



A IMPORTÂNCIA DO USO RACIONAL DE MEDICAMENTOS NA ADESÃO AO TRATAMENTO DO PROGRAMA DE HIPERTENSÃO E DIABETES MELLITUS (HIPERDIA) EM IDOSOS NO MUNICÍPIO DE JERÔNIMO MONTEIRO-ES

Angélica Hollunder Klippel¹; Karolinni Bianchi Britto¹; Miriam Helem de Almeida Dias²; Fabiano Costa Santiliano³; Bethânia Ribeiro de Almeida⁴.

¹. Graduandos do Curso de Farmácia. CCA-UFES.

². Enfermeira Responsável pela Estratégia Saúde da Família Módulo II – Prefeitura Municipal de Jerônimo Monteiro, ES – Brasil.

³. Mestre em Biociências e Biotecnologia. CCA-UFES.

fabianosantiliano@yahoo.com.br

⁴. Professora Mestre do Curso de Farmácia. Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Espírito Santo – CCA-UFES, Cx. Postal 16, Alegre, Espírito Santo – Brasil. bethanialmeida@yahoo.com.br

Recebido em: 04/05/2012 – Aprovado em: 15/06/2012 – Publicado em: 30/06/2012

RESUMO

O uso racional de medicamentos ocorre quando o paciente recebe o medicamento adequado às suas necessidades clínicas, na dose e posologia corretas, por um período de tempo adequado e ao menor custo para si e para a comunidade. Este conceito é muito importante, principalmente em pacientes idosos, que apresentam características fisiológicas e físicas peculiares, que devem ser consideradas no momento da elaboração da sua farmacoterapia. O objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de uso irracional de medicamentos, compreendendo a utilização de uma grande quantidade de medicamentos por uma paciente idosa, favorecendo assim sua não adesão ao tratamento.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão, diabetes, medicamentos

THE IMPORTANCE OF THE RATIONAL USE OF DRUGS IN THE TREATMENT OF ACCESSION PROGRAMME FOR HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS (HIPERDIA) ELDERLY IN THE MUNICIPALITY OF JERÔNIMO MONTEIRO-ES

ABSTRACT

The rational use of drugs occurs when the patient receives the proper medicine to their clinical needs, in the correct dose and dosage, for an appropriate period of time and at less cost to themselves and the community. This concept is very important, especially in elderly patients, who have unique physical and physiological characteristics, which should be considered when drawing up their pharmacotherapy. The aim of this study was to report a case of irrational use of drugs, including the use

of a large quantity of drugs for an elderly patient, thus favoring their non-adherence to treatment.

KEYWORDS: Hypertension, diabetes, drugs

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a preocupação com a melhoria das condições de vida na velhice tem aumentado (LIMA, 2003). Devido ao fato de apresentarem doenças crônicas com frequência, os idosos utilizam constantemente os serviços de saúde e são consumidores de um grande número de medicamentos, que embora necessários em muitas situações, quando mal utilizados podem acarretar sérias complicações para a saúde e um aumento dos custos individuais e governamentais (BARROS & JOANY, 2002). Outro fator agravante é que, por proporcionarem inúmeros benefícios, os produtos farmacêuticos passaram a ser utilizados de forma indiscriminada e irracional, seguindo uma lógica de mercado (MARIN et al., 2008).

A Organização Mundial de Saúde (WHO, 1987) sugere que, para o uso racional de medicamentos, deve-se, primeiramente, estabelecer a necessidade do uso do mesmo; em seguida, é necessária a prescrição do medicamento apropriado, sendo este a melhor escolha, segundo os preceitos de eficácia e segurança comprovados e aceitáveis. Do mesmo modo, é preciso que o medicamento seja prescrito adequadamente quanto à forma farmacêutica, doses e período de duração do tratamento; que esteja disponível a um preço acessível, e que se enquadre nos critérios de qualidade estabelecidos; que seja dispensado em condições adequadas, com a devida orientação e responsabilidade, e, por fim, que se cumpra o regime terapêutico prescrito, da melhor maneira possível. Este conceito é semelhante com o proposto pela Política Nacional de Medicamentos (BRASIL, 2001).

De acordo com BRASIL (2001), o uso irracional de medicamentos, além de gerar custos ao paciente, que pode não estar sendo tratado da maneira mais adequada, levando assim mais tempo para a sua cura, também onera o sistema de saúde. Passa-se assim mais tempo tomando um medicamento desnecessário e não se consegue o efeito desejado. Na pior das hipóteses, o medicamento tomado de maneira inadequada pode até prejudicar o paciente.

