultados mostraram que, independente da classe de medicamento prescrito, a média de tempo de abandono ao tratamento no primeiro ano foi de três meses (BENSON, 2000).

Há outros problemas relacionados ao uso de medicamentos que resultam em insucesso do tratamento, ao lado da não adesão do paciente e que precisam ser avaliados: medicamentos ineficazes (doses baixas ou efeito prejudicado por interações medicamentosas de co-morbidades); reações adversas ou dosagem muito alta (KNOWLTON, 1997).

Na hipertensão arterial, é grande a importância da adesão satisfatória ao tratamento, pois sem ela não se atinge o objetivo terapêutico, ou seja, o controle da pressão arterial em níveis normais; além disso, o custo dos medicamentos prescritos e não tomados é enorme.

O preço do medicamento pode também ser, para o paciente, em muitos casos, grande barreira para o tratamento (MOTA, 1999) e causar grande custo social. Com o que se economiza neste setor, pode-se investir mais na saúde pública e a boa saúde em um país está direta e positivamente ligada à sua economia (BRUNDTLAND, 1999).

Apesar do baixo índice de adesão do paciente ao tratamento, pois menos de um terço dos pacientes conseguem manter sua pressão arterial controlada, os custos com o tratamento anti-hipertensivo em 1997, nos EUA foram de aproximadamente 14 bilhões de dólares e com a medicação, a metade deste valor (BENSON, 2000; GILES, 1999).

O problema da baixa adesão ao tratamento pode não estar na natureza dos pacientes, na qualidade de seu seguro saúde ou de suas circunstâncias de vida, mas sim no sistema de cuidados médicos através do qual o tratamento é dispensado ao paciente hipertenso. O tratamento para o paciente hipertenso é fundamentalmente preventivo e, no sistema

convencional de saúde, feito quase sempre de forma curativa junto a quaisquer outros doentes. Ele sugere que um atendimento ideal para promover bons resultados deveria ser totalmente gratuito, fazer toda a orientação ao paciente através de uma equipe de saúde e, depois, recuperar informações do paciente para assegurar sua adesão aos padrões estabelecidos. No caso de ensaios clínicos em geral, segue-se esta estratégia e, rotineiramente, atingem-se bons resultados (ALDERMAN, 1999).

Recente trabalho mostra que a forma de tratamento dispensada ao paciente na marcação de retorno ao médico pode interferir em seu comparecimento às consultas. Pacientes que receberam um comunicado do hospital informando quando e onde deveriam retornar e estacionar seus carros, quem estaria esperando por eles, o que deveriam levar e o que deveriam esperar da consulta duas semanas antes de suas consultas e, uma semana antes da consulta, receberam um telefonema lembrando mais uma vez dos detalhes, compareceram às consultas, reduzindo 15% a taxa de não comparecimento contra pacientes controle que não receberam o mesmo tipo de orientação (HARDY, 2001). A interferência de uma orientação mais detalhada para o retorno fez o paciente sentir-se lembrado, repercutindo em melhora de adesão ao comparecimento à consulta. Tal fato permite acreditar que a interferência de uma orientação mais detalhada sobre assuntos relacionados à sua doença, poderá fazer o paciente sentir-se prestigiado, valorizado e resultar em melhor cumprimento do compromisso para com sua própria saúde.

3.3. Educação ao paciente e a presença do farmacêutico

A afirmação de Derisi, "O processo de educação é inerente ao homem, que está sujeito a contínua mutação sem deixar de ser ele mesmo em sua essência..." (RODRÍGUEZ, 1997), sugere uma característica de adaptabilidade às circunstâncias, de acordo com novos conhecimentos, ou

seja, o homem pode mudar seu comportamento frente a novas informações adquiridas.

A educação sanitária foi definida por Wood em 1926 como “a soma das experiências que influem favoravelmente sobre os hábitos, atitudes e conhecimentos relacionados com a saúde do indivíduo e da comunidade”. Ainda hoje, este conceito coincide com os objetivos da Organização Mundial de Saúde (OMS) (BERMEJO, 1991) e da Organização Panamericana de Saúde (OPAS) que encaminham esforços para desenvolver políticas de medicamentos em países em desenvolvimento, que melhoram os níveis profissionais da área de saúde e motivam a participação da comunidade em atividades de atenção primária (CERQUEIRA, 1996).

A adesão do paciente ao tratamento é melhorada se o mesmo é orientado por uma equipe multidisciplinar (ALDERMAN, 1999; SELF, 1997), sendo o farmacêutico um dos componentes desta equipe, capacitado para participar de forma ativa nos processos de educação dirigidos ao paciente, seja de forma individualizada ou coletiva (STORPIRTIS, 2000; STORPIRTIS, 1995; MATIAS, 1991; SMALL, 1997; CARNEIRO, 1991; PRIETO, 1993).

Esse profissional pode atuar no acompanhamento ao paciente de diferentes formas:

- explicando como usar corretamente o medicamento;
- planejando medidas para avaliar o progresso para o alcance do objetivo terapêutico;
- avaliando problemas com medicações;
- certificando-se de que o paciente entendeu as informações dadas e de que os objetivos propostos estão sendo alcançados;
- traçando planos para resolver ou prevenir problemas com medicações;
- comunicando ao paciente as interações potenciais com os medicamentos (ASSA, 2000);
- participando de trabalhos cooperativos com médicos (FERRO, 1998; CAMPBELL, 1998; ALBEROLA, 1991).

Em alguns estados norte-americanos, como na Califórnia, o farmacêutico possui maior autonomia para orientar o paciente, podendo inclusive prescrever determinadas classes de medicamentos como analgésicos, anti-histamínicos e descongestionantes, entre outros (SHEFCHECK, 1996; YOUNG, 1999; DI PALMA, 2000).

Houve mudanças no sistema de saúde, que envolveram e envolvem cada vez mais o farmacêutico nos cuidados diretos com o paciente (SPALEK, 1999; HOLLAND, 1999; MIL, 1999; MAINE, 1998), em campos diversos, (STEIN, 1998; ROSPOND, 1996; MORELL, 1991; CANNON 1996), permitindo maior conscientização de seu valor social e profissional (GALAN, 1991).

As mudanças na área farmacêutica, nos EUA, na década de 60, visaram tratamentos racionais, efetuados com medicamentos que proporcionassem ao paciente segurança, eficácia, boa qualidade, ao menor custo possível, além de melhorar o entrosamento do farmacêutico que atuava na Farmácia Hospitalar com o paciente e a equipe multidisciplinar de saúde (médicos, enfermeiros, nutricionistas, fisioterapeutas, psicólogos, entre outros), aprimorando a distribuição e a aplicação de recursos para a saúde.

No Canadá, seguindo o padrão norte-americano, o farmacêutico destacou sua atuação em Farmácias Públicas ou Comunitárias. Na Europa, a Inglaterra também seguiu o modelo norte-americano e a Espanha aprimorou o atendimento à população com o objetivo de prestar uma verdadeira assistência farmacêutica. Na América Latina, a partir de 1972, o Chile incluiu a disciplina de Farmácia Clínica nos programas de graduação em Farmácia. Três anos depois iniciou-se o “Curso Latino-Americano de Farmácia Clínica”, em nível de aperfeiçoamento, oferecido a cada dois anos. No Brasil, foi criado em 1993 o Curso de Especialização em Farmácia Clínica Hospitalar pela Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, curso realizado no Hospital Universitário da USP, anualmente (STORPIRTIS, 1995).

O farmacêutico clínico, no Brasil realiza o acompanhamento de pacientes, avaliando esquemas terapêuticos com o intuito de detectar interações medicamentosas e reações adversas, além de contribuir para a educação sanitária dos mesmos (RICCI, 1996).

Nos EUA, onde seu papel é bastante valorizado pela sociedade (STOVER, 1996), o farmacêutico, além do aconselhamento ao paciente, é cobrado para responsabilizar-se por monitorar a adesão do paciente ao tratamento e desenvolver sistemas de melhora de adesão dos pacientes de risco, devido à sua idade, ao regime de medicação ou estágio da doença (SHANE, 1997; MARCROM, 1996). Identifica, ainda, problemas relacionados a prescrições, tenta resolvê-los, documenta os problemas e aguarda um resultado daquela documentação (KNAPP, 1998; BROWN, 1998; JOHNSON, 2000).

Esses serviços são prestados pessoalmente ou por intermédio de informações eletrônicas (telefone, computador com *softwares* apropriados, internet, fax, *biper*) (ANGARAN, 1999; SIMMONS, 1998; CORLISS, 1997) ou até pelo correio, quando o paciente não se sente capaz de ir até a farmácia (THOMPSON, 1997; FRY, 1997).

Em estudos de avaliação da repercussão do trabalho do farmacêutico na sociedade, os resultados mostraram que os pacientes sentem-se satisfeitos com os benefícios dos cuidados farmacêuticos através da atenção pessoal que o farmacêutico oferece (RIED, 1999; HERNANDEZ, 1998) e da diminuição de riscos de problemas relacionados à saúde ou ao medicamento (NAU, 2000), melhorando a qualidade de vida dos pacientes (HOLDFORD, 1997). Muitas vezes, o farmacêutico é o primeiro e talvez o único ponto de acesso do paciente ao serviço de saúde, o que torna seu papel na educação e informação ao paciente de fundamental importância (KNOWLTON, 1998).

Estudos mostram que a orientação do farmacêutico ao paciente ambulatorial e toda sua abrangência poderia reduzir a ocorrência de resultados terapêuticos negativos em 53 a 63% e evitar custos anuais, diretamente relacionados a cuidados com a saúde, em 45,6 bilhões de

dólares (JOHNSON, 1997), sendo que 15 bilhões de dólares são gastos exclusivamente com os 50 milhões de pacientes hipertensos norte-americanos (APPLEGATE, 2000).

No Japão, o farmacêutico é remunerado pelo governo para prestar serviços a domicílio, incluindo aconselhamento ao paciente, monitorização de efeitos colaterais e entrega de medicamentos. Embora esse pagamento possa onerar os gastos com recursos humanos, o farmacêutico é capaz de baixar os custos sociais, reduzindo o número de hospitalizações e gastos desnecessários com medicamentos (AKAHO, 1996).

A educação continuada é condição *sine qua non* para que haja consumo racional de medicamentos (SALGADO, 1998) e é importante ferramenta para a evolução, seja do profissional da saúde, em relação a seu aperfeiçoamento profissional (ALPERSTEDT, 1999; STOVER, 1996; DOUCETTE, 1999; BARNER, 1999; REUTZEL, 1999; KASSAM, 1999; PIERPALOLI, 1998; SCHOMMER, 1997; LIPOWSKI, 1996; LANDIS, 1998), seja do paciente, em relação à manutenção de sua boa saúde. O paciente precisa ser orientado, educado para sentir-se motivado a atingir os melhores resultados de seu tratamento, passando assim, a ter um papel ativo no processo desse tratamento (CAMPBELL, 1998).

Em sua grande maioria, os programas educativos apresentam bons resultados; melhoram o nível de conhecimento e cumprimento do tratamento não farmacológico (FLORES, 1993); melhoram o conhecimento farmacológico e não farmacológico do tratamento (ZÚÑIGA, 1993). Pacientes que receberam educação oral e escrita, por um período entre 6 e 9 meses foram mais aderentes às mudanças de estilo de vida, com redução de peso e de leituras de pressão arterial (COLLINS, 1999).

Entretanto, são também encontrados resultados diferentes que sugerem que a educação, em pacientes hipertensos, possa fazer um papel de suporte, mas não principal, no controle da pressão arterial (ROCA-CUSACHS, 1991). Há ainda conclusões que um programa educativo de curta duração, como 1 dia, mesmo bem planejado não melhora comportamentos de riscos cardiovasculares (DOBS, 1994).

É fundamental para o sucesso da terapia que o farmacêutico use empatia, assertividade e relacionamento colaborativo com o paciente e profissionais da saúde (NIMMO, 1999; O'MALLEY, 1998; SHEPHERD, 1997).

O farmacêutico deve estar sempre a postos para orientar pacientes idosos, crianças e adultos, devido a seu contato freqüente e seu relacionamento de confiança (PATRIAS, 1998; MALLET, 1996). Apesar de toda tecnologia existente para cuidar-se do paciente, o procedimento de escutar com atenção e proceder a orientações e cuidados, de forma humana, nunca é superado, sendo um trunfo da profissão e dos colegas que também atuam na área da saúde (LAMSAM, 1997; BEARDSLEY, 1996).

4. MÉTODOS

4.1. Seleção dos pacientes e formação dos grupos

O trabalho foi realizado durante o período de março a dezembro de 2001 no Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da USP (HU), hospital escola, situado no *campus* da USP que atende, gratuitamente, a docentes, funcionários, alunos de graduação e pós-graduação, seus dependentes e à população adjacente. A escolha da realização deste trabalho em hospital foi feita para facilitar a comunicação com a equipe de saúde (médicos, enfermeiros, farmacêuticos e nutricionistas).

Foram recrutados, aleatoriamente, na clínica médica do HU, pacientes ambulatoriais de ambos os sexos, sem limites de idade, pertencentes a qualquer raça, sem outras patologias concomitantes, exceto obesidade, diabetes e dislipidemia.

O recrutamento foi realizado por meio de entrevista com o paciente, em que foram incluídas a apresentação do entrevistador, do objetivo do trabalho e a explicação da importância do estudo a ser realizado. Ao paciente foi informada a forma de contato com o pesquisador responsável e enfatizada a importância de sua participação, muito embora lhe tenha ficado clara a possibilidade de sua negação ou desistência da participação do estudo em qualquer momento.

Os pacientes que concordaram em participar, assinaram o termo de consentimento apropriado (anexo1) e formaram o grupo experimental com n= 41, ao qual foi aplicado o programa educativo.

Após o fechamento deste grupo, iniciou-se a formação do grupo controle com auxílio dos médicos da equipe de hipertensão que informavam aos pacientes, no momento de suas consultas, a necessidade de serem feitos exames de urina e os indicavam para a farmácia que iria orientá-los a respeito da coleta, sem maiores informações. O grupo controle foi composto por 34 pacientes.

Tanto os pacientes do grupo experimental como os do controle, no primeiro contato com a farmacêutica, respondiam a um questionário enfocando conhecimentos gerais sobre hipertensão arterial, sendo o mesmo respondido novamente 270 dias depois, para comparação de resultados (anexo 2). Ainda, neste primeiro contato, recebiam orientação de como colher as urinas de 24 horas (anexo 3) e tinham tomadas suas medidas de pressão arterial, frequência cardíaca (pulso), peso, cintura, quadril, altura etc. Aos pacientes do grupo experimental era marcado um retorno para assistirem à primeira palestra do programa educativo.

4.2. Programa educativo aplicado ao grupo experimental

O grupo experimental recebeu orientação farmacêutica por meio de palestras e de forma individualizada.

As palestras foram apresentadas com linguagem clara e acessível aos participantes e tiveram caráter interativo, contendo material didático ilustrado (transparências e impressos educativos) e foram divididas em três partes:

- informações sobre a doença, enfatizando-se os riscos que ela representa caso não seja bem cuidada e o benefício potencial esperado do tratamento não medicamentoso, através de transparências obtidas do *site* [http:// www.pfizer.com.br](http://www.pfizer.com.br) no mês de agosto de 2000 (anexo 4);
- noções sobre medicamentos anti-hipertensivos, duração de efeito, interação com medicamentos e alimentos e reações adversas mais frequentes e reforço sobre o benefício potencial esperado do tratamento medicamentoso e não medicamentoso (anexo 5) (ZANINI, 1997; URQUHART, 2000), com distribuição de receitas culinárias especiais para pacientes hipertensos, retiradas do *site* www.americanheart.org no mês de abril de 2000 (anexo 6);
- discussão sobre o conteúdo do questionário oferecido na entrevista.

As três palestras foram realizadas em intervalos de 2 a 4 meses, aproximadamente, para grupos em torno de dez, respeitando-se a possibilidade de comparecimento do paciente. Nestes retornos para as palestras eram aferidas as medidas da pressão arterial, pulso, peso, cintura, quadril e feitas orientações individualizadas, caso fosse necessário.

O grupo controle não participou das palestras, nem da orientação individualizada.

4.3. Avaliação da adesão ao tratamento

A avaliação de resultados foi realizada nos dois grupos, experimental e controle, por meio dos seguintes procedimentos:

4.3.1. Comparecimento nas palestras (apenas para o grupo experimental)

4.3.2. Entrega do material biológico pedido para realização de exames

4.3.3. Medidas de pressão arterial

Todos os pacientes tiveram a pressão arterial (PA) medida na posição sentados, com o aparelho de mercúrio ou analógico, de acordo com o seguinte procedimento (JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997):

- certificação de que o paciente não estivesse com a bexiga cheia, não tivesse praticado exercícios físicos e não tivesse ingerido bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumado, nos últimos 30 minutos;
- o paciente deveria aguardar, se necessário, descansando por 5 minutos antes da medida da pressão arterial;
- o braço do paciente era mantido na altura do coração através de um apoio de braço ajustável;

- a campânula do estetoscópio era posicionada suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital;
- era solicitado ao paciente que não conversasse durante o procedimento;
- o aparelho aneróide era inflado rapidamente, de 10 em 10 mmHg até o nível estimado de pressão;
- a deflação era feita com velocidade constante aproximada de 2 a 4 mmHg por segundo, evitando-se, assim, congestão venosa e desconforto para o paciente;
- a pressão sistólica era determinada no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff), que se intensifica com o aumento da velocidade de deflação;
- a pressão diastólica era determinada no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff);
- eram registradas, então as pressões sistólica e diastólica;
- havia um intervalo de 1 a 2 minutos antes de se repetir o procedimento, se necessário;
- as medidas da PA foram feitas em triplicata, em intervalo aproximado a 3 minutos, adotando-se como resultado a média aritmética entre os três valores obtidos. O paciente era informado sobre os valores de sua pressão arterial.

4.3.4. Pesagens e medidas da altura, circunferência da cintura e quadris

Tanto as pesagens corpóreas, que eram realizadas com o paciente sem sapatos, agasalhos e com os bolsos vazios, quanto a medida da altura foram realizadas em balança hospitalar analógica; para as medidas da circunferência da cintura e quadris, foi utilizada fita métrica universal.

4.3.5. Dosagens séricas de colesterol total , frações e triacil-gliceróis

As dosagens séricas de colesterol total e frações HDL e LDL e TG foram realizadas no laboratório clínico central do HU pelos métodos:

- colesterol total: método enzimático de Trinder com kit da Ames;
- HDL: direto sem precipitação por imunoensaio com kit *Diasys*;
- LDL: através de cálculos;
- TG: GPO-PAP de Trinder com kit da *Merck*.

Os resultados foram retirados dos prontuários dos pacientes do Hospital Universitário.

4.3.6. Dosagens de sódio e potássio excretados em urina de 24 horas

Para melhor avaliação da quantidade de sódio e potássio ingerida pelo paciente no fim de semana e durante a semana, foram pedidas amostras de urinas de 24 horas, colhidas em três dias diferentes: domingo, segunda-feira e terça-feira, obtendo-se como resultado, a média aritmética destes três valores (anexo 3).

Essas dosagens foram realizadas no laboratório de nefrologia da Faculdade de Medicina da USP, à medida em que eram recebidas as amostras , através de espectrofotometria de chama (espectrofotômetro modelo FC 280, CELM – São Paulo, Brasil).

4.3.7. Questionário

O mesmo questionário oferecido ao paciente na primeira entrevista e após o processo educativo foi dividido em duas partes. A primeira continha 15 questões sobre aspectos básicos gerais da hipertensão arterial e a segunda apresentava 7 questões que avaliavam se o paciente se considerava ou não aderente ao tratamento (anexo 2).

Aos pacientes foi informado que não se preocupassem com erros ou acertos, e que durante o programa educativo todos saberiam as respostas corretas.

4.3.8. Periodicidade das coletas de dados

Para que os pacientes, em grande parte idosos, não tivessem que retornar diversas vezes ao hospital, foi aproveitada sua presença nas palestras (grupo experimental) ou consultas médicas (grupo controle) para as coletas de dados, tanto pela manhã como à tarde, diversificando-se igualitariamente o horário da coletas, para ambos os grupos. Foi feito, dessa forma, o acompanhamento das variáveis: PA, FC, peso, altura e IMC, nos intervalos aproximados de 120, 180 e 270 dias após o primeiro contato com os pacientes. Quanto à relação cintura/quadril, dosagens séricas de colesterol total e frações, triacil-gliceróis, dosagens de sódio e potássio excretados em urina de 24 horas e percentual de acertos nos questionários, foram colhidos dados no período da primeira entrevista e 270 dias após (anexo 7). Quando da ausência do paciente nas palestras ou em outros retornos com a farmacêutica, eram aproveitados dados de PA, FC, peso e altura constantes de seus prontuários, sempre que possível.

4.4. Classificação dos pacientes

Embora os pacientes dos grupos experimental e controle fossem todos hipertensos, estes foram divididos para fins de análise em três grupos:

- Grupo experimental (GET) e controle total (GCT), formados por todos os pacientes do grupo.
- Grupo experimental (GEH) e controle hipertenso (GCH), formados por pacientes com pressão arterial não controlada que, medida no tempo 0, encontrava-se igual a ou acima de 140x90 mmHg.

- Grupo experimental (GEN) e controle normotenso (GCN), formados por pacientes com pressão arterial controlada que, medida no tempo 0, encontrava-se abaixo de 140x90 mmHg.

A separação dos pacientes que apresentavam pressão arterial controlada dos que não a apresentavam foi importante para melhor avaliação da eficácia dos resultados.

4.5. Influência de variáveis qualitativas na PAS

As seguintes variáveis qualitativas, que podem contribuir direta ou indiretamente no aumento da pressão arterial foram estudados nos grupos de pacientes experimental e controle: sexo, raça, faixa etária, estado civil, escolaridade, atividade profissional (dentro ou fora do lar), faixa salarial, tabagismo, etilismo, atividade física (se sedentário ou não) e hereditariedade. Estes fatores foram, inicialmente, divididos em subgrupos de tal forma que se reduziu o número de participantes em cada um deles, às vezes a um, comprometendo a confiabilidade dos resultados estatísticos; assim sendo, alguns subgrupos foram reagrupados, para não prejudicarem o estudo estatístico, como mostra a tabela 1.

Raça. Este fator, que comportaria as categorias negro, branco, mulato e oriental passou a considerá-las como não branco (negro e mulato) e branco (branco e oriental). O critério utilizado para este rearranjo foi a necessidade de observação da existência do fenômeno de maior prevalência e gravidade de hipertensão arterial na raça negra, comumente comentado em literatura (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000).

Faixa etária. Foi dividida em três: 31-50 anos, 51 a 70 anos e acima de 70 anos. Nenhum paciente tinha menos de 31 anos e o paciente mais idoso tinha 79 anos. Na divisão das faixas etárias levou-se em consideração o aumento da hipertensão arterial com a idade, principalmente em indivíduos acima de 55 anos (HERMANSEN, 2000).

Estado civil. Os pacientes que possuíam companheiros estáveis (há mais de 2 anos) foram considerados casados e os que não possuíam

companheiros estáveis, solteiros, não sendo levada em consideração apenas a sua documentação que podia exibir um estado civil não correspondente à realidade.

Escolaridade. Para aumentar o *n* dos subgrupos, que eram muitos (desde pacientes que mal sabiam ler até pacientes pós-graduados), os pacientes foram divididos em até 1º grau completo e a partir de 2º grau incompleto.

Atividade profissional. Foram considerados dois subgrupos: pacientes que mantinham atividade fora e dentro do lar, sendo incluídos neste segundo grupo os aposentados.

Faixa salarial. Para efeito de compatibilizar o *n* de participantes com resultados estatísticos confiáveis, este fator foi dividido em três: de 1 a 5, de 5 a 10 e acima de 10 salários mínimos.

Para os fatores tabagismo, etilismo, atividade física e hereditariedade havia dois subgrupos: os que praticavam (sim) e os que não praticavam (não), com exceção do fator hereditariedade em que apareceu o terceiro subgrupo de pacientes: os que não sabiam se tinham ou não alguém na família com o fator.

Em relação ao etilismo, foram considerados praticantes aqueles pacientes que bebiam com frequência (não somente nos finais de semana) e não praticantes os que não bebiam ou bebiam somente nos fins de semana, até duas latas de cerveja ou o equivalente ao dia.

Foram considerados praticantes de atividade física, aqueles pacientes que faziam caminhada pelo menos três vezes por semana, com duração mínima de trinta minutos por vez (BLUMENTHAL, 2000; GRUPO DE SUPORTE EM HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2000); foi considerada a presença do fator hereditário, quando o paciente possuía pais e irmãos hipertensos.

