U.PORTO

FACULDADE DE FARMÁCIA
UNIVERSIDADE DO PORTO

RELATÓRIO DE ESTÁGIO

REALIZADO NO ÂMBITO DO MESTRADO INTEGRADO
EM CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS

Flávia Catarina Coelho da Silva

M

2024-2025

Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

Relatório de Estágio Curricular

Flávia Catarina Coelho da Silva

Farmácia Santos
janeiro de 2025 a maio de 2025 e julho de 2025

Hospital Trofa Saúde Braga Centro
maio a julho de 2025

Relatório apresentado para a obtenção do grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas

Orientador: Professora Doutora Margarida Borges
Monitor Farmácia Hospitalar: Dra. Ana Margarida Costa
Monitor Farmácia Comunitária: Dra. Fátima Silva

Julho de 2025

Declaração de Integridade

Declaro que o presente relatório é de minha autoria, não foi total nem parcialmente utilizado previamente noutro curso ou unidade curricular, desta ou de outra instituição, e que a informação nele contida é da minha inteira responsabilidade. As referências a outros autores (afirmações, ideias, pensamentos) respeitam escrupulosamente as regras da atribuição, e encontram-se devidamente indicadas no texto e nas referências bibliográficas, de acordo com as normas de referenciação. Tenho consciência de que a prática de plágio e auto-plágio constitui um ilícito académico.

Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto, 30 de julho de 2025

Flávia Catarina Coelho da Silva

Resumo

O estágio curricular realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas representou uma etapa fundamental do meu percurso académico, permitindo-me aplicar na prática os conhecimentos adquiridos ao longo dos cinco anos de formação. Este relatório descreve as atividades que desenvolvi ao longo de seis meses de estágio, tanto em farmácia comunitária como em farmácia hospitalar.

O presente relatório encontra-se subdividido em duas partes. A primeira parte diz respeito à contextualização do estágio curricular nas suas duas vertentes, farmácia comunitária e farmácia hospitalar, e às atividades realizadas em cada contexto. A secção A refere-se ao estágio em farmácia comunitária, enquanto a secção B corresponde ao estágio em farmácia hospitalar. A segunda parte é dedicada ao desenvolvimento de dois temas científicos que considerei particularmente relevantes para a prática farmacêutica.

Realizei o estágio em farmácia comunitária na Farmácia Santos, entre 16 de janeiro e 11 de maio, e posteriormente entre 5 a 15 de julho de 2025. Durante este período, tive a oportunidade de desenvolver três atividades principais focadas no aconselhamento farmacêutico: "Prevenção de Doenças Cardiovasculares – O papel do farmacêutico", "Micoses: Aconselhamento farmacêutico" e "Obstipação: Aconselhamento farmacêutico". Estas atividades permitiram-me aprofundar competências de comunicação e reforçar o papel do farmacêutico na promoção da saúde.

Já o estágio em farmácia hospitalar decorreu no Hospital Trofa Saúde Braga Centro, entre 12 de maio e 4 de julho de 2025. Durante este período, tive contacto direto com a dinâmica dos serviços farmacêuticos hospitalares, através do desenvolvimento das seguintes atividades: "Material de Penso", "Arginina – O seu papel na cicatrização de úlceras por pressão" e "Anestésicos Inalados – Sevoflurano e Desflurano". Esta experiência contribuiu para alargar a minha visão sobre a prática farmacêutica em meio hospitalar e a sua complexidade.

A segunda parte do relatório é dedicada ao desenvolvimento de dois temas científicos que considerei particularmente relevantes durante o estágio. O primeiro, intitulado *"A Diabetes Mellitus Tipo 2 e a Interligação com as Suas Complicações: Doenças Cardiovasculares, Micoses e Obstipação"*. O segundo tema, *"Obesidade: Medicamentos Aprovados e Uso Off-label de Agonistas do Recetor GLP-1 em Portugal"*, permitiu-me aprofundar o conhecimento sobre as diferentes estratégias atualmente disponíveis no tratamento desta patologia multifatorial, cuja incidência continua a aumentar a nível global.

Agradecimentos

Chegar até aqui não foi apenas o resultado de esforço individual, foram muitos os gestos de apoio, os conselhos, e as palavras certas que me ajudaram a seguir em frente. Esta conquista é partilhada com todos os que estiveram ao meu lado. A todos, deixo o meu mais sincero agradecimento.

À Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto, pelo percurso académico exigente e enriquecedor, que me proporcionou as bases científicas e humanas para enfrentar os desafios desta profissão com responsabilidade e compromisso. Um agradecimento especial à minha orientadora, Professora Doutora Margarida Borges, pelo apoio incansável e por me ajudar a aprofundar o meu espírito crítico e crescimento pessoal.

À Dra. Fátima Silva e restante equipa da Farmácia Santos, pela forma tão generosa com que me acolheram, pela paciência, pela partilha de conhecimento e por me fazerem sentir parte do grupo desde o primeiro dia.

Aos Serviços Farmacêuticos do Hospital Trofa Saúde Braga Centro, pelo apoio prestado, em especial à Dra. Ana Margarida Costa, que me acompanhou e orientou durante o estágio hospitalar, transmitindo ensinamentos valiosos e inspiração.

Aos colegas e amigos que fiz ao longo do curso, pelas conversas, pelas dúvidas partilhadas e pelos momentos que tornaram esta etapa mais especial.