ROZENFELD (2003) afirma que, mais do que em qualquer outro grupo etário, os medicamentos são prescritos para os idosos sem que a doença e a ação farmacológica do medicamento possuam clara correspondência. Eles são, erroneamente, utilizados como substitutos de mudanças para um estilo de vida mais saudável, e a prescrição é impelida pelo valor simbólico dos medicamentos. Portanto, uma prescrição racional e o aconselhamento acerca do uso racional do medicamento é uma prática importante especialmente para os idosos, em função da presença frequente de múltiplas patologias, requerendo assim terapias diferentes, as quais podem resultar no uso de vários medicamentos ao mesmo tempo. Sendo assim, torna-se imprescindível uma estratégia de administração que reduza os riscos de efeitos colaterais ou adversos e de interações medicamentosas (ARAÚJO, 1999).

Interações medicamentosas são eventos clínicos em que os efeitos de um fármaco são alterados pela presença de outro fármaco, alimento, bebida ou algum agente químico, e constituem causas corriqueiras de efeitos adversos. A consequência de uma interação medicamentosa pode ser perigosa quando provoca um aumento da toxicidade de um fármaco. Algumas vezes, a interação medicamentosa diminui a eficácia de um fármaco, podendo ser tão nociva quanto o aumento da mesma (HOEFLER, 2009).

HOEFLER (2009) afirma ainda que há interações medicamentosas que podem trazer benefícios e serem úteis aos pacientes, como na prescrição simultânea de anti-hipertensivos e diuréticos, sendo que os diuréticos aumentam o efeito dos anti-hipertensivos por diminuírem a pseudotolerância dos mesmos. A incidência de problemas ocasionados pelas interações medicamentosas é mais alta nos idosos, porque a idade afeta o funcionamento de rins e fígado, de modo que muitos fármacos são eliminados muito mais lentamente do organismo. Muitas interações medicamentosas não apresentam sérias implicações e muitas que são potencialmente danosas acometem apenas uma pequena proporção de pacientes.

Além de problemas com a interação medicamentosa, outros fatores complicam a eficiência da terapêutica medicamentosa em idosos. A complexidade dos esquemas terapêuticos, em conjunto com a falta de compreensão, esquecimento, diminuição da acuidade visual e destreza manual colaboram para que haja uma grande quantidade de erros na administração de medicamentos (MARIN et al., 2008). Também, o entendimento das orientações pode ser comprometido devido ao fato de que no Brasil existe um alto índice de analfabetismo entre idosos, levando assim ao uso incorreto dos medicamentos (BERTOLDI et. al., 2004).

Segundo MARIN et. al. (2008), além de todas as dificuldades que os idosos possuem para fazer uso de medicamentos, eles podem ainda simplesmente não aderir ao tratamento, o que torna a situação ainda mais complicada. A adesão a um tratamento é entendida como um processo multifatorial que se baseia em uma parceria entre quem cuida e quem é cuidado e diz respeito à frequência, à constância e à perseverança em relação aos cuidados necessários para quem vive algum problema de saúde.

Neste contexto, objetivou-se com este trabalho relatar um caso de uso irracional de medicamentos, compreendendo a utilização de uma grande quantidade de medicamentos por uma paciente idosa, favorecendo assim sua não adesão ao tratamento.

CASO CLÍNICO

Paciente N.P.B., sexo feminino, 68 anos, 71Kg, 1,51 de altura, branca, casada, aposentada, analfabeta, obesa, diabética e hipertensa. Faz tratamento de hipertensão e diabetes há 10 anos, sendo que descobriu essas doenças realizando exames de rotina. Neste período, já mudou a medicação várias vezes, pois não compreende que sua saúde depende de seus esforços (embora os profissionais da saúde a orientem constantemente). Inicialmente, utilizava para tratar a hipertensão arterial Captopril 25mg de 12/12h e Propranolol 40mg de 12/12h. Após três meses de uso desta medicação compareceu novamente à Unidade de Saúde queixando-se de tosse seca. Foi avaliada pelo médico que constatou que era o efeito colateral do Captopril. Este medicamento foi suspenso e em seu lugar foi prescrito Enalapril 10mg de 8/8h.