4.6. Tratamento estatístico

Os resultados foram apresentados como médias $\pm$ desvio padrão ($M \pm DP$). O nível de significância considerado foi = 0,05.

Para o acompanhamento da evolução, com o tempo, de uma variável do mesmo grupo utilizou-se o teste “t” de Student pareado e análise de variância de um fator (“*one way analysis of variance - one way anova*”), com pós-teste de *Dunett*.

Para a comparação entre duas médias dos grupos experimentais e controles foi utilizado o teste “t” de *Student* não pareado. Para a comparação entre três ou mais médias foi utilizada a análise de variância de um fator (“*one way analysis of variance - one way anova*”), com pós-teste de *Dunett*.

Para comparação de variações percentuais foram utilizados testes não paramétricos, de *Mann-Whitney* e de *Kruskal-Wallis*.

A variação percentual foi calculada entre o primeiro valor, tempo zero e a média aritmética dos demais valores obtidos em cada paciente, durante o período de 270 dias.

As variáveis quantitativas tiveram suas relações analisadas pelo coeficiente de correlação de Spearman.

As proporções das variáveis qualitativas foram analisadas pelo teste do chi-quadrado.

Para identificação do perfil dos pacientes que melhor responderam ao processo educativo, foi utilizada a regressão logística.

Tabela 1. Símbolos numéricos utilizados para as variáveis qualitativas

Variáveis	Classificação	Símbolo
Sexo	Feminino	1
	Masculino	2
Raça	Não branco	1
	Branco	2
Faixa etária	31 a 50 anos	1
	51 a 70 anos	2
	Acima de 70 anos	3
Estado civil	Casado	1
	Solteiro	2
Escolaridade	Ate 1 grau completo	1
	A partir de 2 grau incompleto	2
Atividade profissional	Não trabalha fora	1
	Trabalha fora	2
Faixa salarial (salários mínimos)	1 a 5	1
	5 a 10	2
	Acima de 10	3
Tabagismo	Fumantes	1
	Não fumantes	2
Etilismo	Bebem com frequência (mais de 2 x semana)	1 (Sim)
	Somente nos fins de semana, ate duas latas de cerveja/dia ou não bebem	2 (Não)
Atividade física	Praticam caminhada no mínimo 3 x semana	1 (Sim)
	Não praticam atividade física	2 (Não)
Hereditariedade	Sim	1
	Não	2
	Não sabe	3

5. RESULTADOS

A adesão ao tratamento anti-hipertensivo, dos pacientes em estudo, pôde ser observada através do acompanhamento dos resultados das variáveis estudadas como pressão arterial, índice de massa corpórea, dosagem de excreção urinária de sódio e potássio em urina de 24 horas, dosagem de níveis séricos de lipídeos totais etc, além de seu comparecimento nas datas previstas para assistirem às palestras e/ou entregarem amostras de urina para as dosagens e pelas suas respostas aos questionários (JOHSON, 1999). Dos 41 pacientes do grupo experimental, 71% compareceram às palestras e 62% completaram a 2ª fase do exame de urina de 24 horas, sendo que no grupo controle 72% completou a 2ª fase do exame de urina de 24 horas.

Os grupos estudados apresentaram 44% de pacientes obesos ou seja, com IMC acima de 30 (GREENBERG, 1999) no grupo experimental (GE) e 35% no grupo controle (GC); 15% de pacientes diabéticos no GE e 12% no GC; 17% de pacientes com colesterol alto, considerado acima de 240 mg/dL (BLUMENTHAL, 2000), no GE e 44% no GC.

Dos 41 pacientes do grupo experimental, 51% apresentaram, no início do estudo, a PA maior ou igual a 140 X 90 mmHg e no grupo controle, o percentual encontrado foi 71%.

No GE, 48% dos pacientes obtiveram sucesso na normalização da PA; no GC, o percentual encontrado foi 21%, embora apenas, aproximadamente, 10% dos pacientes de ambos os grupos se considerassem não aderentes, de acordo com suas próprias respostas aos questionários.

Tanto no GE como no GC, aproximadamente 12% dos pacientes controlavam a PA sem medicamentos, com mudanças no estilo de vida.

Dos que usavam medicamentos anti-hipertensivos, aproximadamente 40% faziam monoterapia; em torno de 30% faziam o tratamento com 2 medicamentos, um diurético associado a um beta-bloqueador ou inibidor da ECA ou antagonista de canais de cálcio. A

associação entre três, quatro ou até cinco medicamentos, composta pelos medicamentos citados, era feita, se necessário, para a minoria dos pacientes. Não foi encontrada correlação entre o uso de determinada classe ou associação de medicamentos, sua posologia e o controle da PA.

As populações dos grupos experimentais e controles foram estudadas, quanto à sua composição, por meio das seguintes variáveis qualitativas: sexo, raça, faixa etária, estado civil, escolaridade, atividade profissional, faixa salarial, tabagismo, etilismo, atividade física e hereditariedade e foi estudada, também, a influência destas mesmas variáveis no comportamento da pressão arterial sistólica dos grupos. Foram analisadas ainda as seguintes variáveis quantitativas: pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), frequência cardíaca (FC), peso, índice de massa corpórea (IMC), relação cintura/quadril (C/Q), colesterol total, *high density lipoprotein* (HDL), *low density lipoprotein* (LDL), triacil-gliceróis (TG), excreção de sódio em urina de 24 horas (UnaV) e de potássio em urina de 24 horas (UKV), relação excreção de sódio/potássio em urina de 24 horas (UNaV/UKV) e acertos em questionários.

As variáveis quantitativas foram estudadas em todos os grupos, no início do trabalho (tempo zero), e no decorrer de 270 dias. Optou-se por estudar seus resultados de formas diferentes: pelos valores absolutos e pela variação percentual. Ao serem apresentados, serão mostrados, inicialmente, os resultados em valores absolutos. Foram utilizados termos em inglês de algumas variáveis porque são assim conhecidos, na literatura mundial.

5.1. Constituição dos grupos experimentais vs. controles de acordo com as variáveis qualitativas

Segundo a análise das proporções, a constituição dos grupos experimental e controle total, hipertenso e normotenso, em relação às variáveis qualitativas, foi semelhante. A seguir serão descritas algumas observações em relação a essas proporções.

Sexo. O percentual de mulheres superou o de homens nos grupos experimentais, atingindo 70% dos pacientes e em seus grupos controles total e hipertenso mais de 50%. O percentual de homens superou o de mulheres apenas no grupo controle normotenso (tabelas 2, 3 e 4).

Raça. Os participantes não brancos representaram aproximadamente 40% nos grupos com população total (tabela 2), 20% no grupo experimental normal e 30% no grupo controle normal (tabela 4); ainda que o grupo controle hipertenso fosse formado por 58,3% de pacientes brancos, o grupo experimental hipertenso apresentou 57,1% de não brancos (tabela 3).

Faixa etária. Observou-se que, tanto nos grupos experimental e controle total, como nos grupos experimental e controle hipertensos, a faixa etária com maior percentual encontrava-se entre 51 a 70 anos (tabelas 2 e 3). E o maior grupo de pacientes normotensos encontrava-se na faixa entre 31 e 50 anos (tabela 4).

Estado civil. A grande maioria dos pacientes dos grupos, experimentais e controles (70 a 85%) eram casados, ou seja, possuíam companheiros estáveis (tabelas 2, 3 e 4).

Escolaridade. Observou-se que 68% dos pacientes do grupo experimental total e 71% do grupo controle total possuíam instrução até o primeiro grau completo (tabela 2). Dos pacientes hipertensos, do grupo experimental, 86% possuíam o primeiro grau completo e em seus respectivos pacientes-controle, o percentual apresentado foi de 75% (tabela 3). Os pacientes normotensos, tanto do grupo experimental quanto do controle, apresentaram percentuais mais baixos neste nível de escolaridade: 50 e 60 % respectivamente (tabela 4). A condição de maior escolaridade influenciou o nível pressórico dos pacientes na entrada do estudo. Entre os indivíduos com até o primeiro grau completo, 69% não tinham a PAS controlada e naqueles com escolaridade acima de primeiro grau completo, esta porcentagem foi de 39%.

Atividade profissional. A grande maioria dos pacientes de todos os grupos trabalhava fora (58,3 a 90%) (tabelas 2, 3 e 4), com exceção do grupo experimental hipertenso em que 52,4% não trabalhavam fora de casa (tabela 3).

Faixa salarial. Com poucas exceções, a maioria dos pacientes, tanto dos grupos experimentais como dos controles, recebiam entre 1 a 5 salários mínimos (tabelas 2, 3 e 4).

Tabagismo/ Etilismo/ Atividade física e Hereditariedade. A grande maioria dos pacientes entrevistados tanto no grupo experimental como no controle não bebiam, não fumavam, mas eram sedentários e possuíam o fator hereditariedade (tabelas 2, 3 e 4).

A composição dos dois grupos foi semelhante, de forma geral, com exceção do fator sexo com praticamente 70% de mulheres no grupo experimental e 53% no grupo controle (tabela 2) e da variável pressão arterial não controlada (igual ou acima de 140 x 90 mmHg) em 51,2% dos pacientes do grupo experimental e 70,6% o grupo controle.

Os grupos experimental e controle apresentaram, portanto, em sua maioria, o seguinte perfil: mulheres brancas, entre 51 e 70 anos, casadas, com até 1^º grau completo, que trabalhavam fora e recebiam entre 1 e 5 salários mínimos, não fumantes, não alcoólicas, sedentárias e com a presença de fator hereditário, este último, em evidência, pela presença em aproximadamente 80% dos pacientes (tabelas 2, 3 e 4).

5.2. Perfil dos grupos experimentais vs. controles, de acordo com as variáveis quantitativas, no início do estudo

Os grupos estudados mostraram-se semelhantes, na primeira entrevista (tempo zero), em relação às variáveis quantitativas: pressão arterial (sistólica e diastólica), frequência cardíaca, peso, índice de massa corpórea, lípides séricos (colesterol total, HDL, LDL e TG) e acertos em questionários, porém com algumas diferenças. A relação cintura/quadril no início do estudo foi maior no grupo controle ($0,92 \pm 0,09$) do que no grupo

experimental ($0,87 \pm 0,07$) ($p < 0,05$) (tabela 5, figura 1). Ainda, nesta mesma tabela, encontram-se resultados diferentes de excreção urinária de sódio com $144,1 \pm 45,8$ mEq/24 horas para o GET e $190,3 \pm 55,8$ mEq/24 horas para o GCT ($p < 0,01$) (figura 2) e de excreção de potássio com $47,9 \pm 16,0$ mEq/24 horas para o GET e $60,7 \pm 21,5$ mEq/24 horas para o GCT ($p = 0,02$) (figura 3). Porém, não foi observada diferença entre os referidos grupos na relação sódio/potássio ($p > 0,05$). No grupo experimental e controle hipertensos (GEH e GCH) não foram observadas diferenças, todas as variáveis apresentaram $p > 0,05$ (tabela 6).

Os grupos experimental e controle normotensos (GEN e GCN) apresentaram resultados diferentes na relação cintura/quadril, com $0,87 \pm 0,06$, para o grupo experimental e de $0,94 \pm 0,04$ para o grupo controle ($p < 0,01$) (figura 4), na excreção urinária de sódio com $135,0 \pm 39,1$ mEq/24 horas para o grupo experimental e $221,3 \pm 35,8$ para seu grupo controle ($p < 0,0001$) (figura 5) e na relação sódio/potássio com $3,1 \pm 1,2$ para o GEN contra $4,2 \pm 0,9$ para o GCN ($p < 0,05$) (tabela 7, figura 6).

Tabela 2. Perfil dos grupos experimental e controle com população total

Variáveis qualitativas	Classificação	Grupo Experimental n=41		Grupo Controle n=34	
		%	n	%	n
Sexo	Feminino	70,7	29	52,9	18
	Masculino	29,3	12	47,1	16
Raça	Não branco	39,0	16	38,2	13
	Branco	61,0	25	61,8	21
Faixa etária	31 a 50 anos	36,6	15	35,3	12
	51 a 70 anos	46,3	19	52,9	18
	Acima de 70 anos	17,1	07	11,8	04
Estado civil	Casado	82,9	34	79,4	27
	Solteiro	17,1	07	20,6	07
Escolaridade	Até 1 grau completo	68,3	28	70,6	24
	A partir de 2º grau incompleto	31,7	13	29,4	10
Atividade profissional	Não trabalha fora	41,5	17	32,4	11
	Trabalha fora	58,5	24	67,6	23
Faixa salarial (salários mínimos)	1- 5	39,0	16	44,1	15
	5-10	29,3	12	35,3	12
	> 10	31,7	13	20,6	07
Tabagismo	Fumantes	17,1	07	23,5	08
	Não fumantes	82,9	34	76,5	26
Etilismo	1 (Sim)	12,2	05	17,6	06
	2 (Não)	87,8	36	82,4	28
Atividade física	1 (Sim)	43,9	18	44,1	15
	2 (Não)	56,1	23	55,9	19
Hereditariedade	Sim	82,9	34	79,4	27
	Não	9,8	04	17,7	06
	Não sabe	7,3	03	2,9	01

Tabela 3. Perfil dos grupos experimental e controle hipertensos

Variáveis qualitativas	Classificação	Grupo Experimental Hipertenso n=21		Grupo Controle Hipertenso n=24	
		%	n	%	n
Sexo	Feminino	71,4	15	58,3	14
	Masculino	28,6	06	41,7	10
Raça	Não branco	57,1	12	41,7	10
	Branco	42,9	09	58,3	14
Faixa etária	31 a 50 anos	14,3	03	25,0	06
	51 a 70 anos	61,9	13	70,8	17
	Acima de 70 anos	23,8	05	04,2	01
Estado civil	Casado	80,9	17	83,3	20
	Solteiro	19,1	04	16,7	04
Escolaridade	Ate 1 grau completo	85,7	18	75,0	18
	A partir de 2 grau incompleto	14,3	03	25,0	06
Atividade profissional	Não trabalha fora	52,4	11	41,7	10
	Trabalha fora	47,6	10	58,3	14
Faixa salarial (salários mínimos)	1- 5.	47,6	10	37,5	09
	5-10	28,6	06	41,7	10
	> 10	23,8	05	20,8	05
Tabagismo	Fumantes	14,3	03	25,0	06
	Não fumantes	85,7	18	75,0	18
Etilismo	1 (Sim)	9,5	02	16,7	04
	2 (Não)	90,5	19	83,3	20
Atividade física	1 (Sim)	52,4	11	50,0	12
	2 (Não)	47,6	10	50,0	12
Hereditariedade	Sim	71,4	15	83,3	20
	Não	19,1	04	12,5	03
	Não sabe	09,5	02	04,2	01

Tabela 4. Perfil dos grupos experimental e controle normotensos

Variáveis qualitativas	Classificação	Grupo Experimental Normotenso n=20		Grupo Controle Normotenso n=10	
		%	n	%	n
Sexo	Feminino	70,0	14	40,0	04
	Masculino	30,0	06	60,0	06
Raça	Não branco	20,0	04	30,0	03
	Branco	80,0	16	70,0	07
Faixa etária	31 a 50 anos	60,0	12	60,0	06
	51 a 70 anos	30,0	06	10,0	01
	Acima de 70 anos	10,0	02	30,0	03
Estado civil	Casado	85,0	17	70,0	07
	Solteiro	15,0	03	30,0	03
Escolaridade	Ate 1 grau completo	50,0	10	60,0	06
	A partir de 2 grau incompleto	50,0	10	40,0	04
Atividade profissional	Não trabalha fora	30,0	06	10,0	01
	Trabalha fora	70,0	14	90,0	09
Faixa salarial (salários mínimos)	1- 5	30,0	06	60,0	06
	5-10	30,0	06	20,0	02
	> 10	40,0	08	20,0	02
Tabagismo	Fumantes	20,0	04	20,0	02
	Não fumantes	80,0	16	80,0	08
Etilismo	1 (Sim)	15,0	03	20,0	02
	2 (Não)	85,0	17	80,0	08
Atividade física	1 (Sim)	35,0	07	30,0	03
	2 (Não)	65,0	13	70,0	07
Hereditariedade	Sim	95,0	19	70,0	07
	Não			30,0	03
	Não sabe	05,0	01		

Tabela 5. Variáveis quantitativas, obtidas no tempo zero nos grupos experimental e controle totais

Variáveis quantitativas	Grupo Experimental Total		Grupo Controle Total	
	Média±DP	n	Média±DP	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	144±19,6	41	147±16,1	34
Pressão arterial diastólica (mmHg)	89±11,7	41	92±13,1	34
Frequência cardíaca (bpm)	70±8,6	41	72±11,5	34
Peso (kg)	72,3±14,4	40	72,9±14,1	32
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	29,2±5,1	40	28,5±4,2	32
Relação cintura/quadril	0,87±0,07*	29	0,92±0,09	24
Colesterol total (mg/dL)	205,6±28,4	19	197,0±44,55	14
<i>High density lipoprotein</i> (mg/dL)	49,5±12,4	19	48,6±12,1	14
<i>Low density lipoprotein</i> (mg/dL)	130,2±21,8	19	125,5±27,5	13
Triacil-gliceróis (mg/dL)	130,3±39,8	18	124,3±52,7	15
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	144,1±45,8 ***	24	190,3±55,8	24
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	47,9±16,0 **	24	60,7±21,5	24
Relação entre excreção urinária de 24 horas de sódio e de potássio	3,1±1,0	24	3,4±1,2	24
Acertos em questionários (porcentagem)	87,6±9,0	29	85,3±6,8	24

Valores expressos como média ± desvio padrão.

*P<0,05 vs. controle, **P=0,02, ***P<0,01 vs. controle

Tabela 6. Variáveis quantitativas, obtidas no tempo zero nos grupos experimental e controle hipertensos

Variáveis quantitativas	Grupo Experimental Hipertenso		Grupo Controle Hipertenso	
	Média ± DP	n	Média ± DP	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	159±15,5	21	154±13,0	24
Pressão arterial diastólica (mmHg)	100±8,6	17	101±10,2	19
Frequência cardíaca (bpm)	70±9,2	21	72±11,4	24
Peso (kg)	74,3±15,2	20	73,9±13,9	23
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	30,0±5,9	20	28,1±4,5	23
Relação cintura/quadril	0,89±0,09	12	0,91±0,11	17
Colesterol total (mg / dL)	199,5±23,5	08	197,8±46,2	13
<i>High density lipoprotein</i> (mg /dL)	48,4±10,5	08	48,2±12,4	13
<i>Low density lipoprotein</i> (mg /dL)	124,0±18,5	08	127,5±27,7	12
Triacil-gliceróis (mg/dL)	139,7±44,6	07	126,1±54,3	13
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	157,0±53,2	10	177,5±58,4	17
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	47,6±16,2	10	63,2±23,2	17
Relação entre excreção urinária de 24 horas de sódio e de potássio	3,3±0,7	10	3,1±1,2	17
Acertos em questionários (porcentagem)	86,7±9,8	13	85,5±7,9	17

Valores expressos como média ± desvio padrão.

Tabela 7. Variáveis quantitativas, obtidas no tempo zero nos grupos experimental e controle normotensos.

Variáveis quantitativas	Grupo Experimental Normotenso		Grupo Controle Normotenso	
	Média ± DP	n	Média ± DP	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	129±8,1	20	129±5,2	10
Pressão arterial diastólica (mmHg)	81±5,0	24	81±6,3	15
Frequência cardíaca (bpm)	70±8,1	20	71±12,2	10
Peso (kg)	70,4±13,6	20	76,3±14,4	09
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	28,4±4,3	20	29,3±2,6	09
Relação cintura/quadril	0,87±0,06*	17	0,94±0,04	07
Colesterol total (mg / dL)	210,0±31,9	11	186,0±0,0	01
<i>High density lipoprotein</i> (mg/dL)	50,3±14,1	11	55,0±0,0	01
<i>Low density lipoprotein</i> (mg/dL)	134,6±23,7	11	101,0±0,0	01
Triacil-gliceróis (mg/dL)	124,4±37,4	11	112,5±55,9	02
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	135,0±39,1**	14	221,3±35,8	07
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	48,1±16,4	14	54,6±16,4	07
Relação entre excreção urinária de 24 horas de sódio e de potássio	3,1±1,2***	14	4,2±0,9	07
Acertos em questionários (porcentagem)	88,3±8,6	16	84,8±3,3	07

Valores expressos como média ± desvio padrão.

*P<0,01 vs. controle, **P=0,0001 vs. controle, ***P<0,05 vs. controle

Figura 1. Relação cintura/quadril no grupo experimental total vs. grupo controle total, no tempo zero. * $p < 0,05$.

Figura 2. Excreção urinária de sódio (UnaV) no grupo experimental total vs. grupo controle total, no tempo zero. * $p < 0,01$.

Figura 3. Excreção urinária de potássio (UKV) no grupo experimental total vs. grupo controle total, no tempo zero. * $p = 0,02$.

Figura 4. Relação cintura/quadril no grupo experimental normotenso (GEN) vs. grupo controle normotenso (GCN), no tempo zero. * $p < 0,01$

Figura 5. Excreção urinária de sódio (UnaV) no grupo experimental normotenso (GEN) vs. grupo controle normotenso (GCN), no tempo zero. * $p = 0,0001$.

Figura 6. Relação excreção urinária de sódio/potássio (UNaV/UKV) no grupo experimental normotenso (GEN) (n=14) vs. grupo controle normotenso (GCN), no tempo zero. * $p < 0,05$.

5.3. Evolução das variáveis quantitativas, estudadas nos grupos experimentais e controles (valores absolutos)

O comportamento, em função do tempo, das variáveis estudadas apresentou os seguintes resultados:

Pressão arterial (PA)

No GET, a PAS apresentou tendência de queda entre os tempos 0 e 270 ($p=0,07$) (tabela 8, figura 7), porém melhores resultados foram obtidos no GEH, em que a PAS apresentou queda nos tempos 180 e 270 ($p<0,05$ e $p<0,01$, respectivamente, figura 8) e a PAD caiu a partir do tempo 120 ($p<0,05$) e continuou baixando nos tempos 180 e 270, ($p<0,01$) (figura 9) todos em relação ao tempo 0 (tabela 10). Não houve queda de pressão significativa no GEN ($p>0,05$) (tabela 12).

Em relação aos grupos controles não houve queda significativa da pressão ($p>0,05$) tabelas (9, 11 e 13).

Frequência cardíaca, peso e índice de massa corpórea

Estas variáveis apresentaram diferenças, com o tempo, nos grupos experimentais e controles estudados, porém não significativas, estatisticamente.

Relação cintura/quadril

Os grupos controle total e hipertenso mostraram, com o tempo, aumento significativo na relação cintura/quadril, ($p<0,05$, figura 10 e $p<0,01$, figura 11, respectivamente) com $0,92\pm0,09$ no GCT, evoluindo para $0,94\pm0,08$ (tabela 9) e $0,91\pm0,11$ no GCH evoluindo para $0,94\pm0,09$ (tabela 11).

Os grupos experimentais não apresentaram diferenças (tabelas 8, 10, e 12).

Lípides séricos

Os resultados dos lípides séricos (colesterol total e frações e triacil gliceróis) não foram diferentes nos grupos experimentais (tabelas 8, 10, e 12). O GCT apresentou aumento de triacil gliceróis, de $124,3 \pm 52,7$ para $165,2 \pm 59,6$ mg/dL ($p=0,05$) (tabela 9, figura 12) e o GCH demonstrou tendência de queda de (LDL) de $127,5 \pm 27,7$ para $116,0 \pm 35,5$ mg/dL ($p=0,07$) (tabela 11, figura 13).

Excreção urinária de sódio em 24 horas

O GCH exibiu tendência de diminuição na excreção de sódio, que evoluiu de $177,5 \pm 58,4$ para $157,5 \pm 50,3$ mEq / 24 horas ($p=0,06$) (tabela 11, figura 14).

Excreção urinária de potássio em 24 horas

O GET e o GEN apresentaram aumento de excreção de potássio com evolução respectiva de $47,9 \pm 16,0$ para $57,0 \pm 16,3$ mEq/24 horas ($p<0,05$) (tabela 8, figura 15) e de $48,1 \pm 16,4$ para $58,3 \pm 14,6$ mEq/24 horas ($p=0,05$) (tabela 12, figura 16).

Relação entre excreção urinária de sódio e potássio em 24 horas

O GET e o GEN apresentaram queda na relação entre excreção de sódio e potássio com evolução respectiva de $3,1 \pm 1,0$ para $2,3 \pm 0,9$ ($p<0,01$) (tabela 8) e de $3,1 \pm 1,2$ para $2,2 \pm 0,8$ ($p=0,02$) (tabela 12).