Às minhas amigas íntimas, Patrícia e Cláudia, que me acompanharam nesta caminhada, oferecendo força, motivação e muitas vezes o ombro amigo necessário.

Ao meu namorado, pelo apoio incondicional, pela paciência e por estar sempre ao meu lado, mesmo nos momentos mais difíceis.

À minha família, por me ter acompanhado com tanto amor ao longo de toda a minha formação. Em especial, à minha mãe, que é, e sempre será, o meu maior exemplo. Obrigada por nunca me deixares desistir, mesmo nos dias mais difíceis, por todo o teu esforço, pelos sacrifícios silenciosos e por seres a minha maior inspiração. Este momento é tanto teu como meu.

Por fim, quero agradecer de coração a todas as pessoas que, de alguma forma, estiveram presentes nesta caminhada. Levo comigo não só o conhecimento adquirido ao longo deste percurso, mas também as lições de humanidade e amizade que guardarei para sempre.

Índice geral

Declaração de Integridade iii
Resumo iv
Agradecimentos v
Índice de Figuras/Tabelas/Anexos vii
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos. viii
Parte 1. Atividades desenvolvidas no âmbito do estágio curricular 1
SECÇÃO A – Farmácia Comunitária 1
1-Contextualização do estágio curricular 1
2-Cronograma e sua explicação 2
3-Exemplo de atividades desenvolvidas 4
Atividade 1: Prevenção de Doenças Cardiovasculares- O papel do farmacêutico 4
Atividade 2: Micoses: Aconselhamento farmacêutico 5
Atividade 3: Obstipação: Aconselhamento farmacêutico 8
SECÇÃO B – Farmácia hospitalar 11
1-Contextualização do estágio curricular 11
2-Cronograma e sua explicação 12
3-Exemplo de atividades desenvolvidas 14
Atividade 1– Material de Penso 14
Atividade 2: Arginina- O seu papel na cicatrização de úlceras por pressão 16
Atividade 3: Anestésicos Inalados- Sevoflurano e Desflurano 18
PARTE 2 – Temas de desenvolvimento 20
Tema 1 – A Diabetes Mellitus Tipo 2 e a Interligação com as Suas Complicações: Doenças Cardiovasculares, Micoses e Obstipação 20
Tema 2 – Obesidade: Medicamentos Aprovados e Uso *Off-label* de Agonistas do Recetor GLP-1 em Portugal 31
Conclusão global 42
Bibliografia 43
Anexos 52

Índice de Figuras/Tabelas/Anexos

Índice de Figuras

Figura 1- Mecanismo e intervenientes na miopatia intestinal decorrente da DM2 28

Figura 2- As complicações abrangentes da obesidade 31

Índice de Tabelas

Tabela 1- Cronograma das atividades desenvolvidas no estágio em Farmácia Comunitária 2

Tabela 2 - Cronograma de atividades desenvolvidas no estágio em Farmácia Hospitalar 12

Índice de Anexos

Anexo 1- Cartaz sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares 52

Anexo 2 – Documento de Suporte: O Papel do Farmacêutico na Prevenção das Doenças Cardiovasculares 53

Anexo 3- Cartazes: Micoses Superficiais e Abordagem Farmacêutica 56

Anexo 4- Fluxograma sobre Aconselhamento Farmacêutico na Obstipação 62

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos.

AGEs	Produtos finais de glicação
AP-1	Proteina ativadora 1
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CIC	Células intersticiais de Cajal
CMLV	Células musculares lisas vasculares
CSMCs	Células musculares lisas do cólon
DCV	Doenças Cardiovasculares
DIDDU	Distribuição Individual Diária em Dose Unitária
DM	Diabetes mellitus
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
EMA	Agência Europeia do Medicamento
FDA	*Food and Drug Administration*
FEFO	*Firs-expired, first-out*
FS	Farmácia Santos
GIP	Péptido insulinotrópico dependente de glicose
GM-CSF	Fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos
GLP-1	Péptido-1 semelhante ao glucagon
GSH	Glutationa
HbA1c	Hemoglobina glicada
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HPBC	Hospital Privado Braga Centro
IDF	Federação Internacional de Diabetes
IFN-γ	Interferão gama
IGF-1	Fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1
IL	Interleucina
IMC	Índice de massa corporal
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
MC4-R	Recetor 4 da melanocortina
MHC-I	Complexo principal de histocompatibilidade classe I
MNSRM	Medicamentos não sujeitos a receita médica
MSH	Hormona estimulante de melanócitos
MSRM	Medicamentos sujeitos a receita médica
NADPH	Dinucleotídeo de nicotinamida e adenina fosfato na forma reduzida

NB	Associação de naltrexona e bupropiom
NCR1	*Natural cytotoxicity receptor 1*
NF-kB	Fator Nuclear kappa B
NK	Natural Killer
NKG2D	*Natural killer group 2, member D*
NO	Óxido nítrico
nNOS	Sintase de óxido nítrico neuronal
OMS	Organização Mundial de Saúde
OND	Observatório Nacional de Diabetes
PCR	Proteína C reativa
PKC	Proteína quinase C
QKI-7	Proteína *quaking*, isoforma 7
POMC	Pró-opiomelanocortina
RAGE	Recetor dos produtos finais de glicação
RCV	Risco cardiovascular
ROS	Espécies reativas de oxigénio
SCORE	*Systematic Coronary Risk Evaluation*
SERCA2a	ATPase2a do retículo sarcoplasmático
SGLT2	Cotransportador do sódio e glicose 2
SI	Sistema Informático
SNE	Sistema Nervoso Entérico
TGF-β	Fator de transformação do crescimento beta
Th1	Células T helper 1
TNF-α	Fator de necrose tumoral alfa
VCAM-1	Molécula de Adesão Celular Vascular 1
VIP	Polipeptídeo intestinal vasoativo