Para o tratamento da diabetes, inicialmente, a paciente utilizava Glibenclamida 5mg três vezes ao dia após as refeições (café, almoço e jantar) e Metformina 850mg duas vezes ao dia (após o café da manhã e jantar). Essa terapia medicamentosa durou por sete anos, mas pelo fato da paciente não fazer dieta e não aderir ao tratamento acabou ficando em coma algumas vezes por hiperglicemia e picos de hipertensão arterial. Isso resultou na mudança de sua medicação, sendo que sua farmacoterapia atual consiste em: 1) Para o tratamento de hipertensão arterial: Enalapril 10mg de 12/12h; Nifedipino 20mg de 12/12h; Furosemida 40mg (1

comprimido pela manhã); Anlodipino 50mg (1 comprimido à noite) e Losartana potássica 50mg (2 comprimidos pela manhã). 2) Para o tratamento da diabetes: utiliza Insulina NPH duas vezes ao dia – 10 unidades de manhã e 14 unidades à noite.

A paciente reclama constantemente de dor no corpo todo, fadiga generalizada, cansaço aos pequenos esforços e visão turva. Não apresenta inchaço nem tontura, porém possui elevada diurese; continua não fazendo dieta e nem utilizando a medicação corretamente.

Realiza anualmente exames de rotina (hemograma, EAS, EPF, uréia, creatinina, colesterol, triglicerídeos,...); a cada trimestre realiza o teste de glicemia em jejum e duas vezes ao dia faz o teste de glicemia capilar (em jejum e pós prandial). Os resultados dos exames apresentam sempre glicemia elevada e alterações em relação ao colesterol e triglicerídeos. Ela afere a pressão mensalmente quando vai à Unidade de Saúde buscar seus medicamentos e quando se sente mal, apresentando picos de hipertensão.

Recebe visita domiciliar e orientações do agente de saúde e faz visita ao nutricionista, cardiologista e endocrinologista. É atendida pela Estratégia da Saúde da Família (ESF) – Módulo 2, Parada Cristal, Jerônimo Monteiro, Espírito Santo, Brasil, sendo o caso relatado pela Enfermeira Chefe M. H. A. D.

CARACTERÍSTICAS DOS FÁRMACOS

1) Captopril

De acordo com WANNMACHER & FERREIRA (1998), após administração oral, o captopril é incompletamente absorvido pelo trato gastrintestinal (60-75%), sendo que a presença de alimento no estômago reduz sua absorção em 30-40%. O pico de concentração plasmática é alcançado entre uma a duas horas após sua administração. A ligação às proteínas plasmáticas fica em torno de 25 a 30%. Ele atravessa a placenta e é distribuído ao leite materno. Sofre metabolismo hepático (50%) e é excretado principalmente na urina (95% em 24 horas), possuindo uma meia vida plasmática de 1,9 horas.

Corresponde a um anti-hipertensivo antagonista do sistema renina-angiotensina-aldosterona que age como inibidor da enzima de conversão de angiotensina I em angiotensina II (ECA). A inibição da formação deste autacóide, potente vasoconstritor, leva à vasodilatação, com queda da pressão arterial e diminuição da pré e pós-carga cardíaca (WANNMACHER & FERREIRA, 1998).

2) Enalapril

É absorvido rapidamente e as concentrações plasmáticas máximas ocorrem em uma hora. Sua taxa de absorção é de aproximadamente 60%, sendo que após esse processo, é hidrolisado a enalaprilato, um potente inibidor da ECA. As concentrações máximas plasmáticas do enalaprilato acontecem de três a quatro horas depois de uma dose oral de enalapril. A excreção do enalapril ocorre principalmente pela via renal. Os principais componentes na urina são: enalaprilato, que contribui com 40% da dose, e enalapril intacto. Exceto pela conversão a enalaprilato, não há evidência de metabolismo significativo deste medicamento. Sua absorção não é influenciada pela presença de alimentos no trato gastrintestinal. A extensão da absorção e a hidrólise do enalapril são semelhantes para as diversas doses na faixa terapêutica recomendada (BRASIL, 2008).

A ECA catalisa a conversão da angiotensina I à substância vasopressora angiotensina II. Depois da absorção, o enalapril é hidrolisado a enalaprilato o qual inibe a enzima conversora de angiotensina. A inibição da ECA resulta na diminuição da angiotensina II plasmática, fato este que aumenta a atividade da renina plasmática (em razão da remoção do feedback negativo de liberação da renina) (WANNMACHER & FERREIRA, 1998).