Acerto em questionários

Os grupos experimentais total e normotenso apresentaram aumento no percentual de questões acertadas. O GET evoluiu de $87,6 \pm 9,0$ para $91,9 \pm 6,3$ % ($p<0,01$) (tabela 8, figura 17) e o GEN de $88,3 \pm 8,6$ para $92,9 \pm 6,6$ % ($p=0,05$) (tabela 12, figura 18).

Os demais grupos, em relação a todas as variáveis, não apresentaram diferenças significativas.

Tabela 8. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos que receberam orientação farmacêutica (grupo experimental total)

Variáveis quantitativas	Tempo (dias)							
	0	n	120	n	180	n	270	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	144±19,6	41	141±19,6	41	137±16,1	37	134±11,5*	32
Pressão arterial diastólica (mmHg)	89,1±11,7	41	88±12,2	41	87±9,4	37	85,0±8,2	32
Frequência cardíaca (bpm)	70±8,6	41	72±11,4	41	74±13,7	37	68,0±11,2	32
Peso (kg)	72,3±14,4	40	72,3±14,7	35	72,1±14,2	31	71,7±14,7	33
Índice de massa corpórea(kg/m ²)	29,2±5,2	40	29,5±5,2	35	29,6±5,4	31	29,0±5,2	33
Relação cintura/quadril	0,87±0,07	29					0,87±0,07	29
Colesterol total (mg/dL)	205,6±28,4	19					193,0±29,3	19
<i>High density lipoprotein</i> (mg/dL)	49,5±12,4	19					48,8±11,8	19
<i>Low density lipoprotein</i> (mg/dL)	130,2±21,8	19					119,4±24,0	19
Triacil-gliceróis (mg/dL)	130,3±39,8	18					128,6±27,3	18
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	144,1±45,8	24					130,7±42,1	24
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	47,9±16,0	24					57,0±16,3 **	24
Relação entre excreção urinária de 24 horas de sódio e de potássio	3,1±1,0	24					2,3±0,9 ***	24
Acertos em questionários (porcentagem)	87,6±9,0	29					91,9±6,3 ***	29

Valores expressos como média ± desvio padrão.

*P =0,07 vs, tempo 0, ** P<0,05 vs. tempo 0, ***P<0,01 vs. tempo 0

Tabela 9. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos que não receberam orientação farmacêutica (grupo controle total).

Variáveis quantitativas	Tempo (dias)							
	0	n	120	n	180	n	270	
Pressão arterial sistólica (mmHg)	147±16,1	34	148±16,7	33	147±19,4	24	140±12,9	20
Pressão arterial diastólica (mmHg)	92±13,1	34	92±14,2	33	90±12,1	24	87±13,0	20
Frequência cardíaca (bpm)	72±11,5	34	73±11,7	33	75±10,7	24	77±14,9	20
Peso (kg)	72,9±14,1	32	70,0±13,8	25	72,4±16,0	23	74,0±13,6	15
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	28,5±4,2	32	28,0±4,7	25	28,2±4,9	23	28,9±5,1	15
Relação cintura/quadril	0,92±0,09	24					0,94±0,08 ***	24
Colesterol total (mg/dL)	197,0±44,5	14					200,6±36,4	14
<i>High density lipoprotein</i> (mg/dL)	48,6±12,1	14					52,4±9,6	14
<i>Low density lipoprotein</i> (mg/dL)	125,5±27,5	13					114,4±34,5 *	13
Triacil-gliceróis (mg/dL)	124,3±52,7	15					165,2±59,6 **	15
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	190,3±55,8	24					174,4±60,4	24
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	60,7±21,5	24					59,5±22,2	24
Relação entre excreção urinária de 24 horas de sódio e de potássio	3,4±1,2	27					3,4±1,8	24
Acertos em questionários (porcentagem)	85,3±6,8	24					81,1±15,3	24

Valores expressos como média ± desvio padrão.

*P< 0,06 vs. tempo 0, **P=0,05 vs. tempo 0, ***P<0,05 vs. tempo 0

Tabela 10. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos com pressão arterial elevada que receberam orientação farmacêutica (grupo experimental hipertenso).

Variáveis quantitativas	Tempo (dias)							
	0	n	120	n	180	n	270	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	159±15,5	21	148±18,6	21	144±16,9 *	18	137±10,6 **	17
Pressão arterial diastólica (mmHg)	100±8,6	17	92±9,1 *	17	91±5,6 **	16	89±8,1 **	16
Frequência cardíaca (bpm)	70±9,2	21	72±12,5	21	76±17,7	18	68±13,4	17
Peso (kg)	74,3±15,2	20	73,9±15,6	18	74,9±16,1	14	73,1±16,0	15
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	30,0±5,9	20	29,9±6,0	18	30,4±6,5	14	29,4±6,2	15
Relação cintura/quadril	0,89±0,09	12					0,87±0,08	12
Colesterol total (mg/dL)	199,5±23,5	08					196,8±39,6	08
<i>High density lipoptotein</i> (mg/dL)	48,4±10,5	08					49,5±13,5	08
<i>Low density lipoptotein</i> (mg/dL)	124,0±18,5	08					124,9±30,4	08
Triacil-gliceróis (mg/dL)	139,7±44,6	07					120,1±37,3	07
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	157,0±53,2	10					134,9±27,5	10
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	47,6±16,2	10					55,3±19,1	10
Relação entre excreção urinária de 24 horas de sódio e de potássio	3,3±0,6	10					2,8±0,9	10
Acertos em questionários (porcentagem)	86,7±9,8	13					90,8±5,8	13

Valores expressos como média ± desvio padrão.

*P<0,05 vs. tempo 0, ** P<0,01 vs. tempo 0

Tabela 11. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos com pressão arterial elevada que não receberam orientação farmacêutica (grupo controle hipertenso).

Variáveis quantitativas	Tempo (dias)							
	0	n	120	n	180	n	270	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	154±13,0	24	152±14,0	24	150±20,6	17	145±12,2	12
Pressão arterial diastólica (mmHg)	101±10,2	19	100±11,7	19	96±10,1	13	93±9,0	11
Frequência cardíaca (bpm)	72±11,4	24	73±12,4	24	75±10,8	17	78±17,1	12
Peso (kg)	71,6±14,2	23	69,5±14,4	19	70,9±15,3	17	75,3±12,7	10
Índice de massa corpórea(kg/m ²)	28,1±4,6	23	27,7±5,2	19	27,8±5,3	17	28,8±5,7	10
Relação cintura/quadril	0,91±0,11	17					0,94±0,09 ***	07
Colesterol total (mg/dL)	197,8±46,2	13					201,0±37,9	13
<i>High density lipoprotein</i> (mg/dL)	48,2±12,4	13					52,0±9,9	13
<i>Low density lipoprotein</i> (mg/dL)	127,5±27,7	12					116,0±35,5 *	12
Triacil-gliceróis (mg/dL)	126,1±54,3	13					159,5±62,1	13
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	177,5±58,4	17					157,5±50,3 **	17
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	63,2±23,2	17					61,5±23,0	17
Relação entre excreção urinária de 24 horas de sódio e de potássio	3,1±1,2	17					2,9±1,4	17
Acertos em questionários (porcentagem)	85,5±7,9	17					83,9±14,2	17

Valores expressos como média ± desvio padrão.

*P=0,07 vs. tempo 0, **P=0,06 vs. tempo 0, ***P<0,01 vs. tempo 0

Tabela 12. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos com pressão arterial controlada que receberam orientação farmacêutica (grupo experimental normotenso).

Variáveis quantitativas	Tempo (dias)							
	0	n	120	n	180	n	270	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	129±8,1	20	132±17,7	20	131±12,6	19	131±12,0	15
Pressão arterial diastólica (mmHg)	81±5,0	24	84±13,3	24	83±10,5	21	82±6,7	16
Frequência cardíaca (bpm)	70±8,1	20	72±10,5	20	73±8,6	19	68±8,6	15
Peso (kg)	70,4±13,6	20	70,7±14,0	17	69,7±12,3	17	70,6±13,8	18
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	28,4±4,3	20	29,1±4,4	17	28,9±4,4	17	28,6±4,4	18
Relação cintura/quadril	0,87±0,06	17					0,86±0,07	17
Colesterol total (mg/dL)	210,0±31,9	11					190,5±20,9	11
<i>High density lipoptotein</i> (mg/dL)	50,3±14,1	11					48,3±11,0	11
<i>Low density lipoptotein</i> (mg/dL)	134,6±23,7	11					115,5±18,7	11
Triacil-gliceróis (mg/dL)	124,4±37,4	11					134,0±68,2	11
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	135,0±39,1	14					127,6±50,9	14
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	48,1±16,4	14					58,3±14,6 *	14
Relação entre excreção urinária de 24 horas de sódio e de potássio	3,1±1,2	14					2,2±0,8 **	14
Acertos em questionários (porcentagem)	88,3±8,6	16					92,9±6,6 *	16

Valores expressos como média ± desvio padrão.

*P=0,05 vs. tempo 0, **P=0,02 vs. tempo 0

Tabela 13. Evolução das variáveis quantitativas, obtidas em pacientes hipertensos com pressão arterial controlada que não receberam orientação farmacêutica (grupo controle normotenso).

Variáveis quantitativas	Tempo (dias)							
	0	n	120	n	180	n	270	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	129±5,2	10	136±18,4	09	138±13,5	07	132±10,6	08
Pressão arterial diastólica (mmHg)	81±6,3	15	81±9,5	14	82±10,4	11	78±12,8	09
Frequência cardíaca (bpm)	71±12,2	10	71±14,3	09	77±11,4	07	77±10,2	08
Peso (kg)	76,3±14,4	09	71,8±12,8	06	76,7±18,7	06	71,6±16,4	05
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	29,3±2,6	09	28,9±2,6	06	29,1±3,4	06	29,2±4,0	05
Relação cintura/quadril	0,94±0,04	07					0,93±0,03	07
Colesterol total (mg/dL)	186,0±0,0	01					195±0,0	01
<i>High density lipoprotein</i> (mg/dL)	55,0±0,0	01					57,0±0,0	01
<i>Low density lipoprotein</i> (mg/dL)	101,0±0,0	01					95,0±0,0	01
Triacil-gliceróis (mg/dL)	112,5±55,9	02					202,0±18,4	02
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	221,3±35,8	07					215,5±66,7	07
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	54,6±16,4	07					54,5±20,8	07
Relação entre excreção urinária de 24 horas de sódio e de potássio	4,2±0,9	07					4,5±2,4	07
Acertos em questionários (porcentagem)	84,8±3,3	07					74,3±17,0	07

Valores expressos como média ± desvio padrão da média.

Figura 7. Pressão arterial sistólica em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. *p=0,07 para tempo 270 vs. 0.

Figura 8. Pressão arterial sistólica em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. *p<0,05 para tempo 180 vs.0 e **p<0,01 para tempo 270 vs.0.

Figura 9. Pressão arterial diastólica em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. * $p < 0,05$ para tempo 120 vs. 0 e ** $p < 0,01$ para tempos 180 vs. 0 e 270 vs. 0.

Figura 10. Relação cintura/quadril em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. * $p < 0,05$.

Figura 11. Relação cintura/quadril em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. * $p < 0,01$.

Figura 12. Triacil-gliceróis em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. * $p = 0,05$.

Figura 13. *Low density lipoprotein* (LDL), em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. * $p=0,07$.

Figura 14. Excreção urinária de sódio (UnaV) em função do tempo, nos grupos experimental e controle hipertensos. * $p=0,06$.

Figura 15. Excreção urinária de potássio (UKV), em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. * $p < 0,05$.

Figura 16. Excreção urinária de potássio (UKV), em função do tempo, nos grupos experimental e controle normotensos. * $p = 0,05$.

Figura 17. Acertos em questionários, em função do tempo, nos grupos experimental e controle totais. * $p < 0,01$.

Figura 18. Acertos em questionários, em função do tempo, nos grupos experimental e controle normotensos. * $p = 0,05$.

5.4. Evolução das variáveis quantitativas, estudadas nos grupos experimentais vs. controles (variação percentual)

Os seguintes resultados mostram a variação percentual das médias $\pm$ desvio padrão das variáveis com distribuição contínua, estudadas nos grupos experimentais vs. grupos controles, no decorrer do tempo (tempo 0 e a média aritmética dos valores tomados entre as demais medidas durante 270 dias).

Pressão arterial

O GET apresentou tendência de queda percentual da pressão arterial sistólica em relação ao GCT com valores de $-3,6\pm 10,2$ e $0,3\pm 6,4$, ($p=0,06$), respectivamente (tabela 14, figura 19).

Foi observada significativa queda percentual da pressão arterial (PAS e PAD) no GEH. A PAS apresentou variação de $-8,8\pm 10,5$ no GEH vs. $1,1\pm 5,3$ apresentada no GCH ($p=0,0005$) (figura 20) e a PAD exibiu variação de $-9,4\pm 8,6$ no GEH contra $-2,7\pm 5,7$ do GCH ($p=0,01$) (figura 21), ambas na tabela 15.

Relação cintura/quadril

Os GET vs. GCT e GEH vs. GCH apresentaram diferenças significativas para esta variável, cujos valores diminuíram nos grupos experimentais e aumentaram nos grupos controle.

O GET apresentou variação de $-0,7\pm 2,6$ vs. $2,2\pm 4,8$ do GCT ($p<0,01$) (tabela 14, figura 22) e o GEH sofreu variação percentual de $-1,3\pm 2,7$ vs. $3,5\pm 4,7$ do GCH ($p=0,001$) (tabela 15, figura 23).

Triacil-gliceróis (triglicerídeos)

Houve queda dos valores de triacil-gliceróis no GET e aumento no GCT.

Para esta variável houve diferença significativa de variação percentual com valores de $-1,9\pm 31,7$ e $48,7\pm 71,3$, respectivamente ($p<0,05$) (tabela 14, figura 24).

Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas

O GET apresentou grande aumento na excreção de potássio, em relação ao GCT.

Houve diferença na variação percentual desta variável entre os GET e GCT, com valores de $26,1 \pm 37,6$ e $1,2 \pm 29$, respectivamente, ($p < 0,05$) (tabela 14, figura 25).

Porcentagem de acertos em questionários

Os grupos experimentais total e de pacientes normotensos obtiveram maior sucesso na porcentagem de respostas acertadas que seus respectivos grupos controle.

Os GET vs. GCT e GEN vs. GCN apresentaram respectivamente, variação percentual de $5,8 \pm 10,8$ vs. $-4,5 \pm 18,5$ ($p < 0,05$) (tabela 14, figura 26) e $5,9 \pm 10,8$ vs. $-12,4 \pm 19,3$ ($p = 0,006$) (tabela 16, figura 27).

Todas as variáveis, entre os grupos experimentais e controles, não mencionadas não apresentaram diferenças percentuais significativas, no decorrer do tempo ($p > 0,05$).

Tabela 14. Variação percentual das variáveis quantitativas entre a medida basal (tempo 0) e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias no grupo experimental total vs. grupo controle total

Variáveis quantitativas	Grupo Experimental Total n=41		Grupo Controle Total n=34	
	Média ± DP	n	Média ± DP	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	-3,6±10,2	41	0,3±6,4*	34
Pressão arterial diastólica (mmHg)	-2,4±11,0	41	-1,0±7,3	34
Frequência cardíaca (bpm)	3,1±12,0	41	4,7±15,8	34
Peso (kg)	-0,6±2,1	40	-0,08±2,0	32
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	-0,4±2,0	40	0,5±5,3	32
Relação cintura/quadril	-0,7±2,6	29	2,2±4,8***	23
Colesterol total (mg/dL)	-3,2±21,4	19	4,5±21,3	14
<i>High density lipoprotein</i> (mg/dL)	0,2±16,2	19	11,6±26,3	14
<i>Low density lipoprotein</i> (mg/dL)	-5,2±27,2	19	-9,1±14,7	13
Triacil-gliceróis (mg/dL)	-1,9±31,7	18	48,7±71,3**	15
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	-4,5±34,7	24	-7,2±22,7	24
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	26,1±37,6	24	1,2±29**	24
Relação excreção urinária sódio/potássio em volume de 24 horas	-16,7±43,4	24	0,8±49,1	24
Acertos em questionários (porcentagem)	5,8±10,8	29	-4,5±18,5**	24

Valores expressos como variação percentual ± desvio padrão .

*P= 0,05 vs. controle, **P<0,05 vs. controle, ***P<0,01 vs. controle

Tabela 15. Variação percentual das variáveis quantitativas entre a medida basal e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias no grupo experimental hipertenso e no grupo controle hipertenso

Variáveis Quantitativas	Grupo Experimental Hipertenso		Grupo Controle Hipertenso	
	Média ± DP	n	Média ± DP	n
Pressão arterial sistólica (mmHg)	-8,8±10,5	21	-1,1±5,3*	24
Pressão arterial diastólica (mmHg)	-9,4±8,6	17	-2,7±5,7**	19
Frequência cardíaca (bpm)	1,9±11,8	21	3,5±14,6	24
Peso (kg)	-1,2±2,1	20	-0,1±2,0	23
Índice de massa corpórea(kg/m ²)	-1,1±2,0	20	0,7±6,2	23
Relação cintura/quadril	-1,3±2,7	12	3,5±4,7***	16
Colesterol total (mg/dL)	-1,2±17,6	08	4,5±22,0	13
<i>High density lipoprotein</i> (mg/dL)	2,5±15,2	08	12,2±27,3	13
<i>Low density lipoprotein</i> (mg/dL)	2,0±29,5	08	-9,4±15,3	12
Triacil-gliceróis (mg/dL)	-11,5±23,1	07	40,8±69,6	13
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	-6,0±30,5	10	-9,3±21,9	17
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	21,0±38,3	10	1,6±29,4	17
Relação excreção urinária sódio/potássio em volume de 24 horas	-16,0±33,3	10	-0,32±53,2	17
Acertos em questionários (porcentagem)	5,7±11,2	13	-1,3±17,8	17

Valores expressos como variação percentual ± desvio padrão

*P=0.0005 vs. controle, **P= 0,01 vs. controle, ***P=0,001 vs. controle

Tabela 16. Variação percentual das variáveis quantitativas entre a medida basal e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias no grupo experimental normotenso e no grupo controle normotenso

Variáveis quantitativas	Grupo Experimental Normotenso		Grupo Controle Normotenso	
	Média ± DP	n	Média ± DP	N
Pressão arterial sistólica (mmHg)	1,8±6,5	20	4,1±7,6	10
Pressão arterial diastólica (mmHg)	2,8±9,7	24	1,1±8,5	15
Frequência cardíaca (bpm)	4,4±12,3	20	8,0±18,9	10
Peso (kg)	0,06±1,9	20	-0,01±1,9	09
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	0,3±1,7	20	-0,01±2,0	09
Relação cintura/quadril	-0,3±2,6	17	-0,7±3,9	07
Colesterol total (mg/dL)	-7,4±16,4	11	4,8±0,0	01
<i>High density lipoprotein</i> (mg/dL)	-1,5±17,4	11	3,6±0,0	01
<i>Low density lipoprotein</i> (mg/dL)	-10,5±25,4	11	-5,9±0,0	01
Triacil-gliceróis (mg/dL)	4,2±35,8	11	100,2±83,1	02
Excreção urinária de sódio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	-3,4±38,5	14	-2,1±25,6	07
Excreção urinária de potássio em volume de 24 horas (mEq/24 horas)	29,8±38,2	14	0,3±30,2	07
Relação excreção urinária sódio/potássio em volume de 24 horas	-17,1±50,7	14	3,5±41	07
Total de acertos em questionários (porcentagem)	5,9±10,8	16	-12,4±19,3*	07

Valores expressos como variação percentual ± desvio padrão .

*P=0.006 vs. controle

Figura 19. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). * $p=0,06$.

Figura 20. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) e no grupo controle hipertenso (GCH). * $p=0,0005$.

Figura 21. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial diastólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) e no grupo controle hipertenso (GCH). * $p=0,01$.

Figura 22. Variação percentual $\pm$ DP da relação cintura/quadril entre o tempo 0 e 270 (dias), no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). * $p<0,01$.

Figura 23. Variação percentual $\pm$ DP da relação cintura/quadril entre o tempo 0 e 270 (dias), no grupo experimental hipertenso (GEH) e no grupo controle hipertenso (GCH). * $p=0,001$.

Figura 24. Variação percentual $\pm$ DP de triacil-gliceróis entre o tempo 0 e 270 (dias) no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). * $p<0,05$.

Figura 25. Variação percentual $\pm$ DP da excreção urinária de potássio em 24 horas (UKV) entre o tempo 0 e 270 (dias) no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). * $p < 0,05$.

Figura 26. Variação percentual $\pm$ DP de acertos em questionários entre o tempo 0 e 270 (dias) no grupo experimental total (GET) e no grupo controle total (GCT). * $p < 0,05$.

Figura 27. Variação percentual $\pm$ DP de acertos em questionários entre o tempo 0 e 270 (dias) no grupo experimental normotenso (GEN) e o grupo controle normotenso (GCN). * $p=0,006$.

5.5. Variáveis qualitativas vs. comportamento da pressão arterial sistólica (variação percentual em função do tempo) nos grupos experimentais e controles

Não houve diferenças significativas na variação percentual da pressão arterial sistólica nos grupos experimentais e controles em relação às variáveis sexo, raça, faixa etária, escolaridade, atividade profissional e etilismo.

Houve comportamento diferente da PAS em alguns grupos experimentais e controles em relação aos fatores estado civil, faixa salarial, tabagismo, atividade física e hereditariedade.

Sexo

Nos grupos experimental e controle totais foi encontrado o mesmo percentual de homens e mulheres (50%), que mantinham a PA igual ou acima de 140 mmHg X 90 mmHg, ou seja, não conseguiam controlá-la. Além disso, não foram observadas diferenças significativas nos grupos experimentais e controles, entre homens e mulheres, na evolução da pressão arterial, verificando-se, entretanto, que a maior proporção de hipertensos eram do sexo feminino, acima de 50 anos.

Raça

Não foi encontrada correlação entre raça e evolução da pressão arterial. Os menores valores de p não foram significativos (0,17), tanto no grupo controle total (tabela 17, figura 28), como no grupo experimental de pacientes normotensos (tabela 19, figura 29). Entretanto, no grupo controle total foi observado comportamento não esperado, de maior queda de PA nos pacientes negros e mulatos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000); no grupo experimental de normotensos, os pacientes brancos e amarelos conseguiram controlar melhor sua pressão arterial.

Faixa etária

Observou-se nos pacientes do grupo experimental total tendência de melhor controle da PA na faixa etária entre 51 e 70 anos ($p=0,14$) (tabela 17, figura 30) e nos pacientes do grupo experimental hipertenso essa tendência na faixa entre 31 e 50 anos ($p=0,10$) (tabela 18, figura 31). Nos demais grupos houve diferenças menos significativas, não sendo possível determinar relação entre o fator faixa etária e a evolução da PA.

Estado civil

Observou-se melhor controle da PAS para os pacientes casados no grupo experimental normotenso com $p=0,02$ (tabela 19, figura 32).

Escolaridade

O maior número de pacientes hipertensos possuía escolaridade até o 1º grau e aqueles que obtiveram maior tendência de queda na variação percentual da PAS foram os do grupo controle hipertenso e do grupo experimental normotenso, respectivamente, com p igual a 0,17 e 0,13 (tabelas 18 e 19 e figuras 33 e 34) e possuíam nível escolar a partir de 2º grau. Na maioria dos grupos, os pacientes de maior nível escolar, aparentemente, conseguiram controlar melhor a PAS.

Atividade profissional

A maioria dos pacientes entrevistados trabalhava fora, com exceção dos pertencentes ao grupo experimental hipertenso. Embora todos os grupos de pacientes que trabalhavam fora apresentassem tendência de maior controle em sua pressão arterial, com exceção do grupo controle normotenso (tabelas 17, 18 e 19), não foi possível concluir nada com relação à influência na PA, pois nenhum p foi significativo (o menor deles foi 0,17 no grupo controle hipertenso, figura 35).

Faixa salarial

Observou-se, nos grupos experimental total, hipertenso e normotenso, que os pacientes que melhor conseguiram controlar sua pressão arterial, encontravam-se na 3ª faixa salarial, recebendo mais de 10 salários mínimos e, que nos respectivos grupos controles os pacientes que conseguiram melhores resultados com a queda da pressão arterial, encontravam-se na 1ª faixa, ou seja, entre 1 e 5 salários mínimos. Os valores encontrados no grupo experimental hipertenso com $p < 0,07$ (tabela 18, figura 36), não foram suficientes para comprovar relação entre melhor poder aquisitivo com melhor controle da hipertensão arterial, não sendo encontrada, portanto, correlação entre faixa salarial e a evolução da PAS.