Parte 1. Atividades desenvolvidas no âmbito do estágio curricular

SECÇÃO A – Farmácia Comunitária

1-Contextualização do estágio curricular

Entre 16 de janeiro e maio, realizei o meu estágio em farmácia comunitária na Farmácia Santos (FS), localizada na Rua Conselheiro Januário, na freguesia de São Vicente, em Braga. A FS está inserida numa zona caracterizada por uma combinação de escolas, espaços comerciais e áreas residenciais, situando-se também nas proximidades do hospital distrital e do Centro de Saúde de Ínfias.

A farmácia está aberta 24 horas por dia, durante 365 dias por ano. Contudo, por motivos de segurança, o atendimento entre a 00h e as 8h é efetuado ao postigo.

Devido à sua localização estratégica e horário alargado, a FS recebe um público diversificado, que vai desde clientes ocasionais a residentes locais.

No que diz respeito aos serviços disponibilizados, a FS oferece aconselhamento farmacêutico na dispensa de medicamentos e produtos de cosmética, medição de parâmetros bioquímicos (como colesterol e glicemia), medição da pressão arterial, administração de injetáveis e vacinas, bem como a preparação de alguns manipulados prescritos por médicos.

A nível de recursos humanos, a equipa da FS é composta por 18 profissionais que trabalham em regime de turnos, garantindo um atendimento contínuo e de qualidade. Esta equipa inclui a Diretora Técnica Dra. Fátima Silva, 7 farmacêuticos, 7 técnicos de farmácia, 1 responsável pela dermocosmética, 1 responsável pela receção de encomendas e 1 auxiliar de limpeza.

Durante o meu estágio, fui orientada pela Dra. Fátima Silva e pelos restantes colaboradores da FS, que sempre demonstraram disponibilidade e acessibilidade para esclarecer qualquer dúvida.

2-Cronograma e sua explicação

Na tabela 1 encontram-se detalhadas as principais atividades realizadas no estágio curricular em farmácia comunitária.

Tabela 1- Cronograma das atividades desenvolvidas no estágio em Farmácia Comunitária.

Atividades	**Mês**					
	Janeiro	**Fevereiro**	**Março**	**Abril**	**Maio**	**Julho**
Armazenamento de medicamentos e outros produtos	X	X	X	X	X	X
Receção de encomendas	X	X	X	X	X	X
Reposição de medicamentos	X	X	X	X	X	X
Medição de parâmetros bioquímicos		X	X	X	X	X
Observação de atendimentos	X	X	X			
Atendimento com supervisão		X	X			
Atendimento autónomo			X	X	X	X
Recolha de medicamentos Valormed	X	X	X	X	X	X
Verificação de receituário e faturação			X	X	X	X
Formações	X	X	X	X	X	X

Através da análise da Tabela 1, é possível constatar que os dois primeiros meses de estágio foram maioritariamente dedicados a tarefas de *back-office*, o que me permitiu familiarizar com a organização interna da FS e iniciar a minha aprendizagem com o sistema informático (SI) 4DigitalCare. Inicialmente, estas atividades foram realizadas sob supervisão e gradualmente passei a realizar estas atividades de forma autónoma. Simultaneamente, realizava a gestão de validades e stocks, fundamentais para o correto funcionamento da farmácia.

A FS dispõe de um robot para armazenamento da maioria dos medicamentos constituídos por comprimidos e cápsulas. Os medicamentos, como xaropes ou saquetas (granulados), bem como os de maiores dimensões, são organizados em armários próximos ao robot. Os excedentes são armazenados no armazém situado no piso inferior.

Em todos os locais de armazenamento (exceto o robot), os produtos são organizados por ordem alfabética e segundo o modelo FEFO (*First Expired, First Out*), ou seja, os produtos com menor prazo de validade são colocados na parte da frente das prateleiras, de forma a serem dispensados prioritariamente. Esta tarefa permitiu-me conhecer a localização dos medicamentos, otimizando a eficiência nos atendimentos.

Após este período de adaptação, iniciei a fase de atendimento ao público, primeiramente de forma observacional, o que me permitiu compreender o funcionamento do SI, identificar os diferentes tipos de receita médica e conhecer os regimes de complementaridade. Posteriormente, comecei a realizar atendimentos ao público de forma autónoma, considero que esta fase foi particularmente enriquecedora, pois permitiu-me aplicar na prática, os conhecimentos adquiridos ao longo do Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas.

Durante o estágio, tive também a oportunidade de realizar a medição de parâmetros bioquímicos, como a glicemia, o colesterol e a pressão arterial. Com base nos valores obtidos, procurava esclarecer dúvidas dos utentes e promover a consciencialização para a adoção de estilos de vida saudáveis.

Além disso, participei em várias formações internas sobre medicamentos sujeitos a receita médica (MSRM), medicamentos não sujeitos a receita médica (MNSRM), produtos cosméticos e produtos de saúde. Estas sessões de formação revelaram-se extremamente úteis para o meu desenvolvimento académico e para a consolidação de competências relevantes para a prática profissional futura.