3) Nifedipino

É absorvido imediatamente e quase completamente após administração oral. A disponibilidade sistêmica sob administração oral é de 45 – 56%, devido ao efeito de primeira passagem. As concentrações séricas e plasmáticas máximas são atingidas em 1,5 a 4,2 horas após sua administração, sendo que quando esta é realizada juntamente com alimentos, há um retardamento, porém não redução da absorção. Liga-se em 95% às proteínas plasmáticas (albumina). É metabolizado na parede intestinal e no fígado, especialmente por meio de processos oxidativos, formando metabólitos que não são farmacologicamente ativos. É excretado na forma de metabólitos, principalmente pelos rins, e cerca de 5 – 15% através da bÍlis nas fezes. Na urina recuperam-se somente traços da substância intacta (menos de 0,1%) (GONÇALVES, 2008).

O nifedipino bloqueia a liberação dos íons cálcio pós-excitação (através dos canais lentos) para os músculos cardíaco e vascular liso, por meio da inibição da ativação da ATPase para a contração das miofibrilas. A redução do cálcio intracelular na musculatura cardíaca e nas células musculares lisas de coronárias e vasos periféricos resulta em dilatação de coronárias, artérias e arteríolas periféricas. Desempenha pouco efeito na maioria dos leitos venosos, portanto, não tem efeito significativamente sobre a pré-carga cardíaca. Tem potente efeito vasodilatador periférico, que resulta em atividade reflexa do nervo simpático, expressa como um aumento da frequência cardíaca (GONÇALVES, 2008).

4) Furosemida

A furosemida é rapidamente absorvida pelo trato gastrointestinal, apresentando uma biodisponibilidade de aproximadamente 50% a 70% para os comprimidos em indivíduos sadios. Em pacientes, a biodisponibilidade da droga é influenciada por diversos fatores, incluindo doenças de base, e pode ser reduzida a 30% (por exemplo, na síndrome nefrótica). A influência da administração concomitante de alimentos na absorção da furosemida depende da forma farmacêutica. Seu volume de distribuição é de 0,1 a 0,2 litros por kg de peso corpóreo. Liga-se fortemente às proteínas plasmáticas (mais de 98%), principalmente à albumina. Sofre uma metabolização parcial (cerca de 30 a 40%). Há evidências, embora pouco exatas, que indicam que a biotransformação da furosemida ocorre primariamente a nível renal. O fígado parece ter um papel menos significativo no processo. A principal via de metabolização da furosemida é a glicuronidação, que dá origem a um metabólito glucurônico. A nível do fígado, a furosemida, sob ação do citocromo P450, é também oxidada originando um epóxido, metabólito quimicamente ativo (TEIXEIRA, 2008).

A furosemida é um diurético de alça que produz um efeito potente com início de ação rápido e de curta duração. Bloqueia o sistema co-transportador de $\text{Na}^+\text{K}^+2\text{Cl}^-$ localizado na membrana celular luminal do ramo ascendente da alça de Henle; portanto, a eficácia da ação salurética da furosemida depende da droga alcançar o

lúmen tubular via um mecanismo de transporte aniônico. A ação diurética resulta da inibição da reabsorção de cloreto de sódio neste segmento da alça de Henle. Como resultado, a excreção fracionada de sódio pode alcançar 35% da filtração glomerular de sódio. Os efeitos secundários do aumento da excreção de sódio são excreção urinária aumentada (devido a gradiente osmótico) e aumento da secreção tubular distal de potássio. A excreção de íons cálcio e magnésio também é aumentada. A eficácia anti-hipertensiva da furosemida é atribuída ao aumento da excreção de sódio, redução do volume sanguíneo e redução da resposta vascular do músculo liso ao estímulo vasoconstritor (TEIXEIRA, 2008).

5) Anlodipino

É bem absorvido pelo trato gastrointestinal, atingindo picos plasmáticos entre 6 e 12 horas após administração oral. Liga-se em cerca de 93% às proteínas plasmáticas. Sua biodisponibilidade absoluta é estimada entre 64 e 90%. Sua absorção não é alterada pela alimentação. Aproximadamente 90% do fármaco é convertido em metabólitos inativos, via metabolismo hepático. Sua eliminação do plasma é bifásica, apresentando meia-vida de eliminação de 30 a 50 horas. Os níveis plasmáticos estabilizados são atingidos após o sétimo ou oitavo dia de tratamento. Sua farmacocinética não é significativamente influenciada pela disfunção renal. Pacientes com insuficiência renal podem receber a dose inicial usual e pacientes idosos e/ou com insuficiência hepática apresentam depuração de anlodipino diminuído, necessitando de uma dose inicial menor (BRASIL, 2008).