Tabagismo

Os pacientes fumantes dos grupos controle total e controle hipertenso apresentaram melhores resultados na queda da PAS, em relação aos não fumantes com $p = 0,02$, (tabela 17, figura 37) e $p < 0,05$ (tabela 18, figura 38), respectivamente, o que não foi observado com os grupos experimental total e hipertenso ($p > 0,05$). Este resultado, que contraria dados da literatura, apresentou-se em apenas dois, dos seis grupos estudados, não tendo sido possível, neste estudo, encontrar uma correlação entre tabagismo e evolução da PAS.

Etilismo

Não foi encontrada, no presente estudo, correlação entre etilismo e evolução da pressão arterial.

Atividade física

Os pacientes normotensos do grupo controle, que praticavam atividade física, obtiveram melhor controle de sua PAS em relação aos que não praticavam ($p = 0,02$) (tabela 19, figura 39); o mesmo não foi observado nos respectivos pacientes experimentais ($p > 0,05$) nem nos demais

pacientes-controle ou experimentais (tabelas 17, 18 e 19). Não foi possível, portanto, estabelecer correlação entre atividade física e controle da PAS.

Hereditarietà

Observou-se que os pacientes sem fator hereditário (que não tinham pais ou irmãos hipertensos), do grupo experimental total obtiveram melhores resultados no controle da PAS em relação aos que apresentavam esse fator ($p=0,07$) (tabela 17, figura 40). O mesmo não foi observado em seu grupo controle ($p>0,05$) (tabela 16), nem nos demais grupos (tabelas 16, 17 e 18).

Foi realizada análise multivariada para identificar-se o perfil do paciente que melhor respondeu ao processo educativo, utilizando-se como variável resposta a variação da PAS. Não foi identificado nenhum perfil qualitativo com significância estatística.

Porém, o estudo do comportamento da PAS em relação a cada variável qualitativa, separadamente, mostrou resultados significativos.

Foram os seguintes os grupos de pacientes que conseguiram controlar melhor sua pressão arterial sistólica:

Casados (GEN).

Fumantes (GCT e GCH).

Ganhando acima de 10 salários mínimos (GEH).

Praticantes de atividade física (GCN).

Sem o fator hereditário (GET).

Tabela 17. Variáveis qualitativas vs. variação percentual da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias (Grupos com população total)

Variáveis	Classificação	Grupo Experimental n=41		Grupo Controle n=34	
		média ± DP	n	média ± DP	n
Sexo	Feminino	-3,8±10,8	29	-0,6±6,4	18
	Masculino	-3,1± 8,9	12	1,6±6,5	16
Raça	Não branco	-4,3±12,1	16	-1,5±6,9	13
	Branco	-3,1± 9,0	25	1,6±6,0	21
Faixa etária	31 a 50 anos	-2,9± 8,6	15	0,0±7,9	12
	51 a 70 anos	-6,1±10,2	19	0,4±5,6	18
	Acima de 70 anos	1,8± 12,4	07	1,6±6,6	04
Estado civil	Casado	-4,7± 9,7	34	0,7±6,6	27
	Solteiro	1,5±11,7	07	-0,8±5,7	07
Escolaridade	Ate 1 grau completo	-3,8±10,7	28	0,8±6,9	24
	A partir de 2 grau incompleto	-3,2± 9,4	13	-0,5±5,5	10
Atividade profissional	Não trabalha fora	-2,6±12,4	17	1,3±5,3	11
	Trabalha fora	-4,3± 8,5	24	0,0±7,0	23
Faixa salarial (salários mínimos)	1- 5.	-2,4±10,5	16	-0,6±6,4	15
	5-10	-2,6±10,3	12	1,5±7,2	12
	> 10	-6,0±10,1	13	0,7±5,5	07
Tabagismo	Fumantes	-8,1±10,9	07	-3,9±4,3*	08
	Não fumantes	-2,7± 9,9	34	1,8±6,4	26
Etilismo	1 (Sim)	-5,8± 5,6	05	0,0±6,8	06
	2 (Não)	-3,3±10,7	36	0,5±6,5	28
Atividade física	1 (Sim)	-4,4±10,0	18	-1,8±4,0	15
	2 (Não)	-3,0±10,5	23	2,2±7,5	19
Hereditariedade	Sim	- 2,5± 9,9 **	34	0,1±6,9	27
	Não	-13,2±11,2	04	2,1±4,5	06
	Não sabe	- 6,2± 7,4	03	-1,3±0,0	01

Valores expressos como média ± desvio padrão da média.

*P=0,02 (entre fumantes e não fumantes do GCT), **P=0,07 (entre portadores e não portadores do fator hereditário do GET;-exclusos os que não sabiam se eram ou não portadores).

Tabela 18. Variáveis qualitativas vs. variação percentual da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias (Grupos hipertensos)

Variáveis	Classificação	Grupo Experimental Hipertenso		Grupo Controle Hipertenso	
		Média ± DP	n	Média ±DP	n
Sexo	Feminino	-10,0±10,3	15	-1,8±5,5	14
	Masculino	- 5,8±11,5	06	-0,1±5,1	10
Raça	Não branco	- 7,4±12,2	12	-2,8±5,1	10
	Branco	-10,6± 8,1	09	0,1±5,3	14
Faixa etária	31 a 50 anos	-14,7±13,1	03	-4,2±5,3	06
	51 a 70 anos	-10,5± 8,7	13	-0,2±5,2	17
	Acima de 70 anos	- 0,9± 11,2	05	1,4±0,0	01
Estado civil	Casado	-9,4±11,5	17	-0,9±5,6	20
	Solteiro	-6,3± 5,1	04	-1,9±3,5	04
Escolaridade	Ate 1 grau completo	- 8,1± 9,9	18	-0,5±5,8	18
	A partir de 2 grau incompleto	-13,0±15,3	03	-2,9±2,8	06
Atividade profissional	Não trabalha fora	- 6,0±12,9	11	1,4±5,5	10
	Trabalha fora	-11,8± 6,4	10	-2,9±4,5	14
Faixa salarial (salários mínimos)	1- 5	- 6,5± 8,9	10	-2,7±5,4	09
	5-10	- 6,7± 13,7	06	0,4±3,6	10
	> 10	-15,8± 7,8*	05	-1,2±2,0	05
Tabagismo	Fumantes	-17,1±10,5	03	-4,7±4,7**	06
	Não fumantes	- 7,4±10,1	18	0,1±5,1	18
Etilismo	1 (Sim)	-11,7± 1,6	02	-3,1±3,4	04
	2 (Não)	- 8,5±11,0	19	-0,7±5,6	20
Atividade física	1 (Sim)	-8,4±10,0	11	-1,4±4,3	12
	2 (Não)	-9,2±11,6	10	-0,8±6,3	12
Hereditariedade	Sim	- 7,4±11,1	15	-1,4±5,7	20
	Não	-13,1±11,1	04	1,2±1,5	03
	Não sabe	-10,4± 1,6	02	-1,3±0,0	01

Valores expressos como média ± desvio padrão da média.

*P<0,07(entre faixas salariais do GEH), **P<0,05 (entre fumantes e não fumantes do GCH).

Tabela 19. Variáveis qualitativas vs. variação percentual da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média das medidas posteriores obtidas até 270 dias (Grupos normotensos)

Variáveis	Classificação	Grupo Experimental Normotenso		Grupo Controle Normotenso	
		Média ±DP	n	Média ±DP	n
Sexo	Feminino	2,8±6,9	14	3,6±8,3	04
	Masculino	-0,5±5,2	06	4,4±7,9	06
Raça	Não branco	4,8±6,3	04	2,6±11,4	03
	Branco	1,1±6,5	16	4,7±6,5	07
Faixa etária	31 a 50 anos	0,0±3,9	12	1,1±3,7	02
	51 a 70 anos	3,1±6,6	06	6,7±8,8	05
	Acima de 70 anos	8,7±16,6	02	1,7±8,1	03
Estado civil	Casado	0,0±4,1*	17	5,6±7,3	07
	Solteiro	12,0±9,1	03	0,6±8,6	03
Escolaridade	Ate 1 grau completo	4,1±7,2	11	4,7±8,7	06
	A partir de 2 grau incompleto	-1,0±4,4	09	3,1±6,8	04
Atividade profissional	Não trabalha fora	3,6±9,5	06	0,0±0,0	01
	Trabalha fora	1,0±5,0	14	4,5±7,9	09
Faixa salarial (salários mínimos)	1- 5	4,4±10,1	06	2,7±6,9	06
	5-10	1,6±2,2	06	6,7±12,6	02
	> 10	0,1±5,4	08	5,6±10,0	02
Tabagismo	Fumantes	-1,7±4,2	05	-1,6±2,2	02
	Não fumantes	3,0±6,8	15	5,5±7,9	08
Etilismo	1 (Sim)	-2,0±2,6	03	6,3±8,9	02
	2 (Não)	2,5±6,8	17	3,5±7,9	08
Atividade física	1 (Sim)	1,9±6,4	07	-3,6±1,7**	03
	2 (Não)	1,7±6,8	13	7,4±6,6	07
Hereditariedade	Sim	1,8±6,7	19	4,5±8,5	07
	Não	-	00	3,1±6,7	03
	Não sabe	2,2±0,0	01		00

Valores expressos como média ± desvio padrão da média.

*P<0,03 (entre casados e solteiros do GEN), **P=0,02 (entre praticantes e não praticantes de atividade física do GCN).

Figura 28. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET), $p=0,51$ e no grupo controle total (GCT), $p=0,17$, em pacientes de diferentes raças: não brancos (negros e mulatos) e brancos (brancos e amarelos).

Figura 29. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no Grupo experimental normotenso (GEN), $p=0,17$ e no grupo controle normotenso (GCN), $p=0,67$, em pacientes de diferentes raças.

Figura 30. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET), $p=0,14$ e no grupo controle total (GCT), $p=0,72$, em pacientes de diferentes faixas etárias.

Figura 31. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH), $p=0,10$ e no grupo controle hipertenso (GCH), $p=0,23$, em pacientes de diferentes faixas etárias.

Figura 32. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental normotenso (GEN), $*p < 0,03$ e no grupo controle normotenso (GCN), $p = 0,18$, em pacientes de diferentes estados civis.

Figura 33. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) $p = 0,73$ e no grupo controle hipertenso (GCH), $p = 0,17$, em pacientes com graus de escolaridade diferentes.

Figura 34. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental normotenso (GEN), ($p=0,13$), e no grupo controle normotenso, ($p=1$), em pacientes com graus de escolaridade diferentes.

Figura 35. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) ($p=0,31$) e no grupo controle hipertenso (GCH), ($p=0,17$), em pacientes que trabalham dentro e fora do lar.

Figura 36. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH), ($p < 0,07$) e no grupo controle hipertenso, (GCH), ($p = 0,74$), em pacientes que pertencem a diferentes faixas salariais, (em salários mínimos - SM).

Figura 37. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET) ($p = 0,38$) e no grupo controle total (GCT), (* $p = 0,02$), em pacientes fumantes e não fumantes.

Figura 38. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental hipertenso (GEH) ($p=0,17$) e no grupo controle hipertenso (GCH), ($*p<0,05$) em pacientes fumantes e não fumantes.

Figura 39. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental normotenso (GEN), ($p=0,87$) e no grupo controle normotenso (GCN), ($*p=0,02$), em pacientes praticantes e não praticantes de atividade física.

Figura 40. Variação percentual $\pm$ DP da pressão arterial sistólica entre o tempo 0 e a média aritmética das medidas obtidas entre 120 e 270 dias no grupo experimental total (GET) (* $p=0,07$), e no grupo controle total (GCT) ($p=0,33$) em pacientes com e sem fator hereditário.

5.6. Correlação entre as variáveis quantitativas

Foi realizada a análise de correlação de Spearman entre todas as variáveis quantitativas e as que foram significativas ($p < 0,05$) estão listadas nas tabelas a seguir:

Tabela 20. Coeficiente de correlação de Spearman (r) ($p < 0,05$) entre as variações percentuais das variáveis de distribuição contínua: pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), índice de massa corpóreo (IMC), colesterol total, *high density lipoproteins* (HDL), *low density lipoproteins* (LDL), triacil-gliceróis (TG), excreção urinária de sódio em 24 horas (UNaV), excreção urinária de potássio em 24 horas (UKV), relação cintura/quadril (C/Q) e acertos em questionários no grupo experimental.

VARIÁVEIS	N	r	p
PAS vs. PAD	41	0,64	<0,0001
IMC vs. LDL	19	-0,48	<0,04
COLESTEROL TOTAL vs. LDL	19	0,91	<0,0001
COLESTEROL TOTAL vs. UKV	12	-0,75	<0,005
LDL vs. ACERTOS QUESTIONÁRIOS	15	-0,51	<0,05
C/Q vs. TG	14	0,56	<0,04

n= número de indivíduos, p= probabilidade de erro alfa

Tabela 21. Coeficiente de correlação de Spearman (r) ($p < 0,05$) entre as variações percentuais das variáveis de distribuição contínua: pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), índice de massa corpóreo (IMC), colesterol total, *high density lipoproteins* (HDL), *low density lipoproteins* (LDL), triacil-gliceróis (TG), excreção urinária de sódio em 24 horas (UNaV), excreção urinária de potássio em 24 horas (UKV), relação cintura/quadril (C/Q) e acertos em questionários no grupo controle.

VARIÁVEIS	N	r	p
PAS vs. PAD	34	0,48	<0,004
COLESTEROL TOTAL vs. LDL	13	0,70	=0,008
HDL vs. TG	14	-0,58	<0,03

n= número de indivíduos, p= probabilidade do erro alfa

6. DISCUSSÃO

6.1. Adesão ao tratamento

A adesão pelo paciente ao tratamento pode ser definida como o seguimento fiel de um tratamento medicamentoso ou não medicamentoso prescrito pelo médico ou outro profissional da saúde (BURNIER, 2000; NICHOLS-ENGLISH, 2000; JOHNSON, 1999).

A falta da adesão ao tratamento abrange populações do mundo todo, sem escolha de sexo, raça ou idade e pode levar a graves conseqüências na saúde, principalmente em se tratando de doenças crônicas.

Na hipertensão arterial, a falta de adesão ao tratamento é uma das maiores causas do insucesso no controle da PA, o que pode elevar, significativamente, os riscos de morbidade e mortalidade cardiovasculares (JOHNSON, 1999; HIPERTENSÃO arterial, 1998; JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997).

No mundo todo, são realizados trabalhos para que se compreendam melhor as causas da falta de adesão ao tratamento, na tentativa de minimizar-se o problema.

A forma de atendimento ao paciente, dando-lhe maior atenção (FREIS, 1999; CAMPBELL, 1998) e educação em relação à sua doença e a forma de tratá-la, tem mostrado resultados favoráveis (FLORES, 1993; ZÚÑIGA, 1993; COLLINS, 1999). A participação do farmacêutico nas equipes de saúde tem sido cada vez mais ativa e valorizada na orientação do paciente e no acompanhamento de sua adesão ao tratamento (ALDERMAN, 1999; STORPIRTIS, 1995).

Resolveu-se, então, proceder este trabalho, executado por uma farmacêutica, com o apoio de uma equipe multidisciplinar de saúde, formada por médicos, enfermeiros e uma nutricionista, com o objetivo de avaliar resultados da adesão ao tratamento de pacientes pertencentes a uma realidade local, após passarem por um processo educativo.

6.2. Resultados gerais

No presente estudo, os grupos experimental e controle, apresentaram percentuais de pacientes obesos e diabéticos comparáveis aos dados de literatura, percentual menor de pacientes portadores de colesterol elevado e maior de pacientes sedentários.

Apesar do grupo controle ter apresentado, inicialmente, maior índice de pacientes com pressão não controlada (71%), em relação ao grupo experimental (51%), há de se observar que os pacientes que receberam orientação (grupo experimental) apresentaram maior queda da pressão arterial em relação aos pacientes do grupo controle. Os resultados, observados no grupo total, não foram homogêneos. Quando divididos em hipertensos (pacientes com pressão não controlada, a partir de 140 X 90 mmHg) e normotensos (pacientes com pressão controlada, abaixo de 140 X 90 mmHg), verificou-se que o grupo experimental hipertenso teve queda significativa, tanto na pressão arterial sistólica quanto na diastólica, fato que não foi verificado nos grupos normotensos (experimental e controle). Os pacientes do grupo experimental apresentaram maior excreção urinária de potássio e maior porcentagem de acertos em questionário, tanto no grupo total quanto no sub-grupo de pacientes normotensos, o que não ocorreu com os pacientes do sub-grupo experimental hipertenso.

Observou-se, também, aumento na relação cintura/quadril nos pacientes-controle dos grupos total e hipertenso, mas não do normotenso, o que permitiu correlacionar o maior valor de relação cintura/quadril à maior dificuldade de controle da pressão arterial.

Apesar da simplicidade da monoterapia (tratamento com apenas um medicamento) ser um fator favorável ao aumento da adesão do paciente ao tratamento medicamentoso (NEUTEL, 1999), não foi encontrada correlação entre seu uso e a pressão arterial controlada. Também não foi observada esta correlação entre classes de anti-hipertensivos e posologia.

Os índices observados, de 62% para a entrega de urina para a segunda fase da dosagem de sódio e potássio e 71% para o

comparecimento às palestras, foram explicados, por alguns pacientes faltosos, por meio de quatro motivos:

- falta de condições financeiras para o transporte extra, já que alguns pacientes vinham fora de suas datas de consultas;
- cansaço e dificuldade física de locomoção por pacientes com idade mais avançada;
- compromissos extras, como cuidar dos netos, naquela data; problemas de saúde.

Embora apenas 10% dos pacientes se auto-denominassem não aderentes, a maioria deles reconhecia que esquecia de tomar seus medicamentos, de vez em quando. Outros deixavam de tomar seus medicamentos devido aos efeitos colaterais e esperavam até a próxima consulta, que demorava entre um a quatro meses, dependendo da gravidade do paciente. Neste caso, o paciente era orientado a procurar o médico o quanto antes, para realizar a troca do medicamento, se necessário, ou simplesmente para ajustar sua dose.

Alguns pacientes interrompiam o tratamento devido à absoluta falta de recursos financeiros, comportamento este que coincide com resultados de trabalhos internacionais (RALEIGH, 1997; NEUTEL, 1999; HIPERTENSÃO arterial, 1998; JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997).

A análise da influência dos fatores sexo, raça, faixa etária, estado civil, atividade profissional, faixa salarial, atividade física, nível de escolaridade, tabagismo, etilismo e hereditariedade, na adesão ao tratamento, feita através do controle da PAS, no presente estudo, não trouxe resultados conclusivos como alguns encontrados em literatura (KAPLAN, 1998; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000; RALEIGH, 1997), o que indica a necessidade de realização de estudos adicionais, nesta área, possivelmente com número maior de participantes.

6.3. Variáveis qualitativas, observadas nos pacientes dos grupos experimental e controle, no início do estudo e sua influência na PAS

Os grupos experimentais e controles (total, hipertenso e normotenso), estudados no tempo zero, através das variáveis qualitativas, apresentaram-se bastante semelhantes.

Foi observada a distribuição quantitativa dos pacientes, de acordo com os fatores citados anteriormente (tabelas 2, 3 e 4) e a possível influência dos mesmos no controle da pressão arterial sistólica (tabelas 17, 18 e 19).

Sexo, raça, faixa etária, tabagismo, etilismo, sedentarismo e hereditariedade são considerados fatores de risco para o aumento da pressão arterial e doenças cardiovasculares (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000; HERMANSEN, 2000; BLUMENTHAL, 2000; NOBRE, 1997; JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997; KAPLAN, 1998) e outros como estado civil, atividade profissional e faixa salarial ou mesmo a escolaridade, que podem alterar a forma do paciente discernir seus problemas e administrar suas dificuldades, estão diretamente associados com a carga de estresse com a qual o paciente convive no seu dia a dia (HARRIS, 2000; DRESSLER, 2000).

Sexo. Na literatura, há referências de que o sexo masculino e mulheres menopausadas, sem reposição hormonal, sejam os mais prejudicados pela doença e seus comprometimentos, por razões sócio-culturais que atribuem ao homem maiores responsabilidades, gerando grande carga de estresse e nas mulheres, pela perda da proteção hormonal (DRESSLER, 2000; JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997).

No presente estudo, ainda que 50% dos homens e das mulheres não conseguissem controlar sua PAS, a proporção de mulheres na amostra avaliada foi maior do que a de homens, e constatou-se que a grande maioria das mulheres com pressão arterial sistólica não controlada tinha mais de 50 anos, (87% no grupo experimental e 64% no grupo controle), o que está de

acordo com dados da literatura (tabela 2, 3 e 4) (JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997).

Raça. A proporção de pacientes não brancos foi menor que a de brancos, porém 57% deles não conseguiam controlar a PAS contra 43% de pacientes brancos, com a mesma dificuldade (tabelas 2, 3 e 4), o que está de acordo com dados encontrados em literatura (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2000).

Faixa etária. Houve predominância de pacientes sem controle da PAS na faixa etária entre 51 a 70 anos, porém os que tiveram maior dificuldade de atingir queda na PAS encontraram-se na faixa acima de 70 anos (tabelas 3 e 18), o que também está de acordo com informações encontradas em literatura (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; 2000; NOBRE, 1997).

Estado civil: com esta variável, tentou-se encontrar alguma relação entre os tipos de estresse provocados pela solidão ou pela convivência e a pressão arterial. Entre os pacientes estudados, aproximadamente 80% eram casados e observou-se melhor controle da PA para os mesmos (tabelas 17, 18 e 19). Este resultado pode sugerir que as pressões e responsabilidades inerentes a uma família são menos prejudiciais ao controle da PA que o estresse de cuidar-se sozinho.

Escolaridade: a condição de maior escolaridade demonstrou influência sobre o nível pressórico dos pacientes na entrada do estudo. Entre os indivíduos com até o primeiro grau completo, 69% não tinham a PAS controlada e naqueles com escolaridade acima de primeiro grau completo esta porcentagem foi de 39%. Na maioria dos grupos, os pacientes de maior nível escolar conseguiram controlar melhor a PA, o que indica possível relação entre o maior nível de escolaridade e o melhor desempenho de cuidados para com a própria saúde (CARNEIRO, 1991), (tabelas 17, 18 e 19).

Atividade profissional: o intuito de analisar esta variável foi tentar encontrar ligação entre um possível fator estressante ligado ao comportamento de “estar em casa o tempo todo” ou “estar fora de casa, o tempo todo”. Inicialmente, esta variável seria subdividida em tipos de

atividade profissional, porém devido ao pequeno n que isto resultaria, com a diversidade de profissões dos pacientes, dificultando o estudo estatístico, foi simplificada a classificação da variável em trabalho dentro e fora de casa.

A maioria dos pacientes deste estudo trabalhava fora do lar, e, apesar da maior facilidade em escolher-se alimentos e tomar medicamentos em casa, a maior parte deles conseguiu controlar melhor a PA (tabelas 17, 18 e 19).

Faixa salarial: O estudo do poder aquisitivo é importante para o paciente hipertenso, pois está relacionado ao poder de aquisição de bens necessários para a manutenção do controle da PA, sejam eles materiais, como medicamentos, diversificação de alimentos adequados, condições apropriadas de moradia ou não materiais, como aquisição contínua de novos conhecimentos relacionados com sua doença ou cultura em geral. Melhor poder aquisitivo também pode estar relacionado ao melhor controle ou combate ao estresse (DRESSLER, 2000).

A maioria dos pacientes tanto do grupo experimental como do controle recebia proventos dentro da 1ª faixa salarial, entre 1 a 5 salários mínimos (tabela 2, 3 e 4).

Neste estudo, não foi possível estabelecer relação conclusiva entre a faixa salarial e o controle da PAS pois observou-se que a maioria dos pacientes dos grupos controle que conseguiu melhores resultados com a queda da pressão arterial encontrava-se na 1ª faixa, ou seja entre 1 e 5 salários mínimos. No grupo experimental total, hipertenso e normotenso, os pacientes que melhor conseguiam controlar sua pressão arterial encontravam-se na 3ª faixa salarial, recebendo mais de 10 salários mínimos (tabela 17, 18 e 19).

Pôde-se notar, no grupo controle normotenso, ligação positiva e diretamente proporcional entre atividade física e controle da pressão arterial, o que é respaldado por outros trabalhos (BLUMENTHAL, 2000; GREENBERG, 1999; MARGETTS, 1999; WEIER, 2000).

Hereditariedade. Este fator tornou-se evidente por encontrar-se em aproximadamente 80% dos pacientes, tanto do grupo experimental como

do grupo controle, ressaltando a necessidade de educação e a importância de formação de hábitos saudáveis, para que os pais possam aprender e assim, educar seus filhos, causando a diminuição dos riscos com complicações da hipertensão arterial.