3-Exemplo de atividades desenvolvidas

Atividade 1: Prevenção de Doenças Cardiovasculares- O papel do farmacêutico

Contextualização:

Durante o atendimento de diversos utentes na farmácia comunitária, observei que muitos apresentavam múltiplas comorbilidades — como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia e obesidade — fatores que, em conjunto, aumentam significativamente o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV). Diante dessa constatação, percebi a necessidade de aprofundar os meus conhecimentos sobre medidas de prevenção cardiovascular aplicáveis à prática farmacêutica. Para tal, realizei uma pesquisa sobre o tema e elaborei dois materiais: um cartaz informativo voltado ao público (Anexo 1) e um documento dirigido aos farmacêuticos (Anexo 2), que resume a pesquisa realizada e apresenta orientações úteis para a prática.

Desenvolvimento:

As Doenças Cardiovasculares (DCV) são um termo geral para todas as patologias que afetam o coração ou vasos sanguíneos, incluindo doenças como doença arterial coronária, doença cerebrovascular, doença arterial periférica, doença cardíaca reumática, cardiopatia congênita e trombose venosa profunda.[1–5] Muitas destas doenças têm como causa subjacente a aterosclerose, que é um processo inflamatório crónico caracterizado pelo acúmulo de gordura e outras substâncias, como o cálcio, o colesterol e células do sistema imunitário, nas paredes das artérias, levando ao estreitamento e endurecimento das artérias, e consequente comprometimento do fluxo sanguíneo. [1,5–7]

A DCV tem causas multifatoriais, envolvendo fatores não modificáveis como a idade, sexo e genética e fatores modificáveis, no qual podemos intervir de forma preventiva, como por exemplo a Hipertensão, Dislipidemia, Tabagismo, Diabetes, Obesidade e o Sedentarismo. [4,6–9]

Neste âmbito, o farmacêutico tem um papel crucial, ao identificar precocemente os fatores de risco, aconselhar os utentes sobre hábitos de vida mais saudáveis e acompanhar a adesão ao tratamento. Assim o farmacêutico contribui para a redução da incidência e gravidade dessas doenças. A farmácia, por estar próxima da comunidade e ser muitas vezes o primeiro ponto de contacto com o sistema de saúde, é um local ideal para realizar rastreios, promover a educação para a saúde e colaborar com outros profissionais nos cuidados ao utente. [4,6]

Existem ferramentas que auxiliam os profissionais de saúde na identificação de indivíduos com risco cardiovascular (RCV) elevado e na definição de estratégias de intervenção apropriadas. A Tabela SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*) é uma dessas ferramentas, permitindo calcular

o risco de mortalidade cardiovascular a 10 anos com base em fatores como idade, sexo, níveis de colesterol, pressão arterial e tabagismo. Esta avaliação é útil para ajudar os utentes a compreenderem o seu risco e adotarem medidas adequadas para o reduzir. [10,11]

Conclusão:

As DCV representam um grave problema de saúde pública, com elevada mortalidade e grande impacto na qualidade de vida dos utentes. No entanto, a maioria dos fatores de risco associados pode ser prevenido ou controlado.

Neste contexto, o farmacêutico desempenha um papel essencial na prevenção e gestão das DCV. Através da educação, do aconselhamento, da identificação precoce de sinais de risco e da promoção da adesão à terapêutica, a farmácia comunitária assume uma função cada vez mais ativa na redução da incidência dessas doenças. A colaboração entre farmacêutico, utente e restante equipa de saúde é fundamental para garantir um acompanhamento eficaz e diminuir a carga das DCV na sociedade.

Atividade 2: Micoses: Aconselhamento farmacêutico

Contextualização:

Durante o estágio na farmácia comunitária, observei que grande parte dos utentes procurava aconselhamento farmacêutico para o tratamento de micoses superficiais e cutâneas. Diante disso, decidi aprofundar o meu conhecimento sobre algumas das principais micoses, de forma a compreender melhor as suas causas, manifestações clínicas e o papel do farmacêutico no aconselhamento e tratamento. Como resultado, elaborei o (Anexo 3), que foi partilhado com os meus colegas de farmácia.

Desenvolvimento:

As infeções fúngicas, também designadas como micoses, são responsáveis por uma ampla gama de doenças em humanos. Estas infeções podem ser classificadas com base no local da infeção, em micoses superficiais, cutâneas, subcutâneas e sistémicas. [12,13]

As micoses superficiais são as infeções que se limitam ao extrato córneo da epiderme e, na maioria das vezes, não desencadeiam uma resposta inflamatória por parte do hospedeiro. São exemplos disso a pitiríase versicolor e a candidíase. Por outro lado, as micoses cutâneas envolvem a pele e seus anexos (como o cabelo e as unhas), sendo habitualmente acompanhadas por uma resposta inflamatória. Estas são causadas predominantemente por dermatófitos dos géneros *Trichophyton*, *Microsporum* e *Epidermophyton*, sendo a tinea pedis, a tinea corporis e a tinea cruris,

bem como a onicomicose alguns exemplos de micoses cutâneas. Quanto às micoses subcutâneas, estas afetam principalmente o tecido subcutâneo, com possível extensão à epiderme, observando-se uma resposta imunitária mais intensa. Por último, as micoses profundas ou sistémicas são infeções que comprometem órgãos como os pulmões, vísceras abdominais, ossos e/ou sistema nervoso central. [12,13]