O anlodipino intervém no movimento do cálcio para o interior das células cardíacas e da musculatura dos vasos sanguíneos. Como resultado dessa ação, o anlodipino relaxa os vasos sanguíneos que irrigam o coração e o resto do corpo, aumentando a quantidade de sangue e oxigênio para o coração, reduzindo a sua carga de trabalho e, por relaxar os vasos sanguíneos, permite que o sangue passe através deles mais facilmente. A pressão sanguínea alta impõe ao coração e às artérias uma sobrecarga de trabalho que, a longo prazo, faz com que o coração e as artérias não funcionem adequadamente. Isto pode causar danos aos vasos sanguíneos do cérebro, coração e rins, resultando em acidentes cérebro-vasculares, deficiência cardíaca e renal (BRASIL, 2008).

6) Losartana Potássica

Após a administração oral, a losartana é bem absorvida e sofre metabolismo de primeira passagem, formando um metabólito ácido carboxílico ativo e outros metabólitos inativos. A biodisponibilidade sistêmica dos comprimidos de losartana é de aproximadamente 33%. As concentrações máximas médias de losartana e de seu metabólito ativo são atingidas em uma hora e em três ou quatro horas, respectivamente. Não houve efeito clinicamente significativo no perfil da concentração plasmática quando o fármaco foi administrado juntamente com as refeições. Tanto a losartana como seu metabólito ativo apresentam taxas de ligação a proteínas plasmáticas maiores que 99%, principalmente com a albumina. O volume de distribuição da losartana é de 34 litros. Estudos em ratos indicam que este fármaco praticamente não atravessa a barreira hematoencefálica. Tanto a excreção biliar como a urinária contribuem para a sua eliminação e de seus metabólitos (BRASIL, 2008).

A angiotensina II, um potente vasoconstritor, é o principal hormônio ativo do sistema renina-angiotensina e o maior determinante da fisiopatologia da hipertensão.

A angiotensina II liga-se ao receptor AT1 encontrado em muitos tecidos (por exemplo, músculo liso vascular, glândulas adrenais, rins e coração) e desencadeia várias ações biológicas importantes, incluindo vasoconstrição e liberação de aldosterona. A losartana atua antagonizando a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT1 (BRASIL, 2008).

7) Insulina NPH

A insulina exógena NPH é bastante irregular em sua atividade hipoglicemiante. Observa-se que sua ação se inicia cerca de uma a quatro horas após sua aplicação. Possui um pico de ação entre cinco à 12 horas após sua aplicação, que tem uma duração também variável entre 12 à 24 horas. Sua cinética varia de acordo com vários fatores, tanto inter quanto intra-indivíduos. Por exemplo, depende da temperatura, do local da aplicação, da profundidade que alcançou no tecido onde foi injetada (tamanho da agulha), da resistência periférica do tecido e capilaridade local (camada de gordura local e circulação sanguínea), da dose, do grau de purificação, da procedência/laboratório, entre outros. Assim, em geral, se assume que sua ação se inicia em torno de duas a três horas após a aplicação, tendo seu pico de ação entre cinco a oito horas após a administração, sendo que o efeito dura em torno de 14 a 18 horas após a injeção (DULLIUS, 2009).

DISCUSSÃO

De acordo com OIGMAN (1998), os inibidores da ECA são fármacos que apresentam uma boa tolerância pelos pacientes e muitos dos efeitos adversos observados, como cefaléia, vertigem e cansaço, não diferem do placebo. Contudo, a tosse representa o efeito adverso mais observado, podendo atingir de 5% a 18% dos hipertensos. Por isso que a paciente apresentou tosse como efeito colateral do captopril, sendo que este foi substituído pelo enalapril, que apesar de também ser um inibidor de ECA, consiste em um medicamento mais novo que apresenta certa seletividade, não provocando assim tosse na paciente.

Conforme afirma BRASIL (2006), a diabetes é uma doença evolutiva, e com o passar dos anos, quase todos os portadores necessitam de um tratamento farmacológico, muitos deles com insulina, uma vez que as células beta do pâncreas tendem a avançar para um estado de falência parcial ou total. Contudo, mudanças positivas no estilo de vida – alimentares e prática de atividade física - são de fundamental importância no alcance dos objetivos do tratamento, que são o alívio dos sintomas e a prevenção de complicações. Inicialmente, a paciente apresentava o diabetes Tipo II (não insulino dependente) e para tratá-la fazia uso de medicamentos (Metformina e Glibenclamida), porém, com o passar do tempo, devido a paciente não aderir completamente ao tratamento medicamentoso e não medicamentoso (dieta, atividade física), ocorreu uma mudança no tipo da Diabetes, passando a ser do tipo I (insulino dependente).