6.4. Variáveis quantitativas, observadas nos pacientes dos grupos experimental e controle, no início do estudo

Os grupos experimentais e controles (total, hipertenso e normotenso), estudados no tempo zero, através das variáveis quantitativas, apresentaram-se bastante semelhantes, com algumas exceções.

Os grupos experimental e controle, mostraram-se diferentes quanto à excreção de sódio, de potássio, relação sódio/potássio e à relação cintura/quadril; ocorreram valores menores no grupo experimental total em relação ao grupo controle total (tabela 5, tabela 7, figuras 1, 2 e 3). Convém observar que os maiores valores na relação cintura/quadril, encontrados no grupo controle, podem ser explicados pela sua constituição com maior porcentagem de pacientes do sexo masculino, em relação ao grupo experimental e que a alteração quantitativa na excreção de sódio ou de potássio não apresenta grande relevância se não houver a respectiva alteração na relação sódio/potássio.

Os pacientes normotensos do grupo controle ingeriram mais sódio que os pacientes normotensos do grupo experimental e isso poderia ter determinado resistência à queda da PA, neste grupo, durante os 270 dias do trabalho em relação ao grupo experimental (JOINT NATIONAL COMMITTEE, 1997). Porém, como será discutido a seguir, não foram observadas diferenças significativas na queda da PA entre os grupos normotensos-experimental e normotensos-controle e sim nos pacientes hipertensos do grupo experimental, que não apresentaram diferença na relação sódio/potássio no tempo zero (tabelas 6, 7, 10, 11, 12 e 13).

Os pacientes hipertensos do grupo experimental apresentaram valores maiores de relação cintura/quadril e na relação excreção de

sódio/potássio em urina de 24 horas que os encontrados nos pacientes do grupo total e do grupo de normotensos.

Observa-se aqui, relação diretamente proporcional entre relação cintura/quadril e hipertensão (tabelas 5, 6 e 7).

No grupo controle normotenso apenas um paciente apresentou resultados de colesterol, HDL e LDL nos prontuários, não sendo possível, portanto, a determinação do p, com um $n=1$, para estas variáveis (tabela 7).

Possivelmente, os pacientes do grupo experimental total que apresentaram os menores valores de excreção urinária de sódio e da relação cintura/quadril, no tempo basal, são os mesmos pacientes do grupo experimental normotenso e os pacientes do grupo experimental total que apresentaram os menores valores de excreção urinária de potássio no tempo basal são os mesmos do grupo experimental hipertenso.

6.5. Evolução das variáveis quantitativas, estudadas nos grupos experimentais e controles (valores absolutos)

A observação das variáveis estudadas em 270 dias, no grupo experimental, mostrou uma queda da pressão arterial sistólica, da pressão arterial diastólica, da frequência cardíaca, do peso e do índice de massa corpórea, de lipídios séricos (colesterol total e frações e triacil-gliceróis) e excreção de sódio urinário em volume de 24 horas, já a relação cintura/quadril, manteve-se inalterada.

A excreção de potássio urinário em volume de 24 horas e a porcentagem de acertos em questionários teve um aumento significativo (tabela 8, figuras 15 e 17).

No grupo controle total também se observou-se queda contínua da pressão arterial sistólica e diastólica, pequena queda de excreção urinária de sódio e potássio; queda do LDL, aumento de frequência cardíaca, peso e índice de massa corpórea e colesterol total sem significado estatístico, aumento de triacil-gliceróis e da relação cintura/quadril (tabela 9, figura 10).

Analisando-se os resultados das tabelas 8 e 9, observou-se que o grupo experimental, com população total, sofreu queda na pressão arterial sistólica, aumentou a ingestão de potássio na dieta, sugerindo mudança de comportamento alimentar (os pacientes não estavam tomando potássio como suplemento). Além disso, aumentou o nível de conhecimento sobre aspectos gerais da hipertensão arterial. O grupo controle, com população total demonstrou aumento nos níveis séricos de triacil-gliceróis e na relação cintura/quadril, o que sugere a não adesão a uma dieta pobre em alimentos gordurosos e hipercalóricos ou a um programa de exercícios físicos ou aos dois hábitos em conjunto (BLUMENTHAL, 2000).

O grupo experimental hipertenso mostrou queda na concentração sérica de triacil-gliceróis, na excreção urinária de sódio e na relação de cintura/quadril e aumento da porcentagem de acertos em questionários, embora não significativos. Porém, o diferencial observado foram as pressões arteriais sistólica e diastólica que apresentaram quedas bastante significativas (tabela 10, figuras 8 e 9).

O grupo controle hipertenso apresentou queda em LDL, na excreção urinária de sódio em volume de 24 horas e aumento na relação cintura/quadril. Houve aumento nos demais lipídeos séricos, peso e índice de massa corpórea e queda na pressão arterial sistólica e diastólica, porém não significativos (tabela 11, figura 10).

Analisando-se os resultados das tabelas 10 e 11, observou-se que o grupo experimental hipertenso obteve melhores resultados em relação à queda da pressão arterial e à porcentagem de acertos em questionários em relação ao grupo controle hipertenso, o que pode indicar melhor adesão ao tratamento, frente ao conhecimento adquirido nas palestras e orientações individualizadas.

O grupo controle hipertenso apresentou queda quase significativa nos valores de LDL e na excreção urinária de sódio em volume de 24 horas, o que poderia sugerir mudança no comportamento alimentar com restrição a alimentos ricos em sal e gorduras, se não fosse o aumento dos demais lipídeos séricos: colesterol total e triacil-gliceróis. Porém, houve importante

aumento na relação cintura/quadril, fato que contraria a sugestão de mudança de hábito alimentar.

O processo educativo utilizado mostrou-se mais eficiente na queda da pressão arterial dos pacientes do grupo experimental com pressão não controlada, provavelmente devido ao fato de os pacientes normotensos já apresentarem sua PA normalizada e, mesmo apresentando valores menores, esses podem não ter sido suficientemente significativos.

O grupo experimental normotenso apresentou aumentos significativos na excreção urinária de potássio em volume de 24 horas e na porcentagem de acertos em questionários (tabela 12, figuras 16 e 18).

O grupo controle normotenso não apresentou nenhuma variável com p significativo durante os 270 dias do estudo.

Os pacientes do grupo experimental normotenso aumentaram a ingestão de potássio na dieta, através do aumento de ingestão de alimentos ricos em potássio e ou da troca do sal de cozinha comum pelo sal *light* (constituído por 50% de cloreto de sódio e 50% de cloreto de potássio). Além disso, também aumentaram o nível de conhecimento sobre aspectos gerais da hipertensão arterial. Foram esses pacientes, possivelmente, os mesmos do grupo experimental total que aumentaram a ingestão de potássio na dieta pois esta variável não foi representativa no grupo experimental hipertenso.

6.6. Evolução das variáveis quantitativas, estudadas nos grupos experimentais e controles (variação percentual)

Analisando-se a variação percentual das variáveis estudadas, no período de 270 dias, nos grupos experimental e controle totais, pôde-se observar que cinco delas mostraram resultados com diferenças significativas entre os dois grupos. A pressão arterial sistólica, os triacil-gliceróis e a relação cintura/quadril sofreram queda percentual, enquanto a excreção urinária de potássio em volume de 24 horas e a porcentagem de acertos de questionários subiram no grupo experimental total em relação ao seu grupo controle (tabela 14).

Esses resultados indicam aumento de adesão ao tratamento em resposta ao processo educativo recebido pelo grupo experimental, já que o mesmo não ocorreu com o grupo controle.

A queda dos triacil-gliceróis, isoladamente, não foi tão satisfatória para ser considerada um indicador de mudança de hábito alimentar com restrição de gorduras, pois os demais lípides séricos não sofreram alteração significativa. Porém é possível constatar que alguma mudança ocorreu nos hábitos alimentares e nos hábitos referentes à atividade física, se forem somados os resultados de aumento de excreção urinária de potássio e a diminuição da relação cintura/quadril ao resultado de diminuição de triacil-gliceróis; além disso, o índice de massa corpórea apresentou maior queda no grupo experimental, que no grupo controle e o aumento de acertos nas respostas dos questionários pelo grupo experimental, em relação ao grupo controle, mostrou a interferência positiva do processo educativo ao passar informações necessárias ao paciente para o conhecimento de sua própria doença e de como se cuidar para viver melhor.

Ao observar a evolução destas cinco variáveis, pode-se deduzir que o conhecimento obtido pelo processo educativo aumentou a conscientização e o poder de discernimento do paciente e provocou a motivação de seguir corretamente o tratamento orientado. Caso contrário, não se explicaria a maior queda na variação percentual da pressão arterial sistólica no grupo experimental em relação ao grupo controle.

Por outro lado, em relação ao grupo experimental, o grupo controle apresentou aumento de colesterol total com aumento em HDL e queda em LDL, o que é desejável, e diminuição na excreção urinária de sódio em volume de 24 horas, o que indica certa restrição alimentar para alimentos ricos em sódio. Porém, em relação aos triacil-gliceróis houve grande aumento, que pode sugerir não restrição alimentar referente a gorduras e carboidratos, muito embora a restrição de sódio também possa aumentar seu nível sérico. Foram analisados os medicamentos utilizados pelos pacientes que apresentaram aumento de triacil-gliceróis (TG) e não foi encontrada correlação entre uso de diuréticos e o aumento de TG, como

possível reação adversa, já que esses pacientes faziam uso de diversas classes de medicamentos como beta-bloqueadores, inibidores da ECA, antagonistas dos canais de cálcio e diuréticos, de forma associada ou não (HIPERTENSÃO arterial, 1998) (tabela 14, figuras 19, 22, 24, 25 e 26).

O grupo experimental hipertenso mostrou queda percentual significativa para a pressão sistólica, diastólica e relação cintura/quadril. Possivelmente, foram os responsáveis pela queda da pressão arterial sistólica e da relação cintura/quadril no grupo experimental total.

Esse resultado sugere prática de atividade física e seguimento do tratamento pelo grupo experimental, indicando melhor adesão que o grupo controle. O grupo controle hipertenso mostrou aumento do colesterol com aumento de HDL e queda de LDL, o que é desejável, embora estes resultados não tenham sido significativos (tabela 15, figuras 20, 21 e 23).

Os pacientes normotensos do grupo experimental apresentaram melhores resultados ao responderem os questionários, em relação aos pacientes do grupo controle. Foram, possivelmente, os responsáveis pela queda da pressão arterial diastólica e pelo aumento de acertos em respostas nos questionários do grupo experimental total (tabela 16, figura 27).

6.7. Correlação entre as variáveis quantitativas

A análise de correlação de Spearman mostrou que houve correlação entre algumas das variáveis estudadas (tabelas 20 e 21):

- correlação positiva entre as pressões arteriais sistólica e diastólica nos grupos experimental e controle ($r=0,64$ e $0,48$ respectivamente). A PAS e a PAD decaíram significativamente durante o período de estudo. A correlação positiva encontrada entre as PAS e as PAD tanto no grupo experimental como no grupo controle foi um resultado esperado já que normalmente, a variação de uma acompanha a outra, em proporção direta;

- correlação negativa entre IMC e LDL no grupo experimental ($r=-0,48$). A correlação negativa entre IMC e LDL no grupo experimental

pode sugerir que embora o peso tenha sido mantido, houve tendência de queda nos níveis séricos de LDL e provavelmente, através de diminuição de ingestão de alimentos ricos em colesterol, já que a grande maioria dos pacientes não fazia uso de medicamentos com efeito redutor sobre o colesterol sérico;

- correlação positiva entre o colesterol total e o LDL no grupo experimental e no grupo controle ($r=0,91$ e $0,70$ respectivamente). A correlação positiva entre o colesterol total e o LDL deveu-se à queda de ambos e mostrou que a queda do colesterol foi representada, predominantemente, pela queda da fração LDL e não da HDL;

- correlação negativa entre o colesterol total e a excreção urinária de potássio em 24 horas no grupo experimental ($r=-0,75$). Enquanto o primeiro caiu, o segundo subiu significativamente, o que sugere adesão às recomendações feitas de mudança de estilo de vida, com aumento de ingestão de potássio e diminuição de ingestão de alimentos ricos em colesterol total para o grupo experimental, já que a maioria dos pacientes não faziam uso de medicamentos que diminuíssem o colesterol e nenhum deles tomava suplementação de potássio;

- correlação negativa entre o LDL e a porcentagem de acertos em questionários no grupo experimental ($r=-0,51$). A queda na primeira variável e o aumento na segunda, sugerem que, quanto maior o conhecimento sobre aspectos gerais de hipertensão arterial, o paciente tende a cuidar melhor de sua saúde, obtendo conseqüentemente, melhores resultados terapêuticos;

- correlação positiva entre C/Q e TG no grupo experimental ($r=0,56$). Esta correlação deveu-se à queda conjunta das variáveis, o que pode indicar uma tendência de mudança de estilo de vida, por meio de alimentação sem excessos de gorduras e carboidratos e incremento de prática de exercícios físicos;

- correlação negativa entre HDL e TG no grupo controle ($r=-0,58$). Enquanto os valores de HDL permaneceram praticamente os mesmos, os de TG apresentaram um aumento significativo; este fato sugere

uma prática de alimentação sem restrições de alimentos ricos em gorduras e carboidratos pelos pacientes que não participaram do processo educativo que por sua vez enfatizava mudanças no estilo de vida, entre elas, o seguimento de uma dieta pobre em gorduras e carboidratos.

A literatura mostra que a educação é um processo e como tal, não pode mudar atitudes arraigadas ao paciente, muitas vezes, por décadas, do dia para a noite (DOBS, 1994, ROCA-CUSACHS, 1991).

Esse trabalho estudou a efetividade da educação, como arma preventiva de combate aos terríveis efeitos da hipertensão arterial não cuidada ou mal cuidada e os resultados mostraram que é possível melhorar o comportamento do paciente em relação aos cuidados com sua saúde, ou seja, melhorar sua adesão ao tratamento, através de práticas educativas, confirmando resultados encontrados em literatura (COLLINS, 1999, FLORES, 1993, ZÚÑIGA, 1993).

7. CONCLUSÃO

Considerando-se que:

- aproximadamente 48% dos pacientes do grupo experimental obtiveram sucesso na normalização da PAS, enquanto que 21% dos pacientes do grupo controle atingiram esse objetivo;
- os pacientes do grupo experimental apresentaram menor pressão arterial sistólica e diastólica durante e após o processo educacional em relação aos pacientes do grupo controle;
- os pacientes do grupo experimental apresentaram menor concentração sérica de triacil-gliceróis e menor relação cintura/quadril após processo educacional em relação aos pacientes do grupo controle;
- os pacientes do grupo experimental apresentaram maior excreção urinária de potássio em volume de 24 horas e maior porcentagem de acertos em questionários referentes a aspectos gerais sobre hipertensão arterial, após processo educacional em relação aos pacientes do grupo controle;

conclui-se que o processo educativo, utilizado nas condições deste estudo, melhora a resposta do paciente ao tratamento anti-hipertensivo e deve fazer parte das estratégias terapêuticas de serviços de atendimento a pacientes hipertensos.

8. ANEXOS

8.1. Anexo 1

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA

1. NOME DO PACIENTE _____

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº _____

SEXO M ☐ F ☐

DATA DE NASCIMENTO _____/_____/_____

ENDEREÇO _____ Nº _____ APTO _____

BAIRRO _____ CIDADE _____

CEP _____ TELEFONE _____

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROJETO DE PESQUISA: "Orientação Educacional do Paciente Hipertenso: Efeito sobre a Adesão ao Tratamento"

2. PESQUISADOR: Ana Luiza Pereira Moreira Mori

CARGO/FUNÇÃO: Farmacêutica

INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº 8.247

ÁREA DO HU: Clínica Médica

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA: sem risco

4. DURAÇÃO DA PESQUISA: 1 ano

Meu nome é Ana Luiza, sou farmacêutica da Farmácia Universitária da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP. Estou desenvolvendo um estudo, junto aos doutores Joel Cláudio Heimann, Egídio Dórea Lima e Márcia Bernik, da clínica médica para avaliar a adesão do paciente ao tratamento anti-hipertensivo, após um processo educativo e necessito de sua participação.

Caso aceite participar, deverá participar de palestras educativas, responder a questionários, fazer exames de urina de 24 horas e ter pressão arterial, pulso, peso e altura, cintura e quadris medidos, quando necessário. Serão anotados os dados que forem considerados importantes para o estudo e garantido o anonimato dos participantes.

Você terá, como benefício, orientação individualizada e esclarecimentos de quaisquer dúvidas sobre sua doença (hipertensão) durante o período do trabalho, que deverá ser de um ano.

Você terá liberdade de negar-se a aceitar o convite e caso aceite, poderá desligar-se a qualquer momento sem que haja prejuízo à continuação de seu cuidado e tratamento.

Meu telefone é: 3031-6941 e estará disponível para quando você desejar qualquer esclarecimento.

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Projeto de Pesquisa.

São Paulo, _____ de _____ de 20____.

Assinatura do sujeito de pesquisa ou responsável legal

Assinatura do pesquisador (Ana Luiza Pereira Moreira Mori)
(carimbo ou nome legível)

8.2. Anexo 2

TESTE

Parte 1

1- A pressão que o sangue faz nas paredes internas dos vasos sanguíneos é chamada de:

- a) Força sangüínea ()
- b) Pressão arterial ()
- c) Hipertensão arterial ()

2- Ter hipertensão arterial ou ser hipertenso significa ter pressão igual ou acima de 140/90 mmHg.

- a) Sim () b) Não ()

3- Para saber se o indivíduo é ou não hipertenso basta medir sua pressão.

- a) Sim () b) Não ()

4- Quem tem hipertenso na família possui maior risco de se tornar hipertenso?

- a) Sim () b) Não ()

5- A pressão alta ou hipertensão, geralmente causa sintomas no paciente?

- a) Sim () b) Não ()

6- É necessário tratar a hipertensão mesmo quando não se sente nada?

- a) Sim () b) Não ()

7- Quando a pressão se normaliza após o início do tratamento, este pode ser interrompido por iniciativa do paciente?

a) Sim () b) Não ()

8- A hipertensão arterial ataca o coração, cérebro e rins.

a) A afirmação acima está correta. ()

b) A afirmação acima está errada pois só ataca o coração. ()

9- Quando a pessoa é muito gorda, diz-se que ela tem obesidade. A obesidade prejudica o doente hipertenso?

a) Sim () b) Não ()

10- A prática de exercícios físicos leves junto com uma dieta com pouco sal e gordura é indicada para ajudar a baixar a pressão alta?

a) Sim () b) Não ()

11- O hábito de fumar e a ingestão abusiva de bebidas alcoólicas, o sedentarismo (falta de práticas esportivas) e o stress emocional (preocupações, aborrecimentos) podem aumentar a pressão arterial.

a) Certo () b) Errado ()

12- O paciente hipertenso deve tomar o medicamento indicado pelo seu conhecido ou parente também hipertenso, pois lhe fará bem e economizará o tempo de ir ao médico.

a) Certo () b) Errado ()

13- Na sua opinião, efeitos colaterais do seu medicamento como câimbras, sonolência ou tosse seca são motivos para interromper, subitamente, o tratamento sem a autorização do médico?

a) sim () b) não ()

14- Se você mudar a forma de tomar seu medicamento, aumentando ou diminuindo o número de vezes por dia este fará o mesmo efeito em seu organismo?

a) sim () b) não ()

15- Se você “pular” uma dose de medicamento, por esquecimento ou outro motivo deverá compensar a próxima, tomando 2 comprimidos de uma vez?

a) sim () b) não ()

Parte 2

1-Você se preocupa com a sua doença e seu tratamento?

a) Sim () b) Não () c) não trato ()

2-Você está satisfeito com o seu plano de tratamento?

a) Sim () b) Não () c) não trato ()

3-Você segue o tratamento indicado pelo médico?

a) Sim () b) Não () c) não trato ()

4-Você se sente à vontade para pedir informações sobre seus medicamentos a seu médico ou farmacêutico?

a) Sim () b) Não () c) não trato ()

5-Nas últimas três semanas você esqueceu de tomar sua medicação?

a) Sim () b) Não () c) não trato ()

6-Nas últimas três semanas você parou de tomar sua medicação caso você tenha se sentido mal por causa do remédio?

a) Sim () b) Não () c) não trato ()

7-Nas últimas três semanas você parou de tomar seu medicamento ao sentir-se melhor?

a) Sim () b) Não () c) não trato ()

Obrigada por responder este questionário.

8.3. Anexo 3

INSTRUÇÕES

PARA

COLETA DE URINA

MATERIAL FORNECIDO:

- 1 POTE DE VIDRO - 2 LITROS
- 1 POTE DE VIDRO -750 ML
- 1 SERINGA DE 10 ML
- 3 TUBOS COM TAMPA (1, 2, 3)
- 3 FITAS GRADUADAS (nº1, nº2, nº3)
- 1 FOLHA DE PAPEL
- 1 CANETA VERMELHA

INSTRUÇÕES PARA COLETA DE URINA**(EM CASA)**

1) Esvaziar a Bexiga normalmente ao acordar (**DESPREZAR ESTA 1ª URINA**)

2) ANOTAR o horário de início e horário de término da coleta na folha de papel fornecida pelo pesquisador.

OBSERVAÇÃO: O horário de início é igual ao horário da 1ª-urina que foi desprezada.

O horário de término será no dia seguinte do início da coleta.

EXEMPLO: horário de início: 6 horas da manhã (2 de maio de 1997)

horário de término: 6 horas da manhã (3 de maio de 1997)

3) COLAR a fita número 1 no pote grande.

4) COLETAR TODA URINA durante este período de 24 horas. Urinar no pote grande.

5) Após o término de toda coleta da urina de 24 horas, **MARCAR**, com caneta vermelha, na FITA NÚMERO 1 O NÍVEL DA URINA do pote grande.

6) TAMPAR bem o pote grande, **AGITÁ-LO** e **RETIRAR 10 ML DE URINA** com a seringa e **GUARDAR NO TUBO NÚMERO 1**.

7) Este tubo deverá ser guardado na **GELADEIRA**.

8) Desprezar a urina do pote grande e lavá-lo somente com **ÁGUA**.

(NÃO USAR SABÃO).

9) RETIRAR a fita número 1 do pote grande e **COLÁ-LA** na folha de papel.

10) Siga estas mesmas orientações nos outros dias de coleta.

COLETA DA URINA FORA DE CASA:

- Coletar toda urina no pote pequeno.
- Ao chegar em casa transfira o conteúdo do pote pequeno para o pote grande.
- **Prossiga** em casa conforme as orientações do item **instruções para coleta de urina em casa**.

OBSERVAÇÕES GERAIS:

- Sempre que for sair de casa certifique-se de que está levando o vidro pequeno com a tampa.
- Evitar urinar enquanto está tomando banho.
- Evitar urinar durante as evacuações. Procure urinar antes de evacuar.

ENTREGA DO MATERIAL

- O material completo e os tubos contendo urina deverão ser entregues à Ana Luiza ou Dr. Joel no **AMBULATÓRIO DO H.U. (SETOR DE HIPERTENSÃO)** no dia (5ª Feira) às 16:00 horas.

EM CASO DE DÚVIDA CONSULTAR:

ANA LUIZA

3031-6941 (9 às 18h)- Farmácia Universitária e

4153-4038 (residência à noite)

Dr. JOEL

3068-9429 (8h às 17h)- Faculdade de Medicina da USP e 820-0214 (residência - à noite)

NOME:

[illegible]

8.4. Anexo 4

Material educativo retirado do site <http://www.pfizer.com.br>

<h1>HIPERTENSÃO</h1> <h2>O que é isso?</h2>	<h3>A Hipertensão Arterial no contexto Epidemiológico Brasileiro - 1995</h3> <p>Óbitos: 893.877</p> <p>Doenças do Aparelho Circulatório: 244.605 (27,36%)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertensão: 17.880 (7,8%) - Doença cerebro vascular: 81.632 80% HTA: 65.305 - Doença isquêmica do coração: 69.906 40% HTA: 27.962 <p>Hipertensão Arterial: Total 111.148 mortes (45,44%)</p> <p><small>Ministério da Saúde (CDC) - A. Aclari</small></p>		
<h3>A Hipertensão Arterial no contexto Epidemiológico Brasileiro - 1995</h3> <p>Estimativa de Prevalência de Hipertensão Arterial</p> <ul style="list-style-type: none"> • 13 milhões se considerar cifras de PA > 160 e/ou 95 mmHg • 30 milhões se considerar cifras entre 140-159 e/ou 90-94 mmHg <p><small>Ministério da Saúde (CDC) - A. Aclari</small></p>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p>Hipertensão Arterial ou Pressão Alta é quando a pressão que o sangue faz na parede das artérias, para ele se movimentar, é muito forte, ficando acima dos limites normais.</p> <p>Explicarei:</p> </div>		
<p>O sangue circula pelo corpo humano graças ao efeito impulsor do coração...</p> <p>...Que atua como se fosse uma bomba.</p>	<h3>O coração trabalha em dois tempos</h3> <table border="1"> <tr> <td data-bbox="941 1478 1189 1713"> <p>Quando se dilata (diástole) enche-se de sangue</p> </td> <td data-bbox="1197 1478 1452 1713"> <p>Quando se contrai (sístole) expulsa o sangue</p> </td> </tr> </table> <p><small>Grças a esses movimentos de contração e dilatação o sangue circula permanentemente pelos vasos sanguíneos (artérias e veias).</small></p>	<p>Quando se dilata (diástole) enche-se de sangue</p>	<p>Quando se contrai (sístole) expulsa o sangue</p>
<p>Quando se dilata (diástole) enche-se de sangue</p>	<p>Quando se contrai (sístole) expulsa o sangue</p>

A pressão arterial é a pressão que o sangue exerce na parede das artérias. E é medida em milímetros de mercúrio.