I. Tinea corporis

A tinea corporis, é uma infeção fúngica cutânea provocada por dermatófitos dos géneros *Trichophyton* e *Microsporum*, que pode afetar qualquer parte do corpo, exceto as mãos, os pés, couro cabeludo, rosto e barba, virilha e unhas. As lesões apresentam-se de forma anular, bem delimitadas, com bordas elevadas e escamosas geralmente avermelhadas, que se expandem centrifugamente e cujo centro da lesão pode ser hipopigmentado, o que confere o aspeto "em anel". Esta micose pode resultar do contacto com pessoas, animais ou objetos contaminados, sendo que pessoas com infeção fúngica prévia ou atual, diabetes mellitus (DM), imunodeficiência ou hiperidrose tem maior predisposição de desenvolver esta infeção.[13–16]

II. Tinea pedis

A tinea pedis, vulgarmente conhecida como "pé de atleta", é uma infeção fúngica causada principalmente por fungos dermatófitos, como *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton interdigitale* e *Epidermophyton floccosum*. Esta micose afeta a pele dos pés e pode manifestar-se sob três formas clínicas: interdigital, hiperqueratósica ou inflamatória. A forma interdigital é caracterizada por maceração, fissuras e prurido entre os dedos, sobretudo entre o quarto e o quinto; a forma hiperqueratósica apresenta-se com descamação e espessamento nas plantas dos pés; já a inflamatória manifesta-se por vesículas pruriginosas, eritema e ardor. [12,13,17,18]

A tinea pedis geralmente ocorre em homens e em jovens adultos, e tem como principais fatores de risco a exposição prolongada à humidade, o uso de calçado oclusivo, a hiperidrose, imunodeficiência, linfedema e diabetes. [12,13,17,18]

III. Tinea cruris

A tinea cruris, por sua vez, é causada por dermatófitos como *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes* e *Epidermophyton floccosum*. É uma infeção fúngica que afeta a região inguinal e zonas adjacentes como a parte interna das coxas e a região glútea, sendo mais frequente no sexo masculino, especialmente em presença de fatores predisponentes como hiperidrose, DM ou obesidade. Esta micose manifesta-se por lesões por lesões eritematosas, descamativas, bem delimitadas e pruriginosas. [13,19,20]

IV. Onicomicose

A onicomicose é uma das micoses mais persistentes e de difícil tratamento que afeta a unidade ungueal e pode ser causada por dermatófitos (*Trichophyton spp.*), leveduras como *Candida spp.* ou bolores. As manifestações variam entre alterações da coloração, espessamento, fragilidade, onicólise e presença de estrias. Esta pode apresentar-se sob diferentes formas clínicas, como subungueal distal e lateral, branca superficial, subungueal proximal ou distrófica total. Os fatores de risco incluem envelhecimento, DM, uso de calçado oclusivo e partilha de utensílios pessoais. [13,21,22]

V. Pitiríase versicolor

A pitiríase versicolor é uma micose superficial, geralmente assintomática, causada principalmente pela levedura *Malassezia furfur,* habitualmente presente na microbiota cutânea, mas que na presença de fatores predisponentes pode se tornar patogénica. Esta infeção é mais prevalente em regiões quentes e húmidas do que em climas frios e secos e afeta principalmente jovens adultos de ambos os sexos. E são fatores de risco para desenvolver esta infeção, pele oleosa ou seborreica, imunossupressão, histórico familiar ou predisposição genética. Esta micose é caracterizada pela presença manchas hipopigmentadas ou hiperpigmentadas, podendo estar associadas a descamação, localizadas principalmente no tronco, ombros, pescoço e parte superior dos braços. [12,13,23,24]

VI. Candidíases superficiais

Por fim, temos as candidíases superficiais que abrangem infeções provocadas principalmente por *Candida albicans*, e que podem afetar a pele, mucosa da boca e área genital. A transmissão pode ocorrer por desequilíbrio da flora natural, contacto com objetos contaminados, relações sexuais desprotegidas ou ambientes hospitalares, em casos mais graves. Entre os principais fatores de risco destacam-se o uso prolongado de antibióticos ou contracetivos orais, DM, gravidez, obesidade, imunossupressão, bem como a presença de humidade e calor.[13,25,26]

Tratamento e o papel do farmacêutico

O tratamento inicial, na maioria dos casos, baseia-se no uso de antifúngicos tópicos, como terbinafina, clotrimazol ou cetoconazol, reservando-se os antifúngicos orais para casos resistentes, extensos ou recorrentes. Além do tratamento farmacológico, o farmacêutico tem um papel essencial na orientação das medidas não farmacológicas, como manter a pele seca, evitar roupas sintéticas e compartilhar objetos pessoais, entre outros. [13,17,18,20–26]

Assim, o farmacêutico desempenha um papel fundamental na avaliação da gravidade das micoses, devendo orientar sobre o uso correto dos medicamentos e reforçar as medidas não farmacológicas. Deve também identificar sinais de alarme como falha terapêutica, extensão da infeção, recorrência ou presença de imunossupressão, que justifiquem o encaminhamento ao médico.

Conclusão:

Este trabalho permitiu-me consolidar o conhecimento sobre as micoses superficiais e cutâneas mais prevalentes na prática farmacêutica comunitária e reforçou a importância do papel do farmacêutico na orientação, prevenção e encaminhamento adequado. O farmacêutico é uma peça-chave para garantir o tratamento eficaz e a promoção de hábitos que previnem a recorrência e agravamento destas infeções.