Considerando as reclamações relatadas pela paciente (dor em todo o corpo, fadiga generalizada, cansaço aos pequenos esforços, visão turva e diurese elevada), SILVA (2011) afirma que a diurese elevada, o cansaço e as alterações visuais correspondem a sintomas de diabetes não controlada. De acordo com OIGMAN (1998), a fadiga e o cansaço aos pequenos esforços são efeitos colaterais do enalapril. Tem-se ainda que, conforme afirma GONÇALVES (2008), o cansaço a pequenos esforços pode ser um efeito colateral do nifedipino.

Para o tratamento da hipertensão, a paciente estava utilizando cinco medicamentos (enalapril, losartana potássica, nifedipino, anlodipino e furosemida). De acordo com a SBC (2006), o uso de mais de um agente anti-hipertensivo é, geralmente, necessário para alcançar as metas de controle da pressão arterial (PA) na maioria dos pacientes. Pode-se assim, atingir um bom controle pressórico em uma proporção maior de pacientes com o uso de baixas doses de duas drogas que agem em diferentes sistemas fisiológicos, pois a hipertensão arterial é desencadeada por mecanismos fisiopatológicos que envolvem vários sistemas. Além de aumentar o efeito anti-hipertensivo por ações sinérgicas, a terapia de combinação pode contrabalançar os mecanismos de contra-regulação que são desencadeados toda vez que uma intervenção farmacológica é iniciada. É bem estabelecido que, quando uma medicação anti-hipertensiva é administrada para abrandar ou contrabalançar os efeitos de um dos mecanismos fisiopatológicos que medeiam a hipertensão, são ativados mecanismos contra-regulatórios que agem para limitar o efeito da intervenção farmacológica (PRISANT et al., 1995).

Estes medicamentos interagem, provocando um efeito sinérgico no tratamento de hipertensão, sendo esse um exemplo benéfico da interação medicamentosa. Porém, apesar da possibilidade de benefício no tratamento, o uso desses cinco medicamentos em conjunto contrariam os preceitos do uso racional de medicamentos, em que o paciente deve ter acesso à medicação adequada a suas necessidades clínicas, na quantidade adequada e nas doses correspondentes, por tempo adequado e ao menor custo possível para si e para a comunidade. Neste caso, o uso irracional de medicamentos se caracteriza por um uso excessivo de medicamentos. Isto ocorre devido a utilização concomitante de enalapril e losartana, fármacos que atuam sobre o mesmo sistema (renina- angiotensina-aldosterona), sendo que o primeiro impede a formação de angiotensina II e o segundo compete com a angiotensina II pela ligação ao seu receptor (OIGMAN, 1998). Sendo assim, o ideal seria que o médico optasse por um desses medicamentos realizando um ajuste na dose. Outro ajuste necessário seria a escolha do médico em utilizar o nifedipino ou o anlodipino, pois os dois atuam como bloqueadores de canais de cálcio (KATZ, 1993).

Estes ajustes são importantes porque, na prescrição para o idoso, deve-se considerar, além das peculiaridades na farmacocinética e farmacodinâmica dos medicamentos nesse pacientes, o custo da manutenção terapêutica e as dificuldades em se obter adesão ao tratamento. Este último, quase sempre é agravado pelo “déficit” de memória, dificuldade visual e presença de osteoartrite, dificultando-os distinguir e manipular diversos medicamentos ao mesmo tempo. Sendo assim, o uso de múltiplos medicamentos por idosos pode aumentar a incidência de efeitos colaterais e interações medicamentosas, enquanto o uso inadequado frequentemente provoca a ineficácia do tratamento (BOECHAT, 1991). Por isso que é importante que o número de medicamentos para a paciente seja diminuído, fato este que facilitaria a adesão ao tratamento, pois seria mais fácil a paciente lembrar os horários de tomada dos medicamentos, podendo a mesma assim conseguir controlar sua glicemia e pressão arterial que no momento encontram-se descontroladas.