Ao se medir esta pressão se determinam duas pressões

Quando o coração se contrai temos uma pressão máxima (sistólica)

Quando ele se dilata temos uma pressão mínima (diastólica)

Segundo o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, para adultos consideram-se pressões normais abaixo de 130 mmHg de máxima e 85 mmHg de pressão mínima.

CIFRAS NORMAIS

CIFRAS ELEVADAS

Pressões de 140/90 mmHg ou superiores são consideradas elevadas e constituem a "Hipertensão Arterial".

Na maioria das vezes não conseguimos saber com precisão a causa da hipertensão arterial, mas sabemos que muitos fatores tanto **endógenos**(internos) como **exógenos**(externos) podem ser igualmente responsáveis.

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Coordenação de Doenças Crônicas-Degenerativas

FATORES ENDÓGENOS

HEREDITARIEDADE

Algumas pessoas herdam a predisposição à hipertensão arterial, que pode apresentar-se em vários membros de uma família.

IDADE

O envelhecimento aumenta o risco da hipertensão arterial em ambos os sexos.

FATORES ENDÓGENOS

RAÇA

Estatísticas mostram que a raça negra é mais propensa à hipertensão arterial que a raça branca.

PESO

A obesidade é um fator de risco à hipertensão arterial.

FATORES EXÓGENOS

BEBIDA ALCOÓLICA

O uso abusivo de bebidas alcoólicas se associa à hipertensão arterial.

FALTA DE EXERCÍCIO

A vida sedentária contribui para o excesso de peso.

FATORES EXÓGENOS

TABAGISMO

Não está diretamente ligado à hipertensão arterial, porém é um fator de risco em doença cardiovasculares.

EXCESSO DE SAL

(Cloreto de sódio), pode facilitar e agravar a hipertensão.

FATORES EXÓGENOS

ESTRESSE

Excesso de trabalho, angústia, preocupações e ansiedade, podem ser responsáveis pela elevação da pressão arterial.

Agora você vai me perguntar: quais são os sintomas da hipertensão arterial?

E eu vou lhe responder:

Geralmente não existem sintomas que sejam relacionados apenas à hipertensão arterial.

Dores de cabeça, hemorragia nasal, cansaço excessivo, podem ser alguns.

Quanto às consequências algumas podem ser bastante graves tais como:

CONSEQUÊNCIAS DA PRESSÃO ALTA

Derrame Cerebral

Diminuição da visão por lesões na retina

Desgaste acelerado no coração por Doenças no Coração (infarto, insuficiência cardíaca e arritmias)

Dano sério nos rins

Lesão nas artérias

CONSEQUÊNCIA DA PRESSÃO ALTA

“Aumento da massa muscular do coração.”
ISTO É RUIM !

PRIMEIRO:
Fuja do sal.

SEGUNDO:
Reduza a ingestão de alimentos com muitas calorias e diminuam os alimentos ricos em gordura animal.

TERCEIRO:
Prefira alimentos frescos. E que tenham pouco sal.

QUARTO:
Relaxe! Muitas pessoas conseguem controlar sua pressão apenas com alimentação apropriada.

Permita-me agora, demonstrar o que seria uma dieta para hipertensão arterial.

DIETA

ALIMENTOS

RECOMENDADOS

- Frutas frescas e sucos
- Verduras frescas
- Aves
- Pescados
- Carnes magras
- Cereais

Deve-se parar totalmente de usar bebida alcoólica.

ALIMENTOS

NÃO RECOMENDADOS

- Frituras
- Creme de leite
- Maionese
- Frios
- Embutidos (salsicha, linguiça, presunto, mortadela, salame, copa, etc.)
- Banha
- Enlatados

Agora atenção!
Exercícios são importantes.

Note bem, os exercícios físicos devem ser orientados pelo médico para que não sejam prejudiciais.

Exercícios que exijam grandes esforços físicos não são recomendados.

Por si só, eles não diminuem a tensão arterial, mas contribuem para reduzir o excesso de peso. Conservar o bom estado do coração e artérias, aliviar o estresse e favorecer o relaxamento.

Para finalizar, falaremos sobre os medicamentos que deverão ser indicados pelo médico, pois cada caso é um caso.

Não vá tomar remédios que diminuam a pressão arterial por conta própria, heim?

- É fundamental no tratamento seguir todas as orientações médicas e de toda a equipe de saúde envolvida com o tratamento
- Não perder as consultas agendadas
- Não interromper o tratamento
- Considerar sempre o médico e todos os integrantes da equipe de saúde, pessoas amigas e que estão preocupadas com sua saúde

Siga corretamente a orientação médica e da equipe de saúde e os controles periódicos.

Disso depende o êxito do tratamento.

8.5. Anexo 5

Material educativo utilizado nas palestras e na orientação individualizada (ZANINI, 1997)

MEDICAMENTOS ANTI-HIPERTENSIVOS BETA-BLOQUEADORES

Ação no organismo: impedem que os vasos se "estreitem" e por isso, facilitam a passagem do sangue e diminuem a pressão arterial.

Início do efeito: varia entre 1 a 12 horas, dependendo do medicamento.

Duração do efeito: varia entre 6 a 24 horas, dependendo do medicamento.

Interações com medicamentos

Não devem ser tomados com:

- medicamentos anti-diabéticos de uso oral ou insulina, pois poderá baixar a ação destes últimos levando ao aumento de glicose no sangue.
- Anti-inflamatórios (AINE) e estrógenos, pois estes poderão causar um aumento da pressão arterial.

Interações com alimentos: tome este medicamento, de preferência, com alimentos.

Reações adversas mais freqüentes:

Com o uso destes medicamentos, você poderá sentir sonolência, cansaço, dificuldade para dormir, fraqueza, diminuição do desempenho sexual.

Você também, poderá usar este medicamento e não apresentar nenhuma dessas reações.

As reações adversas desaparecerão com a suspensão do medicamento.

Não pare de tomar este medicamento pois poderá lhe causar um aumento súbito de pressão arterial!

Só interrompa o tratamento com a autorização de seu médico!

Avise seu médico, se estiver amamentando!

MEDICAMENTOS ANTI-HIPERTENSIVOS BLOQUEADORES DE CANAIS DE CALCIO

Ação no organismo: amolecem os vasos, dilatando-os com isso facilitam a passagem do sangue e diminuem a pressão arterial.

Início do efeito: varia entre 1 a 3 horas, dependendo do medicamento.

Duração do efeito: varia entre 4 a 24 horas, dependendo do medicamento.

Interações com medicamento

Não devem ser tomados com:

- outros medicamentos anti-hipertensivos, sem o conhecimento de seu médico. Caso contrário, você poderá ter uma queda súbita de pressão.
- ciclosporina, valproato, carbamazepina, teofilina e quinidina que poderão ter suas ações aumentadas a níveis tóxicos.

Reações adversas mais freqüentes

Com o uso destes medicamentos você poderá sentir:

Sensação de calor, dor de cabeça, tontura, enjôo, cansaço, diarreia ou prisão de ventre.

Você também, poderá usar este medicamento e não apresentar nenhuma dessas reações.

As reações adversas desaparecerão com a suspensão do medicamento.

Não pare de tomar este medicamento pois poderá lhe causar um aumento súbito de pressão arterial!

Só interrompa o tratamento com a autorização de seu médico!

Avise seu médico, se estiver amamentando!

MEDICAMENTOS ANTI-HIPERTENSIVOS DIURÉTICOS

Ação no organismo: fazem a pessoa urinar bastante e com isso diminuem o volume de líquidos dos vasos baixando a pressão arterial.

Início do efeito: varia entre 4 a 72 horas, dependendo do medicamento.

Interações com medicamentos

Diuréticos poupadores de potássio, não devem ser tomados com:

- outros medicamentos anti-hipertensivos (IECA), anti-inflamatórios (AINE) e medicamentos contendo potássio e suplementos minerais. Caso contrário, você poderá ter um aumento de potássio não desejado, no sangue.

Diuréticos de alça e tiazídicos não devem ser tomados com:

- anfotericina B, pois aumenta sua ação tóxica.

Reações adversas mais freqüentes

Dependendo do diurético usado, você poderá ter diminuída no organismo a quantidade de sódio e potássio, ou aumentada a de potássio, além de sentir tonturas e sofrer desmaios. Pacientes com este quadro devem levantar vagarosamente e evitar esforços por tempo prolongado.

Você também poderá usar este medicamento e não apresentar nenhuma destas reações.

As reações adversas desaparecerão com a suspensão do medicamento.

Não pare de tomar este medicamento pois poderá lhe causar um aumento súbito de pressão arterial!

Só interrompa o tratamento com a autorização de seu médico!

Avise seu médico, se estiver amamentando!

MEDICAMENTOS ANTI-HIPERTENSIVOS INIBIDORES DA ECA

Ação no organismo: impedem que os vasos se "estreitem" e por isso facilitam a passagem do sangue, diminuindo a pressão arterial.

Início do efeito: 1 hora

Duração do efeito: em torno de 24 horas.

Poderá haver demora de semanas até que se sinta o efeito terapêutico desejado.

Interações com medicamentos

Este medicamento não deverá ser tomado com:

- outros medicamentos anti-hipertensivos e álcool, pois poderá haver queda excessiva da pressão arterial;
- anti-inflamatórios (AINE), estrógenos e tetraciclinas, pois poderá haver aumento da pressão arterial.

Interações com alimentos: a interferência de alimentos varia conforme o inibidor da ECA. O captopril, em especial, deve ser tomado 1 hora antes ou duas depois das refeições, o enalapril pode ser tomado com ou sem alimentos, sem alterações de sua absorção no organismo etc.

Reações adversas mais freqüentes

Você poderá ter tosse seca e dor de cabeça; também poderá usar este medicamento e não apresentar nenhuma destas reações.

As reações adversas desaparecerão com a suspensão do medicamento.

Evite funções que exijam muita atenção como dirigir e operar máquinas.

Não pare de tomar este medicamento pois poderá lhe causar um aumento súbito de pressão arterial!

Só interrompa o tratamento com a autorização de seu médico!

Avise seu médico, se estiver amamentando!

MEDICAMENTOS ANTI-HIPERTENSIVOS ANTAGONISTAS DA ANGIOTENSINA II

Ação no organismo: impedem que os vasos se "estreitem" e por isso facilitam a passagem do sangue, diminuindo a pressão arterial.

Início do efeito: 1 hora.

Duração do efeito: em torno de 24 horas.

Interações com medicamentos

Este medicamento não deverá ser tomado com:

- diuréticos, pois poderão ocasionar uma queda súbita de pressão.

Reações adversas mais frequentes

Com o uso destes medicamentos, você poderá sentir dor de cabeça, cansaço e tontura.

Você também poderá usar este medicamento e não apresentar nenhuma destas reações.

As reações adversas desaparecerão com a suspensão do medicamento.

Não pare de tomar este medicamento pois poderá lhe causar um aumento súbito de pressão arterial!

Só interrompa o tratamento com a autorização de seu médico!

Avise seu médico, se estiver amamentando!

MEDICAMENTOS ANTI-HIPERTENSIVOS VASODILATADORES

Ação no organismo: dilatam os vasos, aumentando o espaço que o sangue precisa para passar, diminuindo a pressão arterial.

Início do efeito: 45 minutos.

Duração do efeito: em torno de 3 a 8 horas.

Interações com medicamentos

Este medicamento não deverá ser tomado com:

- anti-inflamatórios (AINE) e estrógenos, pois poderão aumentar a pressão arterial.

Reações adversas mais freqüentes

Com o uso destes medicamentos, você poderá ter diarreia, aumento do número de batidas do coração (frequência cardíaca), dor de cabeça ou enjôo.

Você também poderá usar este medicamento e não apresentar nenhuma destas reações.

As reações adversas desaparecerão com a suspensão do medicamento.

Não pare de tomar este medicamento pois poderá lhe causar um aumento súbito de pressão arterial.

Só interrompa o tratamento com a autorização de seu médico!

Avise seu médico, se estiver amamentando!

Medicamentos usados para baixar a pressão arterial

Mecanismo de ação (Resumo simplificado)

Diuréticos

Fazem a pessoa urinar bastante e com isso, diminuem o volume de líquido dos vasos e baixam a pressão arterial.

Bloqueadores de canais de cálcio

Amolecem os vasos, deixando-os mais dilatados e com isso diminuem a pressão que o sangue precisa fazer para passar.

Inibidores da ECA, Antagonistas de angiotensina II , Beta-bloqueadores e Vasodilatadores

Dilatam o vaso ou melhor, impedem que o vaso se estreite, facilitando a passagem do sangue e diminuindo a pressão arterial.

Ilustração explicativa do mecanismo de ação de medicamentos
anti-hipertensivos

Caixa d'água = vasos sanguíneos

Água = sangue

Medicamentos Diuréticos

Medicamentos Vasodilatadores

Medicamentos Diuréticos e Vasodilatadores

8.6. Anexo 6

Material distribuído aos pacientes

RECEITAS CULINÁRIAS PARA HIPERTENSOS RETIRADAS DO *SITE*:

<http://www.americanheart.org>

SALADA VEGETAL (rendimento: 4 pessoas)

Ingredientes:

1 e meia xícaras de brócolis

1 e meia xícaras de couve flor

1 xícara de abobrinha fatiada

1 xícara de cenoura fatiada

Meia xícara de vinagre

Meia xícara de cebola picada ou ralada

2 colheres de sopa de óleo de oliva

1 alho picado

Meia colher de chá de pimenta do reino

MODO DE PREPARO: Coloque todos os temperos (os cinco últimos ingredientes) numa panela e deixe dourar por poucos minutos. Acrescente os vegetais e mexa bem, com fogo baixo, até ficarem um pouco macios. Se preferir, acrescente um pouco d'água, tampe e deixe cozinhar .

Análise dos nutrientes (por porção):

Calorias: 110 kcal

Proteínas: 3 g

Carboidratos: 11 g

Gorduras totais: 7g (saturas 1 g, poliinsaturas 1 g, monosaturadas 5 g)

Colesterol: 0 g

Sódio: 27 g

Potássio: 493 g

Cálcio: 48 g

MOLHO BÁSICO PARA SALADAS (rendimento: 1 xícara)

INGREDIENTES 1/4 de xícara de vinagre

1/4 de xícara de óleo vegetal

1/4 de xícara de água

1 colher de chá de mostarda

1 dente de alho picado

1/4 de colher de chá de pimenta do reino

1/4 de colher de chá de açúcar

MODO DE PREPARO:

coloque todos os ingredientes numa jarra com tampa bem fechada e agite bem.

Guarde em geladeira

Análise dos nutrientes (por porção):

Calorias: 31 Kcal

Proteínas: 0 g

Carboidratos: 0 g

Gorduras totais: 3 g (Saturadas 0 g, poliinsaturadas 2 g, Monosaturadas 1g)

Colesterol: 0 mg

Sódio: 4 mg

Potássio: 5 mg

Cálcio: 1 mg

FETTUCCINE ALFREDO (rendimento:6 pessoas, meia xícara por porção)**INGREDIENTES**

250 g de macarrão espaguete
1 colher de sopa de margarina *light*
1 colher de sopa de farinha de trigo
1 xícara de leite desnatado
1/3 de xícara de queijo Parmesão
1 colher de chá de suco fresco de limão
1/8 de colher de chá de pimenta do reino branca
2 colheres de sopa de salsa fresca cortada
2 colheres de sopa de queijo Parmesão

MODO DE PREPARO: cozinhe o espaguete de acordo com as instruções da embalagem, sem colocar sal. Reserve tampado. Derreta a margarina em uma panela tamanho médio em fogo médio. Adicione a farinha. Cozinhe 1 a 2 minutos, mexendo constantemente. Despeje o leite e mexa até ferver. Abaixar o fogo e adicione mais leite se preferir uma consistência mais fina para o molho. Adicione o queijo Parmesão, o suco de limão e a pimenta. Despeje o molho sobre o macarrão ainda quente e cubra com salsa e 2 colheres de queijo Parmesão restantes. Sirva em seguida.

ANÁLISE DOS NUTRIENTES (por porção):

Calorias: 242 kcal

Proteínas: 14 g

Carboidratos: 30 g

Gorduras totais: 7 g (saturadas 4 g, poliinsaturadas 1 g e monossaturadas 2 g)

Colesterol: 46 mg

Sódio: 327 mg

8.7. Anexo 7

Variáveis quantitativas (Grupo experimental)

Tabela 22. Valores de pressão arterial sistólica (mmHg), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	PAS(mmHg)/Tempo(dias)			
	0	120	180	270
1	162	155	130	140
2	172	175	137	128
3	147	140	138	144
4	126	128	122	116
5	139	140	138	130
6	143	153	170	157
7	122	127	129	120
8	134	129	140	120
9	155	140	135	141
10	139	136	150	160
11	194	157	129	126
12	180	170		
13	150	150	143	130
14	150	150	140	130
15	175	154	164	140
16	135	124	162	129
17	124	124	120	
18	143	126	130	114
19	128	141	143	118
20	137	190	130	144
21	108	100	120	
22	138	136	124	135
23	148	135	134	141
24	170	120		
25	148	136		132
26	151	135	140	135
27	127	153		
28	133	114	136	132
29	128	120	110	123
30	130	130	128	120
31	143	194	142	
32	136	140	136	134
33	142	126	122	139
34	163	140	147	146
35	180	132	186	
36	125	126	128	142
37	146	174	140	128
38	122	124	123	
39	116	126	114	
40	176	151	168	154
41	132	140	130	136

Tabela 23. Valores de pressão arterial diastólica (mmHg), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	PAD (mmHg)/Tempo (dias)			
	0	120	180	270
1	78	60	66	72
2	97	105	87	90
3	108	100	88	97
4	79	70	68	68
5	95	86	90	98
6	90	80	93	100
7	86	86	92	84
8	84	82	84	80
9	102	99	94	98
10	94	88	90	99
11	120	89	91	80
12	82	80		
13	109	98	91	80
14	98	100	90	90
15	104	94	102	94
16	80	80	117	85
17	81	85	80	
18	88	84	90	82
19	77	89	85	82
20	83	100	80	89
21	72	60	80	
22	84	98	89	95
23	82	79	84	87
24	116	83		
25	82	80		79
26	93	78	80	78
27	68	87		
28	92	82	90	78
29	86	80	80	84
30	96	90	90	88
31	87	120	88	
32	80	100	86	72
33	92	88	82	81
34	76	68	77	82
35	80	83	80	
36	84	86	82	82
37	88	100	92	85
38	74	78	70	
39	84	88	80	
40	100	95	96	82
41	100	110	100	90

Tabela 24. Valores de frequência cardíaca (bpm), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	FC (bpm)/Tempo (dias)			
	0	120	180	270
1	78	80	84	78
2	64	68	56	60
3	64	68	73	60
4	70	60	62	72
5	72	78	76	70
6	68	88	104	60
7	64	72	64	76
8	80	84	82	72
9	76	68	60	60
10	56	60	78	64
11	64	68	72	64
12	72	76		
13	73	76	81	72
14	56	60	68	60
15	64	68	65	67
16	80	80	76	80
17	68	64	88	
18	64	68	64	84
19	76	68	64	64
20	76	63	64	60
21	76	85	82	
22	72	76	72	72
23	68	76	84	68
24	68	52		
25	68	60		58
26	76	76	80	72
27	84	75		
28	64	62	64	52
29	52	56	60	56
30	68	64	67	64
31	60	64	60	
32	60	70	67	72
33	72	73	72	64
34	72	64	60	60
35	88	85	118	
36	68	78	74	68
37	64	60	60	64
38	72	80	86	
39	64	72	78	
40	96	111	104	112
41	68	98	78	84

Tabela 25. Valores de peso (kg), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	Peso (kg)/Tempo (dias)			
	0	120	180	270
1	53,0	50,5	50,5	50,5
2	76,7	78,2	77,1	75,4
3	55,3	54,8		54,8
4	59,9	59,5	59,3	59,1
5	102,3	103,4		100,7
6	101,1	100,1	100,8	100,2
7	48,7	48,7	49,9	48,2
8	72,0	71,3	71,1	71,0
9	106,1	105,0	105,2	104,1
10	75,0	75,3	75,3	74,2
11	88,1	84,0	82,5	82,5
12	74,3			
13	74,4	73,1		72,4
14	77,7			79,2
15	71,9	73,9	72,2	73,5
16	75,7	77,2	77,1	76,8
17	83,9	85,8	86,6	85,3
18	83,9	84,0	85,5	83,1
19	57,5	59,2	59,9	58,6
20	68,3	68,8	69,4	68,5
21	51,1	54,1	50,9	51,0
22	68,2	71,5	70,7	69,0
23	79,9	80,0	79,9	79,9
24	91,8	91,0		
25	61,7			61,5
26	66,0	65,0	65,0	63,9
27	76,0	73,5	74,2	73,2
28	64,8			64,0
29	87,8		88,4	87,9
30	87,2	87,6	87,4	86,5
31	65,6	64,5	64,6	
32	63,8			61,3
33	51,0	51,0	50,0	51,1
34	65,7	64,3	64,3	64,4
35	84,1	80,3	80,3	
36	76,5	78,5	78,5	77,7
37	71,2	69,4	70,4	
38	56,2	55,6	55,6	
39	74,8	74,4	73,2	
40	60,9	61,6		
41	57,9	57,7	57,8	57,9

Tabela 26. Valores de IMC (kg/m^2), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	IMC (kg/m^2) /Tempo (dias)			
	0	120	180	270
1	23,2	22,2	22,2	22,2
2	31,9	32,6	32,1	31,2
3	23,9	23,7		23,7
4	30,6	30,4	30,3	30,3
5	31,6	31,9		31,1
6	41,5	41,1	41,4	41,2
7	21,1	21,1	21,6	20,9
8	34,2	33,9	33,8	33,8
9	41,4	41,0	41,1	40,7
10	29,3	29,5	29,5	29,0
11	35,3	33,7	33,1	33,1
12	30,1			
13	31,8	31,2		30,9
14	29,6			30,2
15	27,4	28,2	27,5	28,0
16	32,8	33,0	33,4	33,2
17	33,6	35,3	34,7	34,2
18	37,3	37,3	38,0	36,9
19	24,9	25,3	25,6	25,4
20	32,5	32,7	33,0	32,6
21	22,1	23,4	22,0	22,1
22	27,7	29,0	28,7	28,0
23	24,4	24,4	24,4	24,4
24	32,9	32,3		
25	24,4			24,3
26	27,1	26,7	26,7	26,3
27	34,2	33,1	33,4	33,0
28	25,0			24,7
29	29,0		29,2	29,0
30	33,2	33,4	33,3	33,0
31	26,6	26,2	26,2	
32	24,6			23,7
33	22,4	22,4	21,9	22,4
34	26,3	25,8	25,8	25,8
35	35,5	33,9	33,9	
36	27,8	28,5	28,5	28,2
37	32,1	31,3	31,7	
38	23,7	23,4	23,4	
39	27,5	27,3	26,9	
40	24,4	24,7		
41	23,5	23,4	23,5	23,5

Tabela 27. Valores de Colesterol total (mg/dL), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	Colesterol total (mg/dL)/Tempo (dias)	
	0	270
1		191
2		190
3	186	
4		
5		
6	226	246
7	195	
8	222	219
9	262	
10	179	179
11	183	246
12	197	
13	238	233
14	175	175
15	210	
16	164	
17	205	161
18		
19	164	
20	258	190
21	273	164
22	152	
23	193	191
24	158	
25	188	
26	198	
27	148	
28	172	195
29	211	178
30	197	188
31	206	178
32	186	204
33	202	153
34	124	
35	173	152
36	188	188
37	204	
38	169	
39	219	229
40	229	
41	203	