Atividade 3: Obstipação: Aconselhamento farmacêutico

Contextualização:

No decorrer do estágio em farmácia comunitária, observei que muitos utentes recorrem aos farmacêuticos para obterem aconselhamento sobre obstipação. Esta é uma situação clínica comum que pode impactar significativamente a qualidade de vida. Como tal, decidi aprofundar o meu conhecimento sobre este assunto e, com base na minha pesquisa, elaborei um fluxograma (Anexo 4) para partilhar esta informação com a restante equipa da farmácia.

Desenvolvimento:

A obstipação é um distúrbio intestinal frequente, que é caracterizado por mudanças nos hábitos intestinais, como dificuldade para evacuar, redução na frequência de defecação (menos de três vezes por semana), fezes duras ou irregulares e sensação de defecação incompleta. [27–31]

Esta condição pode apresentar-se sob a forma de episódios agudos ou crónicos. Considera-se obstipação aguda quando os sintomas persistem menos de três semanas, sendo que geralmente ocorre devido a mudanças nos hábitos alimentares (como consumo insuficiente de fibra e líquidos) ou alterações no estilo de vida (como stress e diminuição da atividade física). Por sua vez, a obstipação crónica é definida pela persistência dos sintomas durante mais de seis meses. Esta pode ser classificada como primária (funcional) ou secundária, sendo esta última associada ao uso prolongado de determinados fármacos e a outras condições médicas, incluindo doenças neurológicas, metabólicas ou endócrinas.[27–31]

A obstipação é um problema prevalente, que afeta de maneira significativa a qualidade de vida de indivíduos de todos os géneros, contexto demográfico ou situação socioeconómica. No entanto, existem alguns fatores de risco para a obstipação como: o sexo feminino, baixo nível socioeconómico, envelhecimento, sedentarismo, polimedicação, hábitos alimentares com baixo teor de fibras ou líquidos, além de condições específicas, como a gravidez e as viagens.[28,29,31]

A abordagem terapêutica inicial para ambos os tipos de obstipação, envolve a adoção de medidas não farmacológicas, tais como alterações nos hábitos alimentares, de modo a aumentar a ingestão de fibras e líquidos, além de alterações no estilo de vida, como a prática de exercício físico. Geralmente, estas alterações são benéficas na maioria dos casos, sendo que as fibras vegetais, que não são digeridas, vão reter água, proporcionando às fezes volume e plasticidade, o que consequentemente estimula o peristaltismo intestinal. Por outro lado, apesar da evidência científica sobre os benefícios de aumentar a ingestão de água e a atividade física ser limitada, ainda se deve aconselhar aos utentes para manterem um aporte hídrico abundante e praticarem exercício físico.[28,31,32]

Quando estas intervenções não são suficientes, a abordagem pode ser complementada com o uso de laxantes. Estes são medicamentos que atuam diretamente no intestino ou no conteúdo intestinal, promovendo o aumento da frequência das evacuações e estimulando a passagem das fezes. Os laxantes podem ser divididos em quatro grupos principais, de acordo com o seu mecanismo de ação. Sendo que os laxantes expansores do volume são geralmente os de primeira escolha, pois mimetizam melhor o mecanismo fisiológico de evacuação normal. Contudo, não são indicados em situações agudas, visto que podem demorar até três dias a fazer efeito. Nestes tipos de laxantes incluem-se as fibras solúveis ou insolúveis, como a Cassia angustifólia, Ispagula, Plantago ovata e Plantago afra, que atuam pela absorção de água e aumento da massa fecal.[20,21,23–25]

Caso os laxantes expansores de volume não sejam eficazes pode-se optar pelos laxantes osmóticos como segunda opção. Estes são constituídos por substâncias como a lactulose, o lactitol, o manitol, o sorbitol, o macrogol, ou sais minerais (magnésio e sódio), e como estes são compostos hipertónicos, vão promover a retenção da água no lúmen intestinal por osmose, o que amolece as fezes e aumenta o seu volume. [20,23]

Os laxantes de contacto ou estimulantes são indicados quando os anteriores não produzem os efeitos desejados. Incluem derivados de difenilmetano (bisacodilo e picossulfato de sódio) e derivados de antraquinona (cascara sagrada e sene), além do citrato de sódio e do glicerol. Estes atuam por irritação direta da mucosa intestinal ou das terminações nervosas, promovendo o peristaltismo, além de estimularem a secreção de água e eletrólitos para o lúmen intestinal. O

efeito surge geralmente entre 6 a 12 horas após a administração, sendo preferencialmente administrados à noite.[27–29,31–33]

Por fim temos os laxantes emolientes que são constituídos por óleos minerais, como a parafina líquida, que atuam formando uma película oleosa sobre as fezes, reduzindo a absorção de água no cólon e facilitando a sua eliminação. Este tipo de laxante é indicado em situações em que se pretende evitar esforço na evacuação, como após certas cirurgias ou em casos de hemorroidas. Contudo, o uso prolongado desta medicação pode interferir na absorção de vitaminas lipossolúveis e reduzir a absorção de anticoagulantes orais, contracetivos orais e digitálicos. Este laxante pode ser benéfico em casos que requeiram a manutenção de fezes pouco consistentes e que permitam uma evacuação sem esforço.[29,31–33]

Assim, o farmacêutico desempenha um papel fundamental no aconselhamento dos utentes com obstipação, devendo realizar uma avaliação inicial cuidadosa de modo a identificar fatores de risco e sinais de alerta, tais como perda de peso inexplicada ou dor abdominal intensa, em que a presença de algum sinal de alarme pode indicar complicações graves, exigindo encaminhamento médico urgente. Além disso deve selecionar o laxante mais apropriado com base na sintomatologia, velocidade de ação desejada, resposta ao tratamento, custo e preferência do doente, sendo fundamental fornecer informação corretamente ao doente, promover a adesão às medidas não farmacológicas e prevenir a automedicação inadequada.[28–31]

Conclusão:

Em suma, a obstipação é um problema gastrointestinal prevalente e multifatorial que pode impactar significativamente a qualidade de vida dos utentes.