Ao prescrever medicamentos para pacientes idosos, o médico deve: considerar a real necessidade do uso do medicamento; não prescrever medicamentos que não sejam realmente úteis, principalmente aqueles com incidência elevada de efeitos colaterais; avaliar se a dose do medicamento é a mais adequada para as possíveis alterações do estado fisiológico do paciente, considerando as funções renais e

hepáticas do momento; verificar a forma farmacêutica mais indicada; observar se a embalagem é a mais indicada para o idoso, levando em conta suas dificuldades; evitar, sempre que possível, o uso de medicamentos para tratar os efeitos colaterais de outra medicação; ter sempre em mente a possibilidade de interação com substâncias que o paciente possa estar usando sem o conhecimento do médico, incluindo fitoterápicos, medicamentos não controlados, sobras de medicamentos guardados em casa e medicamentos obtidos de amigos; usar associações fixas de medicamentos só quando estas forem lógicas, bem estudadas e que ajudem na aceitabilidade ou melhorem a tolerância e a eficácia do tratamento; tentar verificar se o paciente aceita e segue corretamente o tratamento (WHO, 1985).

Como relatado anteriormente, no paciente idoso, a farmacocinética possui uma característica toda peculiar, e é na atenção a esta peculiaridade que os fármacos devem ser administrados a este paciente. Além disso, os fármacos tendem a produzir efeitos mais intensos e prolongados nos extremos da vida (RANG & DALE, 2001).

Quanto à distribuição dos fármacos no organismo, um paciente idoso pode apresentar as seguintes alterações: aumento do tecido adiposo de 15 para 30% do peso corporal, incrementando o depósito de fármacos lipossolúveis; decréscimo de 30% da massa muscular; diminuição de 20% do volume de líquido intersticial; diminuição da vida média de fármacos hidrossolúveis e dos níveis de albumina sérica, prejudicando o transporte e aumentando a fração livre de vários fármacos. A redução das proteínas plasmáticas, observadas em muitos idosos doentes e até mesmo sadios, diminui a disponibilidade de sítios para a ligação de fármacos, fazendo com que aumente a concentração de frações livres no plasma. Este problema ainda é agravado pelo fato de que a paciente faz uso de três medicamentos (nifedipino, furosemida e losartana potássica) com alta afinidade por proteína plasmática (> 90%), fato este que pode estar contribuindo com um aumento da fração livre dos fármacos que ela está utilizando, podendo assim prejudicar no efeito esperado dos mesmos (RANG & DALE, 2001).

Outro fator é que diversas enzimas que são importantes na biotransformação de fármacos, como a oxidase microssomal hepática, declinam lentamente e de forma muito variável com a idade, com isso, a biotransformação de fármacos é prejudicada. Esta situação é agravada pela administração de cinco medicamentos que necessitam ser biotransformados no fígado para se tornar inativos (anlodipino) ou ativos (enalapril, losartana, furosemida e nifedipino). Então, esta saturação hepática também pode estar prejudicando o efeito desejado dos medicamentos (RANG & DALE, 2001).

Vale ressaltar que estas situações que contribuem para a redução dos efeitos dos fármacos (deslocamento de proteínas plasmáticas e saturação hepática) são suposições feitas baseadas em fundamentos científicos, mas pela ausência de informações sobre a paciente, não podem ser dadas como certas.

Além da terapia medicamentosa, é essencial para o tratamento dos problemas de saúde da paciente (diabetes, hipertensão e obesidade) uma terapia não medicamentosa constituída de: uma dieta balanceada (ingestão de fibras para melhorar o fluxo intestinal; minerais para repor a perda de íons provocada pela furosemida; baixa ingestão de gorduras, frituras, sal e carboidratos), sendo que como ela é diabética, deve se alimentar a cada três horas; prática de atividade física, preferencialmente incluindo caminhadas (BRASIL, 2006), práticas estas não realizadas pela paciente.

CONCLUSÃO

A adesão ao tratamento é indispensável para o sucesso da terapia medicamentosa. Com base nisso, pode-se concluir que pelo fato da paciente ser idosa, utilizar vários medicamentos e não cumprir corretamente o tratamento (tomar a medicação na hora certa concomitantemente com uma dieta balanceada e prática de atividade física) foi observado insucesso nessa farmacoterapia. Um reajuste na prescrição, como diminuição do número de medicamentos contribuiria para o uso racional dos mesmos e facilitaria a adesão ao tratamento, pois seria mais fácil para a paciente lembrar-se dos horários de uso das medicações. Além disso, é desconhecido se a paciente possui outras patologias a não ser as descritas no presente relato, só sendo possível avaliar o que foi disponibilizado.

REFERÊNCIAS

ARAUJO, R. C. Aconselhamento ao paciente sobre medicamentos: ênfase nas populações geriátrica e pediátrica. **Farmacoterapêutica**, Brasília, v.4, n.6, p.1-3, 1999.