Tabela 28. Valores de *High Density Lipoprotein* (mg/dL), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	HDL (mg/dL)/Tempo (dias)	
	0	270
1		100
2		59
3	58	
4		
5		
6	69	77
7	54	
8	53	61
9	52	
10	33	33
11	39	46
12	65	
13	53	60
14	43	48
15	47	
16	52	
17	37	31
18		
19	43	
20	59	50
21	74	61
22	45	
23	47	38
24	50	
25	53	
26	42	
27	45	
28	65	50
29	49	44
30	34	44
31	48	50
32	60	64
33	53	41
34	33	
35	35	36
36	34	41
37	71	
38	36	
39	55	52
40	66	
41	55	

Tabela 29. Valores de *Low Density Lipoprotein* (mg/dL), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	LDL (mg/dL)/Tempo (dias)	
	0	270
1		83
2		115
3	112	
4		
5		
6	137	147
7	108	
8	139	132
9	190	
10	113	113
11	100	169
12	110	
13	154	155
14	113	112
15	137	
16	88	
17	141	102
18		
19	92	
20	168	117
21	173	70
22	89	
23	122	124
24	93	
25	115	
26	143	
27	61	
28	93	128
29	134	107
30	148	137
31	137	117
32	111	131
33	126	94
34	74	
35	103	81
36	132	113
37	113	
38	117	
39	129	120
40	140	
41	110	

Tabela 30. Valores de Triacil-gliceróis (mg/dL), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	TG (mg/dL)/Tempo (dias)	
	0	270
1		40
2		82
3	79	
4		
5		
6	99	111
7	66	
8	149	128
9	101	
10	167	167
11	218	153
12	109	
13	153	89
14	96	77
15	128	
16	120	
17	135	138
18		
19	146	
20	146	114
21	129	165
22	91	
23	121	147
24	77	
25	98	
26		
27	212	
28	69	85
29	141	136
30	74	38
31		84
32	74	46
33	117	91
34	87	
35	174	173
36	111	170
37	101	
38	80	
39	173	287
40	115	
41	189	

Tabela 31. Valores de excreção urinária de sódio (mEq/24horas), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	UNaV (mEq/24horas)/Tempo (dias)	
	0	270
1	96,7	118,4
2	159,5	146,0
3	143,0	117,3
4	188,1	156,0
5	160,8	
6	94,8	119,5
7	73,3	62,1
8	155,0	146,0
9	121,4	167,9
10	99,4	178,0
11	270,4	94,6
12		
13	146,0	156,8
14	191,3	150,9
15	231,0	
16	136,7	144,8
17	190,8	
18	149,2	
19	113,0	139,3
20	139,0	55,8
21		
22	96,8	43,9
23	203,6	173,5
24	169,9	
25	194,0	
26	142,9	104,7
27	130,7	165,9
28	137,5	
29	194,8	156,3
30	141,0	216,6
31	204,3	
32	91,4	77,7
33	66,9	
34	117,7	
35	169,0	
36	199,0	136,0
37	69,7	
38	131,4	108,1
39	157,0	
40	176,5	
41	110,9	

Tabela 32. Valores de excreção urinária de potássio (mEq/24horas), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	UKV (mEq/24horas)/Tempo (dias)	
	0	270
1	41,8	59,6
2	41,3	79,2
3	48,0	27,5
4	70,4	57,2
5	52,8	
6	24,6	30,2
7	34,6	43,0
8	33,0	57,0
9	45,1	57,1
10	82,3	63,5
11	86,2	65,8
12		
13	38,0	54,3
14	45,8	49,4
15	49,0	
16	57,2	60,1
17	41,8	
18	59,4	
19	41,3	55,0
20	45,0	72,8
21		
22	29,2	31,2
23	60,6	86,7
24	53,0	
25	74,1	
26	44,2	43,5
27	25,1	45,2
28	49,7	
29	40,0	59,5
30	45,5	81,8
31	62,8	
32	55,4	79,2
33	29,8	
34	42,6	
35	49,6	
36	49,9	68,6
37	30,9	
38	63,8	41,6
39	87,3	
40	74,1	
41	73,8	

Tabela 33. Valores de relação cintura/quadril, no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	Relação cintura/quadril/Tempo (dias)	
	0	270
1	0,84	
2	0,82	0,82
3	0,82	0,83
4	0,81	0,82
5	0,96	0,98
6	0,78	0,78
7	0,77	0,73
8	0,88	0,90
9	0,82	0,81
10	0,93	0,93
11	0,95	0,93
12	0,86	
13		0,89
14	0,93	0,91
15	0,90	
16	0,87	0,87
17	0,83	0,88
18	0,87	0,87
19	0,82	0,80
20	0,83	0,84
21	0,79	0,79
22	0,85	0,84
23	0,94	0,94
24	0,86	
25	0,90	
26	0,92	0,93
27	0,97	0,96
28	0,89	
29	0,92	0,92
30	0,78	0,77
31	0,95	
32	0,85	0,83
33	0,92	0,84
34	1,08	1,05
35	0,88	
36	0,91	0,92
37	0,78	0,77
38	0,76	
39	0,88	
40	0,79	
41	0,94	0,92

Tabela 34. Valores de acertos em questionários (%), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo experimental.

Pacientes	Acertos em questionários(%)/ Tempo (dias)	
	0	270
1	80,0	93,3
2	93,3	93,3
3	86,7	93,3
4	73,3	100,0
5	93,3	
6	93,3	93,3
7	86,7	93,3
8	93,3	100,0
9	93,3	100,0
10	93,3	100,0
11	86,7	86,7
12	93,3	
13	86,7	93,3
14	80,0	93,3
15	86,7	
16	86,7	86,7
17	80,0	93,3
18	100,0	93,3
19	86,7	93,3
20	73,3	80,0
21		86,7
22	86,7	93,3
23	86,7	86,7
24	93,3	
25	80,0	
26	86,7	80,0
27	80,0	80,0
28	73,3	
29	100,0	86,7
30	93,3	93,3
31	80,0	
32	100,0	93,3
33	60,0	80,0
34	93,3	93,3
35	86,7	
36	93,3	100,0
37	86,7	
38	100,0	100,0
39	93,3	
40	100,0	
41	86,7	93,3

Variáveis quantitativas (Grupo controle)

Tabela 35. Valores de pressão arterial sistólica (mmHg), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	PAS (mmHg)/Tempo (dias)			
	0	120	180	270
1	135			140
2	135	140	134	126
3	125	120		130
4*				
5	133	142	154	144
6	153	144	156	156
7	159	150	174	
8	150	154	150	
9	158	160		
10	154	154		150
11	150	150		
12	140	158		
13	128	124	130	110
14	140	140	148	132
15	140	160	132	134
16	172	180		
17	193	194	198	
18	141	138	144	140
19	150	140	150	140
20	150	150	134	
21	170	140	140	170
22	130	140	160	133
23	152	156	152	152
24	141	139	110	
25	154	146	170	124
26	162	144	160	150
27	167	164		
28	140	132	154	
29	153	140	162	145
30	142	160	120	141
31	134	136	124	
32	119	131	134	138
33	128	178	130	136
34	126	115		
35	168	160		

* paciente desistente

Tabela 36. Valores de pressão arterial diastólica (mmHg), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	PAD (mmHg)/Tempo (dias)			
	0	120	180	270
1	88			90
2	96	88	86	86
3	71	68		80
4*				
5	70	70	60	64
6	71	70	76	70
7	101	90	102	
8	86	86	94	
9	110	110		
10	90	94		90
11	90	90		
12	80	104		
13	85	74	80	66
14	80	80	90	70
15	90	98	89	82
16	107	110		
17	127	130	117	
18	80	78	84	74
19	110	88	110	116
20	79	82	76	
21	99	94	94	98
22	90	90	100	92
23	90	82	90	90
24	110	105	80	
25	111	104	100	90
26	100	100	98	100
27	97	100		
28	88	83	90	
29	80	90	82	92
30	95	100	90	93
31	88	88	78	
32	86	79	97	100
33	92	118	90	90
34	84	85		
35	109	104		

* paciente desistente

Tabela 37. Valores de frequência cardíaca (bpm), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	FC (bpm)/Tempo (dias)			
	0	120	180	270
1	76			80
2	76	58	72	76
3	80	92		80
4*				
5	64	70	76	64
6	80	72	76	90
7	84	88	76	
8	60	82	88	
9	64	56		
10	64	56		60
11	68	60		
12	76	80		
13	92	72	80	81
14	84	74	85	82
15	76	76	80	106
16	72	68		
17	72	78	91	
18	92	68	70	76
19	84	106	76	92
20	76	76	86	
21	56	64	52	60
22	80	82	86	92
23	56	58	68	62
24	60	70	71	
25	80	76	72	72
26	80	84	78	92
27	88	85		
28	60	63	68	
29	56	52	54	45
30	56	66	82	73
31	64	68	76	
32	52	63	56	60
33	56	80	92	88
34	72	76		
35	80	82		

* paciente desistente

Tabela 38. Valores de peso (kg), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	Peso (kg)/Tempo (dias)			
	0	120	180	270
1	79,3			
2	83,9	83,3		84,2
3	74,2	72,4		
4*				
5	65,0		64,5	65,0
6	74,7	73,6	74,3	72,5
7	61,2	60,1	60,6	
8	56,2	55,8	56,1	
9	72,5	73,7		
10	92,0		92,3	
11	78,9			
12	67,4	68,8		
13	52,5	51,6	51,1	51,1
14	62,0	62,6	64,7	62,0
15	66,2	62,0	66,2	61,7
16	65,6	65,6		
17	63,0	63,0		
18	45,0	45,0	44,5	
19	94,0	97,0	94,0	99,0
20	46,0	46,0	44,4	
21	62,8		62,0	62,8
22	65,2	64,8	66,0	65,5
23	81,3		81,3	82,1
24	79,3	79,3	79,0	
25	88,5	84,4	88,5	79,5
26	82,5		82,5	84,5
27	74,8	74,8		
28	67,5	67,5	66,7	
29	84,6	83,0	84,7	85,0
30	63,3	61,3	63,3	64,3
31	88,0		90,6	92,0
32	86,9	86,9	89,9	
33	98,8		98,2	
34	71,9	71,9		
35	96,5	96,5		

* paciente desistente

Tabela 39. Valores de IMC (kg/m^2), no decorrer do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	IMC (kg/m^2)/Tempo (dias)			
	0	120	180	270
1	27,4			
2	32,4	32,1		32,5
3	29,4	28,6		
4*				
5	26,0		25,8	26,0
6	24,4	24,0	24,3	23,7
7	24,5	24,1	24,3	
8	24,7	24,5	24,6	
9	27,3	27,7		
10	34,6		34,7	
11	27,3			
12	25,1	25,6		
13	24,6	24,2	24,0	24,0
14	26,1	26,4	27,3	26,1
15	26,5	24,8	26,5	24,7
16	27,7	27,7		
17	31,2	31,2		
18	18,5	18,5	18,3	
19	31,1	39,8	38,6	40,6
20	22,5	22,5	21,7	
21	23,6		23,3	23,6
22	30,2	30,0	30,5	30,3
23	33,4		33,4	33,7
24	32,6	32,6	32,5	
25	29,6	28,2	29,6	26,6
26	33,5		33,5	34,3
27	30,4	30,4		
28	26,7	26,7	26,4	
29	29,6	29,1	29,7	29,8
30	24,4	23,7	24,4	24,8
31	31,6		32,5	33,0
32	29,4	29,4	30,4	
33	31,5		31,3	
34	28,8	28,8		
35	38,7	38,7		

* paciente desistente

Tabela 40. Valores de Colesterol total (mg/dL), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	Colesterol total (mg/dL)/Tempo (dias)	
	0	270
1		
2	210	
3	209	
4*		
5	223	
6	213	
7	279	240
8	181	196
9	207	218
10	261	289
11	162	140
12	167	195
13	256	
14	222	203
15		188
16	171	
17		214
18	236	188
19	190	188
20	213	220
21	173	
22	186	195
23	124	207
24	228	
25	130	149
26	201	
27	312	
28	200	180
29	153	
30	167	
31	159	
32	209	
33	194	
34	228	
35	152	

* paciente desistente

Tabela 41. Valores de *High Density Lipoprotein* (mg/dL), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	HDL (mg/dL)/Tempo (dias)	
	0	270
1		
2	61	
3	57	
4*		
5	43	
6	72	
7	62	59
8	60	56
9	47	54
10	52	54
11	36	57
12	39	42
13	84	
14	52	47
15		65
16	67	
17		64
18	72	71
19	33	38
20	55	64
21	58	
22	55	57
23	29	52
24	45	
25	42	42
26	21	
27	66	
28	47	40
29	34	
30	55	
31	49	
32	41	
33	45	
34	51	
35	54	

* paciente desistente

Tabela 42. Valores de *Low Density Lipoprotein* (mg/dL), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	LDL (mg/dL)/Tempo (dias)	
	0	270
1		
2	125	
3	127	
4*		
5	107	
6	129	
7		130
8	108	116
9	140	148
10	176	195
11	107	71
12	110	111
13	149	
14	154	138
15		107
16	86	
17		136
18	134	91
19	129	114
20	128	122
21	97	
22	101	95
23	141	127
24	134	
25	66	62
26	130	
27	208	
28	137	97
29	95	
30	98	
31	94	
32	136	
33	104	
34	156	
35	82	

* paciente desistente

Tabela 43. Valores de Triacil-gliceróis (mg/dL), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	TG (mg/dL)/Tempo (dias)	
	0	270
1		
2	120	
3	124	
4*		
5	73	189
6	58	
7	141	254
8	64	122
9	101	79
10	166	202
11	95	58
12	90	212
13	117	
14	81	88
15		80
16	92	
17		72
18	148	129
19	140	180
20	152	168
21	91	
22	152	215
23	271	140
24	246	
25	111	226
26	101	
27	192	
28	79	216
29	118	
30	68	
31	81	
32	158	
33	227	
34	104	
35	78	

* paciente desistente

Tabela 44. Valores de excreção urinária de sódio (mEq/24horas), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	UnaV (mEq/24horas)/ Tempo (dias)	
	0	270
1	256,6	137,8
2	211,2	
3	224,7	174,5
4*		
5	307,5	
6	336,5	255,6
7		
8	126,7	145,7
9	166,4	160,5
10	200,0	183,9
11		
12	158,5	182,1
13	210,4	218,4
14	222,3	192,2
15	363,5	
16	230,1	150,3
17	146,6	
18	112,8	72,6
19	193,8	120,9
20		
21	138,8	138,1
22	201,4	238,5
23	174,7	182,4
24	211,8	174,9
25	189,8	179,3
26	192,8	116,5
27	89,3	
28	116,1	115,7
29	80,0	68,5
30	166,9	237,8
31	175,2	
32	164,0	148,0
33	272,4	318,0
34	219,6	273,5
35	144,5	

* paciente desistente

Tabela 45. Valores de excreção urinária de potássio (mEq/24horas), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	UKV (mEq/24horas)/Tempo (dias)	
	0	270
1	88,4	68,7
2	99,7	
3	44,6	38,7
4*		
5	108,7	
6	109,7	98,2
7		
8	43,8	59,5
9	47,5	50,7
10	83,9	28,0
11		
12	74,6	62,6
13	45,8	64,8
14	50,7	50,1
15	104,2	
16	74,6	52,6
17	54,6	
18	43,3	56,5
19	36,7	43,2
20		
21	65,9	70,2
22	42,5	30,6
23	47,6	43,4
24	39,3	39,4
25	67,6	73,9
26	49,4	35,9
27	42,8	
28	47,7	75,6
29	79,4	106,1
30	111,9	99,4
31	71,0	
32	54,9	56,0
33	61,2	87,6
34	44,5	35,1
35	66,2	

* paciente desistente

Tabela 46. Valores de relação cintura/quadril, no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	Relação cintura/quadril/Tempo (dias)	
	0	270
1	0,92	0,92
2	0,86	
3	0,99	0,99
4*		
5	0,88	
6	0,96	0,96
7	0,89	
8	0,89	0,89
9	0,81	0,85
10	0,93	0,96
11	0,80	
12	1,05	1,06
13	0,99	0,90
14	1,14	1,14
15	0,78	
16	0,80	0,94
17	1,00	
18	0,73	0,78
19	1,01	1,01
20	0,79	
21	0,82	0,88
22	0,94	0,95
23	0,94	0,96
24	0,92	0,94
25	0,97	0,98
26	0,76	0,76
27	1,06	
28	0,92	1,00
29	0,95	0,96
30	0,89	0,89
31	0,89	
32	0,90	0,90
33	0,94	0,94
34	0,91	0,94
35	0,95	

* paciente desistente

Tabela 47. Valores de acertos em questionários (%), no início e término do tempo de estudo, em pacientes do grupo controle.

Pacientes	Acertos em questionários (%)/ Tempo (dias)	
	0	270
1	80,0	66,7
2	93,3	
3	86,7	40,0
4*		
5	86,7	
6	86,7	86,7
7	86,7	
8	86,7	46,7
9	86,7	93,3
10	80,0	93,3
11	93,3	
12	86,7	86,7
13	80,0	73,3
14	80,0	80,0
15	86,7	
16	86,7	60,0
17	93,3	
18	100,0	100,0
19	80,0	73,3
20	86,7	
21	86,7	73,3
22	86,7	86,7
23	80,0	93,3
24	86,7	80,0
25	100,0	100,0
26	93,3	93,3
27	73,3	
28	80,0	86,7
29	66,7	86,7
30	86,7	93,3
31	86,7	
32	86,7	80,0
33	86,7	86,7
34	86,7	86,7
35	80,0	

* paciente desistente

8.8. Anexo 8

Tabela 48. Medicamentos utilizados pelos pacientes no grupo experimental durante o período de estudo.

Pacientes	AAS	Amlodipino	Atenolol	Captopril	Clorpropamida	Metformina	Clortalidona	Hidroclorotiazida	Amilorida + Hidroclorotiazida	Propranolol	Diltiazem	Enalapril	Sinvastatina	Atenolol + clortalidona	Isossorbida	Triflusal	Lisinopril	Metildopa	Hidralazina	Acarbose
1		X			X	X														
2							X													
3				X																
4	TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO																			
5		X						X												
6				X																
7		X																		
8				X	X				X											X
9							X			X										
10										X										
11	X	X					X					X							X	
12								X										X		
13		X																		
14								X												
15				X																
16	X						X													
17			X																	
18	X	X						X		X										
19	TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO																			
20		X		X					X											
21			X																	
22			X																	
23	X				X	X						X								
24																				
25	X						X			X		X								
26																	X			
27												X								
28		X			X								X		X	X				
29	X							X		X										
30								X												
31				X		X		X												
32												X		X						
33	X	X										X	X							
34																				
35						X		X				X								
36	TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO																			
37	X		X					X		X	X									
38	TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO																			
39								X												
40									X											
41	TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO																			

Obs.: os pacientes numerados em cor vermelha apresentaram, no início do estudo a PA > ou = 140 X 90 mmHG, ou seja, não controlada e foram classificados em pacientes "hipertensos"; os numerados em cor preta apresentaram, no início do estudo a PA < 140 X 90 mmHG, ou seja controlada e foram classificados em "normotensos".

Tabela 49. Medicamentos utilizados pelos pacientes no grupo controle durante o período de estudo.

Pacientes	AAS	Amlodipino	Atenolol	Captopril	Clorpropamida	Metformina	Clonidina	Clortalidona	Hidroclorotiazida	Amilorida + hidroclorotiazida	Propranolol	Propranolol + hidroclorotiazida	Enalapril	Sinvastatina	Atenolol + Clortalidona	Glibenclâmida	Candesartan	Nifedipina	Metildopa
1	TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO																		
2									X										
3	X								X										
4	PACIENTE DESISTENTE																		
5				X											X				
6		X											X			X			
7				X															
8				X						X							X		
9				X					X		X								
10									X		X			X					
11																			
12		X																	
13	X			X															
14				X	X	X													
15		X							X										
16		X		X			X		X							X			
17				X					X										
18		X						X											
19										X									
20		X								X									
21				X					X		X								
22						X							X						
23												X							
24								X											
25												X							
26																			X
27	TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO																		
28	TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO																		
29			X																
30										X			X						
31												X							
32	X													X					
33																		X	
34	TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO																		
35									X		X								

Obs.: os pacientes numerados em cor vermelha apresentaram, no início do estudo a PA > ou = 140 X 90 mmHG, ou seja, não controlada e foram classificados em pacientes "hipertensos"; os numerados em cor preta apresentaram, no início do estudo a PA < 140 X 90 mmHG, ou seja controlada e foram classificados em "normotensos".

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKAHO, E., ARMSTRONG, E.P., FUJII, M. Pharmaceutical care innovations in Japan. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.2, p.123-127, 1996.

ALBEROLA, G.C., CRUZ, M.E., CRUZ, C.T., SÁENZ, C.A., GONZÁLEZ, A.A., PÉREZ, C.P., PUERTA, F.M.C. Farmacovigilancia en atención primaria: experiencia en un centro de salud. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.1, n.2, p.85-88, 1991.

ALDERMAN, M.H. Barriers to blood pressure control. *Am. J. Hypertens.*, New York, v.12, p.1268-1269, 1999.

ALMEIDA, F.A. Níveis alterados de creatinina constituem limitação para o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina? *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.128, 1998.

ALPERSTEDT, C. A questão das competências na área da saúde: um convite à reflexão. *Mundo Saude*, São Paulo, v.23, n.3, p.185-186, 1999.

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA, J. Am. Med. Assoc.*, Chicago, v.285, p.2486-2497, 2001.

ANDREJAK, M., GENES, N., VAUR, L., PONCELET, P., CLERSON, P., CARRÉ, A. Eletronic pill-boxes in the evaluation of antihypertensive treatment compliance: comparison of once daily versus twice daily regimen. *Am. J. Hypertens.*, New York, v.13, n.2, p.184-190, 2000.

ANGARAN, D.M. Telemedicine and telepharmacy: current status and future implications. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.56, p.1405-1426, 1999.

APPLEGATE, B.W., AMES, S.C., MEHAN Jr., D.J., McKNIGHT, G.T., JONES, G.N., BRANTLEY, P.J. Maximizing medication adherence in low-income hypertensives: a pilot study. *J. La. State Med. Soc.*, New Orleans, v.152, p.349-356, 2000.

ASSA, M., SHEPHERD, E.F. Interpersonal perception: a theory and method for studying pharmacists' and patients' views of pharmaceutical care. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.40, n.1, p.71-81, 123-125, 2000.

BARNER, J.C., BENNETT, R.W. Pharmaceutical Care Certificate Program: assessment of pharmacists' implementation into practice. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.39, p.362-367, 1999.

BASILE, J.N. Combination agents as a means of improving adherence and other aspects of the sixth joint national committee report. *South. Med. J.*, Birmingham, v.93, n.5, p.534-536, 2000.

BATEY, D.M., KAUFMANN, P.G., RACZYNSKI, J.M., HOLLIS, J.F., MURPHY, J.K., ROSNER, B., CORRIGAN, S.A., RAPPAPORT, N.B., DANIELSON, E.M., LASSER, N.L., KUHN, C.M. Stress management intervention for primary prevention of hypertension: detailed results from phase I of trials of hypertension prevention (TOHP-I). *Ann. Epidemiol.*, New York, v.10, p.45-58, 2000.

BEARDSLEY, R.S. The role of technology in patient care. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.36, n.5, p.315, 1996.

- BENSON, S., VANCE-BRYAN, K., RADDATZ, J. Time to patient discontinuation of antihypertensive drugs in different classes. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.57, p.51-54, 2000.
- BERMEJO, T., DE JUANA, P., GARCÍA, B., AREAS, V., ILLESCAS, L., TOLMO, M.D., MARÍN, J. Educación sanitaria: experiencia en el area de salud. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.1, n.3, p.165-173, 1991.
- BITTNER, M.R., MICHOCKI, R. Establishing a pharmaceutical care database. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.1, p.60-69, 1996.
- BLACK, H.R. Will better-tolerated antihypertensive agents improve blood pressure control? *Am. J. Hypertens.*, New York, v.12, p.225S-230S, 1999.
- BLOOM, B.S. Daily regimen and compliance with treatment. *BMJ*, London, v.323, p.647, 2001.
- BLUMENTHAL, J.A., SHERWOOD, A., GULLETTE, E.C.D., BABYAK, M., WAUGH, R., GEORGIADES, A., CRAIGHEAD, L.W., TWEEDY, D., FEINGLOS, M., APPELBAUM, M., HAYANO, J., HINDERLITER, A. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension. *Arch. Intern. Med.*, Chicago, v.160, n.10, p.1947-1958, 2000.
- BOOTH, J. A short history of blood pressure measurement. *Proc Roy Soc Med* 1977; 70:793-9. Apud: INTROCASO, L. História da medida da pressão arterial. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.79-82, 1998.