O farmacêutico desempenha um papel central na avaliação, orientação e acompanhamento do utente com obstipação, assegurando o uso correto e seguro dos tratamentos disponíveis. Para isso, deve possuir conhecimento dos diferentes tipos de obstipação, fatores de risco e sinais de alarme que justificam o encaminhamento médico.[31]

As intervenções devem iniciar-se com medidas não farmacológicas, que promovem a melhoria dos hábitos alimentares e do estilo de vida. Caso estas medidas não sejam suficientes, pode-se recorrer a intervenções farmacológicas, como o uso de laxantes, cuja seleção deve basear-se no mecanismo de ação, eficácia, perfil de segurança e preferências do doente.

SECÇÃO B – Farmácia hospitalar

1-Contextualização do estágio curricular

No âmbito da Unidade Curricular "Estágio", necessária para a conclusão do ciclo de estudos do Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas, realizei o meu estágio curricular nos Serviços Farmacêuticos do Hospital Privado de Braga Centro (HPBC), entre os dias 12 de maio e 4 de julho de 2025.

O HPBC está situado no centro da cidade de Braga, na Rua do Raio, nº 165, e dispõe de vasta oferta de especialidades médicas. Sendo que integra a rede de hospitais privados Trofa Saúde.

Os serviços farmacêuticos do HPBC, estão localizados no piso -1 do hospital com um horário de funcionamento de segunda-feira a sexta-feira das 9h00 às 18h00, encerrando aos fins de semana e feriados. Os recursos humanos dos serviços farmacêuticos são constituídos exclusivamente pela diretora técnica, Dra. Ana Margarida Costa, pelo que é da sua total responsabilidade a gestão do serviço.

As principais atividades desenvolvidas nos Serviços Farmacêuticos incluem a validação de prescrições médicas, preparação e distribuição da Dose Individual Diária em Dose Unitária (DIDDU), controlo e gestão de medicamentos psicotrópicos, reposição de stocks, fracionamento de medicamentos e dispensa de hemoderivados. Complementarmente, realiza-se ainda trabalho de back office, como o controlo de validades segundo o modelo FEFO, monitorização das condições do armazém e a sua organização sistemática.

2-Cronograma e sua explicação

Na tabela 2, estão descritas as atividades realizadas durante o estágio no Hospital Trofa Saúde Braga Centro.

Tabela 2 - Cronograma de atividades desenvolvidas no estágio em Farmácia Hospitalar.

Atividades	Mês		
	Maio	Junho	Julho
Validação de prescrições médicas	X	X	X
Satisfação de pedidos de serviços	X	X	X
Preparação e distribuição da Dose Individual Diária em Dose Unitária	X	X	X
Fracionamento, reembalagem e etiquetagem de comprimidos	X	X	X
Reposição de stock da urgência e serviços hospitalares	X	X	X
Controlo dos prazos de validade	X	X	X
Observação da realização do pedido mensal de medicamentos		X	
Monitorização e registo da temperatura e humidade	X	X	X

As primeiras semanas do estágio foram dedicadas à integração nas diversas funções da responsabilidade do farmacêutico hospitalar. As tarefas estavam organizadas de acordo com um cronograma semanal. Entre as atividades diárias, destacavam-se a verificação do "Registo de Levantamento de Medicação", a validação de prescrições médicas e a preparação da Distribuição Individual Diária em Dose Unitária (DIDDU).

Apesar de os serviços farmacêuticos não estarem disponíveis durante todo o dia, era possível requisitar produtos da farmácia fora do horário de funcionamento. Nestes casos, o profissional de saúde registava o levantamento num documento próprio, disponível à entrada da farmácia, assegurando o controlo e a rastreabilidade dos produtos retirados. Assim, uma das primeiras tarefas do dia consistia na verificação do "Registo de Levantamento de Medicação". Após

a análise do documento, a farmacêutica efetuava o débito ao utente ou à transferência do produto para o serviço correspondente.

Outra atividade diária importante era a validação das prescrições médicas, que exigia uma análise cuidadosa de cada prescrição. Este processo podia implicar a consulta do diário clínico do utente, e se fosse necessário, contactar com o médico prescritor para esclarecimento de dúvidas relativas à terapêutica instituída. Após a validação das prescrições, era gerado o mapa da unidose com o plano de medicação diária. Com base nesse mapa, preparávamos a Distribuição Individual Diária em Dose Unitária (DIDDU), normalmente durante o período da manhã, para ser entregue no Internamento por volta das 14h.

Um dos procedimentos fundamentais na preparação da DIDDU era a dupla verificação, realizada pela Dra. Margarida, com o objetivo de identificar e corrigir possíveis erros antes da entrega. Além disso, em certos casos, havia necessidade de realizar o fracionamento, reembalagem e etiquetagem de comprimidos para serem incluídos na DIDDU.