BARROS, J. A. C.; JOANY S. Anúncios de medicamentos em revistas médicas: ajudando a promover a boa prescrição?. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 7, p. 891-898, 2002.

BERTOLDI, A. D.; BARROS, A. J. D.; HALLAI, P .C.; LIMA, R. C. Utilização de medicamentos em adultos: prevalência e determinantes individuais. **Revista de Saúde Pública**, v. 38, p. 228-38, 2004.

BOECHAT, N. S. Interação medicamentosa em Idosos. **Jornal Brasileiro de Medicina**, São Paulo, v.60, n.4, p.75-83, 1991.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Política Nacional de Medicamentos**. Brasília: 2001.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Diabetes Mellitus e Hipertensão Arterial. **Cadernos de Atenção Básica**. Brasília: 2006.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. ANVISA. **Bulário Eletrônico, sd**. Brasília, 2008. Disponível em: < <http://www4.anvisa.gov.br/base/visadoc/BM/BM%5B25937-1-0%5D.PDF>>. Acesso em: 26 de janeiro de 2012.

DULLIUS, J. **Insulina NPH: Ação, Prescrição, Ajustes**. Brasília, 2009. Disponível em: <<http://www.portaldiabetes.com.br/conteudocompleto.asp?idconteudo=8082>>. Acesso em: 25 janeiro de 2012.

GONÇALVES, C.B.C. **Monografia do Nifedipino**. Brasília, 2008. Disponível em:<http://www.anvisa.gov.br/divulga/public/livro_eletronico/cardiovascular.htm#_Toc25054675>. Acesso em: 27 janeiro de 2012.

HOEFLER, R. **Interações medicamentosas**. São Paulo, 2009. Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/multimedia/paginacartilha/docs/intMed.pdf>> Acesso em: 27 janeiro de 2012.

KATZ, A. M. Cardiac Ion Channels. **New England Journal of Medicine**. v. 328, p. 1244-1251, 1993.

LIMA, M. F. Epidemiologia do envelhecimento no Brasil. In: ROUQUAYROL, M. Z.; ALMEIDA FILHO, N, organizadores. **Epidemiologia & saúde**. 6 ed. Rio de Janeiro: Editora Medsi, 2003. p. 499-513.

MARIN, M. J.; CECÍLIO, L. O.; PEREZ, A. W. U. F.; SANTELLA, F.; SILVA, C. B. A.; FILHO, J. G.; ROCETI, L. C. Caracterização do uso de medicamentos entre idosos de uma unidade do Programa Saúde da Família. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 24, n. 7, p. 1545-1555, 2008.

OIGMAN, W. Drogas que Intervêm no Sistema Renina Angiotensina. **Revista Hiperativo**, v. 5, n. 2, 1998.

PRISANT, L. M.; WEIR, M. R.; PAPADEMETRIOU, V.; WEBER, M. A.; ADEGBILE, I. A.; ALEMAYEHU, D.; LEFKOWITZ, M. P.; CARR, A. A. Low-dose drug combination therapy: an alternative first-line approach to hypertensive treatment. **American Heart Journal**, v. 130, p. 359 - 366, 1995.

RANG, H. P.; DALE, M. M. **Farmacologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

ROZENFELD, S. Prevalência, fatores associados e mau uso de medicamentos entre os idosos: uma revisão. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 19, n. 3, p. 717 - 724, 2003.

SBC. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2006. Disponível em http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/v_diretrizes_brasileira_hipertensao_arterial_2006.pdf Acessado em: 23 de janeiro de 2012.

SILVA, F. C. **Diabetes: Como Viver Com Mais Qualidade De Vida**. São Paulo, 2011. Disponível em: <http://www.sanavita.com.br/padrao.aspx?artigo.aspx?idcontent=326&idContentSection=225>. Acesso em: 25 janeiro de 2012.

TEIXEIRA, C. S. **Monografia da Furosemida**. Brasília, 2008. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/divulga/public/livro_eletronico/cardiovascular.htm#_Toc25054675. Acesso em: 25 janeiro de 2012.

WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. Normatização da prescrição medicamentosa. In: FUCHS, F. D.; WANNMACHER, L. (eds.). **Farmacologia Clínica: fundamentos da terapêutica racional**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 54-57.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Drugs for the elderly**. Copenhagen: Regional Office for Europe, 1985.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **The rational use of drugs: report of the conference of experts.** Geneva: WHO, 1987.