- BROUKER, M.E., GALLANGHER, K., LARRAT, E.P., DUFRESNE, R.L.
Patient compliance and blood pressure control on a nuclear-powered aircraft carrier: impact of a pharmacy officer. *Mil. Med.*, Kensington, v.165, p.106-110, 2000.
- BROWN, N.J. GRIFFIN, M.R., RAY, W.A., MEREDITH, S., BEERS, M.H., MARREN, J., ROBLES, M., STERGACHIS, A., WOOD, A.J.J., AVORN, J. A model for improving medication use in home health care patients. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.38, p.696-702, 1998.
- BRUNDTLAND, G.H. Relatório mundial da saúde – 1999: fazendo diferença. *Mundo Saude*, São Paulo, v.23, n.3, p.191-192, 1999.
- BURNIER, M. Long-term compliance with antihypertensive therapy: another facet of chronotherapeutics in hypertension. *Blood Press. Monit.*, London, v.5, p.S31-S34, 2000.
- CAMPBELL, R.K. Confronting barriers to pharmaceutical care. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.38, n.4, p.410-414, 1998.
- CAMPBELL, R.K., SAULIE, B. Providing pharmaceutical care in a physician office. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.38, n.4, p.495-499, 1998.
- CANNON, B., LEE, M. Clinical laboratory tests: application to daily practice. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.11, p.668-679, 1996.
- CARNEIRO, M.C., TEIXEIRA, M.M. O farmacêutico nas escolas: um projecto de intervenção na comunidade. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.1, n.6, p.317-319, 1991.
- CARO, J.J., PAYNE, K. Real-world effectiveness of antihypertensive drugs. *JAMC*, v.162, n.2, p.190, 2000.

- CARVALHO, J.G.R. Diuréticos em hipertensão arterial: porque, como e quando? *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.97-103, 1998.
- CERQUEIRA, M.T. Promoción de la salud: evolución y nuevos rumbos. *Bol. Of. Sanit. Panam.*, Washington, v.120, n.4, p.342-347, 1996.
- COLLINS, L., IVEY, A.M. The relationship of patient education and hypertension treatment compliance. *J. Am. Acad. Nurs. Pract.*, v.11, n.8, p.331-334, 1999.
- CORLISS, D.A. Computer-assisted help desk for handling drug benefits. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.54, p.1941-1942, 1995, 1997.
- CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO ESTADO DE SÃO PAULO, CONSELHO REGIONAL DE FARMÁCIA DO ESTADO DE SÃO PAULO. *Medicamentos genéricos 2001*. São Paulo: ECREMESP/CRF, 2001. 109p.
- DI PALMA, R.H. Assistência farmacêutica em Nova York (EUA). *Rev. Farm.*, Rio de Janeiro, n.42, p.24-25, 2000.
- DOBS, A.S., MASTERS, R.B., RAJARAM, L., STILLMAN, F.A., WILDOER, L.B., MARGOLIS, S., BECKER, D.M. A comparison of education methods and their impact on behavioral change in patients with hyperlipidemia. *Patient Educ. Couns.*, Princeton, v.24, n.2, p.157-164, 1994.
- DOUCETTE, W.R., PITHAN, E.S., MCDONOUGH, R.P. Pharmacy service alliances: a tool to reduce uncertainty and create new revenue streams. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.39, n.5, p.697-702, 715-716, 1999.

- DRESSLER, W.W., SANOTS, J.E. Dimensões culturais e sociais da hipertensão no Brasil: uma revisão. *Cad. Saude Publica*, Rio de Janeiro, v.16, n.2, p.303-315, 2000.
- ENSTROM, I., PENNERT, K., LINDHOLM, L.H. Durability of improvement achieved in a clinical trial. *J. Fam. Pract.*, v.49, n.7, p.634-637, 2000.
- FERRO, L.A., MARCROM, R.E., GARRELTZ, L., BENNETT, M.S., BOYD, E.E., EDDINGER, L., SHAFER, R.D., FIELDS, M.L. Collaborative practice agreements between pharmacists and physicians. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.38, n.6, p.655-664, 1998.
- FLORES, C.X., RAMÍREZ, J.C., DOMEQ, J.C., VARGAS, M., GALLARDO, S.S. Estudio del conocimiento y cumplimiento de tratamiento no farmacológico en pacientes broncopulmonares: Parte I. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.3, n.3, p.178-185, 1993.
- FRANCHINI, K.G. Conceitos básicos sobre pressão arterial. In: MION Jr., D., NOBRE, F., eds. *Medida da pressão arterial: da teoria à prática*. São Paulo: Lemos, 1997. cap.2, p.23-34.
- FRANCO, R.J.S. Proteção renal durante o tratamento com inibidores da enzima conversora de angiotensina. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.110-119, 1998.
- FREIS, E.D. Improving treatment effectiveness in hypertension. *Arch. Intern. Med.*, Chicago, v.159, n.22, p.2517-2521, 1999.
- FRY, P.D. Planning the basics of a mail-service pharmacy. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.54, p.520-523, 1997.

- GALÁN, M.T.A., FERNÁNDEZ, M.C.P. Autovaloración social, económica y profesional del farmacéutico comunitario. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.1, n.5, p.298-303, 1991.
- GILES, T.D. Pharmacoeconomic issues in antihypertensive therapy. *Am. J. Cardiol.*, Philadelphia, v.84, n.2A, p.25K-28K, 1999.
- GIORGI, D.M.A., SILVA, H.B. *Estudo sobre algumas variáveis que influenciam a aderência ao tratamento em hipertensão arterial*. São Paulo, 1989. 71p. (Tese de Doutorado - Faculdade de Medicina - USP).
- GRAVES, J.W. Management of difficult to control hypertension. *Mayo Clin. Proc.*, Montvale, v.75, p.278-284, 2000.
- GREENBERG, I., CHAN, S., BLACKBURN, G.L. Nonpharmacologic and pharmacologic management of weight gain. *J. Clin. Psychiatry*, Memphis, v.60, suppl.21, p.31-36, 1999.
- GRUPO DE SUPORTE EM HIPERTENSÃO ARTERIAL. Mudanças no estilo de vida. Disponível em: <http://www.pontovital.pro.br/gsha/tratamentos.htm>. Acesso em: 20 mar. 2000.
- GUIMARÃES, A.C. Importância do controle das dislipidemias no paciente hipertenso. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.126-127, 1998.
- HARDY, K.J., O'BRIEN, S.U., FURLONG, N.J. Information given to patients before appointments and its effect on non-attendance rate. *BMJ*, London, v.323, p.1298-1300, 2001.

HARRIS, C.W., EDWARDS, J.L., BARUCH, A., RILEY, W.A., PUSSER, B.E., REJESKI, W.J., HERRINGTON, D.M. Effects of mental stress on brachial artery flow-mediated vasodilation in healthy normal individuals. *Am. Heart J.*, Saint Louis, v.139, n.3, p.405-411, 2000.

HAWKINS, D.W., BUSSEY, H.I., PRISANT, L.M. Hypertension. In: DIPIRO, J.T., TALBERT, R.L., YEE, G.C., MATZKE, G.R., WELLS, B.G., POSEY, L.M., eds. *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*. 3.ed. Stamford: Appleton & Lange, 1997. p.195-218.

HERMANSEN, K. Diet, blood pressure and hypertension. *Br. J. Nutr.*, Wallingford, v.83, suppl.1, p.S113-S119, 2000.

HERNANDEZ, L. El cuidado farmacéutico y el dolor causado por cáncer. *PRHSJ*, v.18, n.1, p.47-51, 1998.

HIPERTENSÃO arterial: tratamento medicamentoso. *Rev. Bras. Clin. Ter.*, São Paulo, v.24, n.5, p.253-261, 1998. (III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial).

HOLDFORD, D.A., SMITH, S. Improving the quality of outcomes research involving pharmaceutical services. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.54, p.1434-1442, 1997.

HOLLAND, R.W., NIMMO, C.M. Transitions. Part 1: Beyond pharmaceutical care. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.56, p.1758-1764, 1999.

HOSPITAL DO CÂNCER A.C. CAMARGO. Centro de Tratamento e Pesquisa. Hipertensão arterial: um alerta à saúde. Disponível em: <http://www.hcanc.org.br/hiper.html>. Acesso em: 17 jul. 2000.

INSTITUTE FOR CLINICAL EVALUATIVE SCIENCES. Management of hypertension: diagnosis, evaluation, when to treat and non-pharmacological therapy. Disponível em: <http://www.ices.on.ca/docs/fb1420.htm>. Acesso em: 27 jul. 2000.

INTROCASO, L. História da medida da pressão arterial. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.79-82, 1998.

JOHNSON, B.F., HAMILTON, G., FINK, J., LUCEY, G., BENNET, N., LEW, R. A design for testing interventions to improve adherence within a hypertension. *Control. Clin. Trials*, New York, v.21, p.62-72, 2000.

JOHNSON, J.A., BOOTMAN, J.L. Drug-related morbidity and mortality and the economic impact of pharmaceutical care. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.54, p.554-558, 1997.

JOHNSON, M.J., WILLIAMS, M., MARSHALL, E.S. Adherent and nonadherent medication-taking in elderly hypertensive patients. *Clin. Nurs. Res.*, v.8, p.318-335, 1999.

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE, 6, NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM COORDINATING COMMITTEE. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch. Intern. Med.*, Chicago, v.157, p.2413-2446, 1997.

KAPLAN, N.M. *Clinical hypertension*. 7.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. p.159-179.

- KASSAM, R., FARRIS, K.B., COX, C.E., VOLUME, C.I., CAVE, A., SCHOPFLOCHER, D.P., TESSIER, G. Tools used to help community pharmacists implement comprehensive pharmaceutical care. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.39, n.6, p.843-856, 1999.
- KHALIL, S.A., ELZUBIER, G. Drug compliance among hypertensive patients in Tabuk, Saudi Arabia. *J. Hypertens.*, Hagerstown, v.15, p.561-565, 1997.
- KNAAP, K.K., KATZMAN, H., HAMBRIGHT, J.S., ALBRANT, D.H. Community pharmacist interventions in a capitated pharmacy benefit contract. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.55, p.1141-1145, 1998.
- KNOWLTON, C.H. Hope: a cardinal virtue of the pharmaceutical care pilgrimage. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS37, n.3, p.361-365, 1997.
- KNOWLTON, C.H. Pharmacy in managed care: vision for the future. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.55, p.1473-1502, 1998.
- KORHONEN, M.H., LITMANEN, H., RAURAMAA, R., VAISANEN, S.B., NISKANEN, L., UUSITUPA, M.I.J. Adherence to the salt restriction diet among people with mildly elevated blood pressure. *Eur. J. Clin. Nutr.*, Basingstoke, v.53, p.880-885, 1999.
- LAMSAM, G.D. Human dignity and pharmaceutical care. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.54, p.2733-2735, 1997.
- LANDIS, N.T., NCPA'S TV network primes consumers pharmacists for pharmaceutical care. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.55, p.536, 1998.

LIPOWSKI, E.E. Evaluating the outcomes of pharmaceutical care. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.12, p.726-734, 1996.

LUSCHER, T.F., VETTER, H., SIEGENTHALER, W., VETTER, W. Compliance in hypertension: facts and concepts. In: *J. Hipert.*, v.3, suppl.1, p.3-9, 1985. (Symposium on Compliance-Improving Strategies in Hypertension, 1984, Flims).

MAINE, L.L. Pharmacy practice activity classification. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.38, n.2, p.139-148, 1998.

MAJOR, R.H. The history of taking blood pressure. *Ann. Med. History* 1930; 2:47-50. Apud: INTROCASO, L. História da medida da pressão arterial. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.79-82, 1998.

MALLET, L. Caring for the elderly patient. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.11, p.628, 1996.

MARCROM, R.E., HORTON, R.M., SHEPHERD, M.D. Tailoring services to meet patient needs. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.10, p.606, 1996.

MARGETTS, B.M., LITTLE, P., WARM, D. Interaction between physical activity and diet: implications for blood pressure management in primary care. *Public Health Nutr.*, Wallingford, v.2, p.377-382, 1999.

MATIAS L.C. A farmácia em Portugal. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.1, n.4, p.242-244, 1991.

McDONOUGH, R.P. Pharmaceutical care interventions: a closer look. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.39, n.5, p.703-704, 1999.

- McKENNEY, J.M. Methods of modifying compliance behavior in hypertensive patients. *Drug Intell. Clin. Pharm.*, Hamilton, v.15, n.1, p.8-14, 1981.
- MEREDITH, P.A. The importance of sustained blood pressure control. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, Hagerstown, v.35, suppl.3, p.S7-S11, 2000.
- MIL, J.W.F.V. Development of pharmaceutical care in the Netherlands: pharmacy's contemporary focus on the patient. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.39, n.3, p.395-401, 1999.
- MOLINA-SALAZAR, R.E., RIVAS-VILCHIS, J.F. Sobreprecio y acceso a los medicamentos: el caso de los medicamentos essenciais en México. *Cad. Saude Pública*, Rio de Janeiro, v.14, n.3, p.501-506, 1998.
- MORELL, A., BERMEJO, M.T., DE JUANA, P., NISTAL, L., GONZÁLEZ, P. MARTÍNEZ, A. Estudio de la prescripción farmacéutica en un centro de atención primaria: indicadores socioeconómicos y sanitarios. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.1, n.6, p.330-335, 1991.
- MOTA, D.M., GADELHA, S.R., ALBUQUERQUE, M.Z.M. Análise e avaliação farmacoeconômica de prescrições de medicamentos: um estudo preliminar. *Mundo Saude*, São Paulo, v.23, n.3, p.181-184, 1999.
- MULTANOVSKY, M.P. The Korotkov's method. *Cor Vasa* 1970;12:1-7. Apud: INTROCASO, L. História da medida da pressão arterial. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.79-82, 1998.
- MUNROE, W.P. Clinical monitoring plans of the delivery of pharmaceutical care. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.6, p.397-402, 1996.

- NAU, D.P., RIED, L.D., LIPOWSKI, E.E., KIMBERLIN, C., PENDERGAST, J., SPIVEY-MILLER, S. Patients' perceptions of the benefits of pharmaceutical care. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.40, n.1, p.36-40, 2000.
- NEUTEL, J.M. The role of combination therapy in achieving blood pressure control. *Am. J. Manag. Care*, v.5, suppl.7, p.463-468, 1999.
- NICHOLS-ENGLISH, G., POIRIER, S. Optimizing adherence to pharmaceutical care plans. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.40, n.4, p.475-485, 2000.
- NIMMO, C.M., HOLLAND, R.W. Transitions in pharmacy practice. Part 2: Who does what and why. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.56, p.1981-1987, 1999.
- NOBRE, F., LIMA, N.K.C. Hipertensão arterial: conceito, classificação e epidemiologia. In: MION Jr., D., NOBRE, F., eds. *Medida da pressão arterial: da teoria à prática*. São Paulo: Lemos, 1997. cap.5, p.89-99.
- OIGMAN, W., FRITSCH, M.T. Antagonistas de canais de cálcio. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.104-109, 1998.
- OIGMAN, W., FRITSCH, M.T. Drogas que intervêm no sistema renina-angiotensina. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.84-90, 1998.
- O'MALLEY, C.H. Pharmacy's vision of its future in managed care. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.55, p.1471, 1998.
- PARAMESHVARA, V. Refractory hypertension-assessment and management. *J. Indian Med. Assoc.*, Calcutta, v.97, p.102-105, 1999.

- PASCOAL, I.F. Hipertensão renovascular, aterosclerose e lipoproteína(a). *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.133-135, 1998.
- PATRIAS, J.M. Depression in older adults. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.55, p.2481, 1998.
- PIERIN, A.M.G., GOMES, M.A.M., VEIGA, E.V., NOGUEIRA, M.S., NOBRE, F. Medida da pressão arterial no consultório e auto-medida da pressão: técnicas e equipamentos. In: MION Jr., D., NOBRE, F., eds. *Medida da pressão arterial: da teoria à prática*. São Paulo: Lemos, 1997. cap.3, p.35-64.
- PIERPALOLI, P.G. Observations on the conference. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.55, p.1497-1499, 1998.
- PRIETO YERRO, I. Los perfiles terapéuticos como herramienta de análisis de la prescripción. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.3, n.5, p.303-308, 1993.
- QUEIROZ, L.R.S. Hipertensão é a maior causa isolada de morte. *O Estado de São Paulo*, São Paulo, 31 jul. de 2000. Disponível em: <http://www.estadao.com.br/agestado/nacional/2000/jul/31/354.htm>. Acesso em: 31 jul. 2000.
- RALEIGH, V.S. Diabetes and hypertension in britain's ethnic minorities: implications for the future of renal services. *BMJ [Br. Med. J.]*, London, v.314, n.7075, p.209-218, 1997.
- REUTZEL, T.J., DEFALCO, P.G., HOGAN, M., KAZEROONI, P.V. Evaluation of a pharmaceutical care education series for chain pharmacists using the focus group method. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.39, n.2, p.226-234, 295-296, 1999.

RICCI, M.C.S., STORPIRTIS, S., ALBUQUERQUE, R.P. A farmácia clínica aplicada à avaliação da farmacoterapia de pacientes internados na Clínica Médica do Hospital Universitário da USP: promoção do uso racional de antimicrobianos. *Rev. Med. Hosp. Univ. Univ. Sao Paulo*, São Paulo, v.6, n.2, p.27-36, 1996.

RIED, L.D., WANG, F., YOUNG, H., AWIPHAN, R. Patients' satisfaction and their perception of the pharmacist. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.39, n.6, p.835-842, 1999.

ROCA-CUSACHS, A., SORT, D., ALTIMIRA, J., BONET, R., GUILERA E., MONMANY, J., NOLLA, J. The impact of a patient education programme in the control of hypertension. *J. Hum. Hypertens.*, Basingstoke, v.5, n.5, p.437-441, 1991.

RODRÍGUEZ, M.A.V., RODRÍGUEZ, R.R. Educación universitaria y salud en el norte argentino. *Rev. Med. Tucuman*, v.3, n.4/5, p.119-126, 1997.

ROSPOND, R.M. Cancer-related issues for women. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.11, p.655-660, 1996.

ROZENFELD, S., PEPE, V.L.E., orgs. *Guia terapêutico ambulatorial*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992. 404p. (Série manuais).

SALGADO, E.C.O. Consumo de medicamentos: um esboço dos fatores determinantes. *Rev. Cienc. Farm.*, Araraquara, v.19, n.2, p.253-263, 1998.

SANTELLLO, J.L. Cem anos de medida da pressão arterial. In: MION Jr., D., NOBRE, F., eds. *Medida da pressão arterial: da teoria à prática*. São Paulo. Lemos, 1997. cap.1, p.13-21.

- SCHOEN, M.D. Lipid management: an opportunity for pharmacy service. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.10, p.609-619, 1996.
- SCHOMMER, J.C., KUCUKARSLAN, S.N. Measuring patient satisfaction with pharmaceutical services. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.54, p.2721-2732, 1997.
- SELF, T.H., STRAYHORN, V.A. Long-term management of asthma. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS37, n.4, p.423-437, 1997.
- SHANE, R. The health care puzzle: where does pharmacy fit? *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.54, p.2503-2505, 1997.
- SHEFCHEK, S.L., THOMAS III, J. The outlook for pharmacist initiation and modification of drug therapy. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.10, p.597-604, 1996.
- SHEPHERD, M.D. The total product concept. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.37, n.1, p.10, 108, 1997.
- SILVA, H.B., BORTOLOTTI, L.A. Interação de drogas usadas no tratamento do hipertenso arterial. In: PILEGGI, F., HUEB, W.A., coords. *Interações medicamentosas em cardiologia*. São Paulo: INCOR, 1993. p.25-44.
- SIMMONS, D. Eletronic prescriptions. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.38, p.776, 1998.
- SMALL, R.E., KENNEDY, D.T. New asthma guidelines: applications for pharmaceutical care. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS37, n.4, p.419-420, 1997.

- SMITH, K.M. Arthralgia associated with calcium-channel blockers. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.57, p.55-57, 2000.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Hipertensão arterial sistêmica (HAS): Projeto Prodatha. Disponível em: <http://www.cardiol.br/prodatha.htm>. Acesso em: 30 mar. 2000.
- SPALEK, V.H., GONG, W.C. Pharmaceutical care in an integrated health system. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.39, p.553-557, 1999.
- STEIN, G.C. Assisted suicide: an issue for pharmacists. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.55, p.539, 1998.
- STORPIRTIS, S. Farmácia clínica: reflexões sobre capacitação profissional e prestação de serviços à comunidade. *Rev. Med. Hosp. Univ. São Paulo*, São Paulo, v.5, n.1/2, p.49-53, 1995.
- STORPIRTIS, S., RIBEIRO, E., MARCOLONGO, R. Novas diretrizes para assistência farmacêutica hospitalar: atenção farmacêutica / farmácia clínica. In: GOMES, M. J. V. M., REIS, A. M. M., eds. **Ciências farmacêuticas. Uma abordagem em farmácia hospitalar**. Atheneu, São Paulo, 2000, 559 p.
- STOVER, K.A. Alpha house of delegates adopts 13 new policies. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.6, p.394-396, 1996.
- STOVER, K.A. Moving pharmacists toward providing pharmaceutical care. *J. Am. Pharm. Assoc.*, Washington, v.NS36, n.2, p.137-142, 1996.
- TAVARES, A., KOHLMANN Jr., O. Tratamento da crise hipertensiva. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.120-125, 1998.

- TAVARES, A., PLAVNIK, F.L. Inibidores do sistema simpático. *HiperAtivo*, Ribeirão Preto, v.5, n.2, p.91-96, 1998.
- THAKUR, K., MALHOTRA, P., WALIA, I., KUMAR, R. Health awareness and treatment compliance of high blood pressure among women in a peri-urban colony of Chandigarh, India. *J. Indian. Med. Assoc.*, Calcutta, v.97, p.217-219, 1999.
- THOMPSON, C.A. Mail-order pharmacies send out clinical services. *Am. J. Health-Syst. Pharm.*, Bethesda, v.54, p.613-623, 1997.
- URQUHART, J. Erratic patient compliance with prescribed drug regimens: target for drug delivery systems. *Clin. Pharmacol. Ther.*, Saint Louis, v.67, n.4, p.331-334, 2000.
- VÁZQUEZ, J.A., TORRES, C.M., MEDINA, B. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en el tratamiento de la hipertensión arterial y de la insuficiencia cardíaca congestiva. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.5, n.3, p.152-158, 1995.
- VETTER, H. Compliance-improving strategies in hypertension: introduction. *J. Hipert.* v.3, suppl.1, p.1, 1985. (Symposium on Compliance-Improving Strategies in Hypertension, 1984, Flims).
- VIDT, D.G. Contributing factors in resistant hypertension. Truly refractory disease is rarely found in a properly conducted workup. *Postgrad. Med.*, New York, v.107, p.57-70, 2000.
- WAEBER, B., BURNIER, M., BRUNNER, H.R. How to improve adherence with prescribed treatment in hypertensive patients? *Cardiovasc. Pharmacol.*, Hagerstown, v.35, p.S23-S26, 2000.

- WARD, H.J., MORISKY, D.E., LEES, N.B., FONG R. A clinic and community-based approach to hypertension control for an underserved minority population: design and methods. *Am. J. Hypertens.*, New York, v.13, n.2, p.177-183, 2000.
- WEIER, M.R., MAIBACH, E.W., BAKRIS, G.L., BLACK, H.R., CHAWLA, P., MESSERLI, F.H., NEUTEL, J.M., WEBER, M.A. Implications of a health lifestyle and medication analysis for improving hypertension control. *Arch. Intern. Med.*, Chicago, v.160, n.28, p.481-490, 2000.
- WITZEL, M.D.R.F. O exercício da assistência farmacêutica a pacientes diabéticos e hipertensos na realidade da farmácia brasileira: aspectos práticos, legais e éticos. São Paulo: Racine, 2000. 61p. [Apostila].
- YOUNG, M.D., STILLING, W.J., MUNGER, M.A. Pharmacy practice acts: a decade of progress. *Ann. Pharmacother.*, Cincinnati, v.33, p.920-926, 1999.
- ZANINI, A.C., BASILE, A.C., FOLLADOR, W., OGA, S. *Guia de medicamentos*. São Paulo: Ipex, 1997. 1179 p.
- ZÚÑIGA, C., PRIETO, R., DOMEQ, C., VARGAS, M. Evaluación de un programa educativo en pacientes broncopulmonares y diabéticos. *Rev. O.F.I.L.*, Madrid, v.3, n.2, p.99-107, 1993.