Além da preparação da unidose, os Serviços Farmacêuticos Hospitalares também eram responsáveis pela reposição e controlo de stock na Urgência. Esta atividade era realizada duas vezes por semana, seguindo o princípio "*First Expire, First Out*" (FEFO), tal como aplicado no restante armazenamento farmacêutico. Nos outros serviços, como Internamento, Bloco Operatório ou Consulta Externa, a reposição era feita mediante pedido eletrónico do responsável da unidade, que era depois preparado e entregue pela farmácia.

Quanto a entrega de psicotrópicos, estupefacientes e benzodiazepinas só era possível com o preenchimento obrigatório de um anexo, conforme a legislação. Para transferências entre unidades do grupo, também era necessário preencher o anexo e registar o pedido no sistema.

Além das tarefas diárias, realizei ainda o controlo de stock e verificação das validades no serviço de urgência, garantindo que os produtos estavam dentro do prazo e corretamente registados.

Outro aspeto fundamental foi o controlo da temperatura e humidade, tanto na farmácia como nos frigoríficos localizados noutros pisos do hospital. Todas as semanas, recebíamos relatórios com esses dados, que eram analisados, impressos e arquivados. Além disso, os serviços farmacêuticos também eram responsáveis pelo controlo dos gases medicinais, o que incluía o registo dos lotes e o arquivamento das guias das garrafas, facilitando o rastreio sempre que necessário.

Todas estas atividades contribuíram para uma visão mais completa e prática do funcionamento dos serviços farmacêuticos hospitalares. Ao longo deste período, tive a oportunidade de aplicar os conhecimentos adquiridos na faculdade e aprofundar outros, através das diversas tarefas realizadas durante o estágio, descritas neste relatório.

3-Exemplo de atividades desenvolvidas

Atividade 1– Material de Penso

Contextualização:

No contexto do meu estágio no serviço farmacêutico hospitalar, observei que a farmácia dispõe de diversos tipos de material de penso, tais como o penso de alginato de cálcio com prata, o penso hidrocolóide, o penso poliuretano (penso de espuma) e o penso de carvão ativado. Como apresentava algum desconhecimento sobre esses materiais e sendo este um tema relevante na área de Ciências Farmacêuticas, achei importante fazer uma pesquisa para entender melhor as suas características e utilizações.

Desenvolvimento:

O material de penso com ação terapêutica tem como objetivo assegurar ou promover as condições ideias para a cicatrização ou, através da libertação de substâncias, modular ou estimular a cicatrização. [34]

Atualmente, o mercado oferece uma enorme diversidade de material de penso, cada um com indicações terapêuticas específicas. As suas funções variam desde o controlo de exsudado, odor e infeção, até à promoção da cicatrização e proteção cutânea, entre outros. Frequentemente, estes materiais estão associados a outros constituintes que reforçam ou alargam as suas aplicações terapêuticas.[34]

I. Penso de Alginato de cálcio com prata

Os alginatos são extratos de algas marinhas compostos por polímeros dos ácidos algínicos, nomeadamente os ácidos gulurónico (G) e manurónico (M). [34–36]

Quanto ao seu mecanismo de ação, este baseia-se na troca iónica entre os iões de cálcio presentes no penso e os iões de sódio existentes no exsudado da ferida. Este processo favorece a absorção por capilaridade, criando um ambiente húmido propício à cicatrização e promovendo o desbridamento autolítico. Além disso, os iões de cálcio libertados possuem ação hemostática, uma vez que participam na formação de protrombina e na ativação da cascata de coagulação.[34–36]

Devido a estas propriedades, os pensos de alginato estão indicados para feridas muito exsudativas ou sangrantes. [34,35]

Estes pensos podem estar associados com outros componentes, como a prata (com ação antimicrobiana), hidrocolóides e outras substâncias, o que amplia as suas indicações terapêuticas.[34]

Relativamente à frequência de troca, é aconselhável a substituição a cada 1 a 3 dias, sendo necessário o uso de um penso secundário. [35]

II. Penso Hidrocolóide

Os pensos hidrocolóides são feitos de polímeros hidrofílicos, como gelatina, pectina e carboximetilcelulose. Quando entram em contato com o exsudado da ferida, os polímeros absorvem a água e formam um gel que mantém o leito da ferida húmido evitando a aderência. Além disso, estes pensos estimulam o desbridamento autolítico. [34–36]

Estes pensos são autoadesivos e impermeáveis à água, o que dispensa o uso de um penso secundário.[34,35] Apresentam algumas desvantagens como a sua opacidade que dificulta a visualização da ferida, e o gel formado que pode ter uma cor amarelada e odor que frequentemente são confundidos com sinais de infeção. [34,35]

Os pensos hidrocolóides estão recomendados para feridas com pouco a moderado exsudado. Podem ser usados como penso primário ou secundário e é recomendado a sua troca a cada 2 a 4 dias, conforme o nível de saturação.[34–36]

III. Penso de espuma

Os pensos de espuma são compostos por uma camada interna hidrofílica, geralmente de poliuretano ou silicone, e uma camada externa semioclusiva que permite trocas gasosas e que funciona como barreira protetora de fluídos e bactérias. [34–36]

Devido à estrutura porosa e hidrofílica da camada interna, estes pensos apresentam elevada capacidade de absorção de exsudado, além de favorecerem o desbridamento autolítico. Adicionalmente, são moldáveis às diferentes superfícies corporais e possuem propriedades acolchoadas, o que contribui para maior conforto e para o alívio da pressão sobre a ferida. [35]

Os pensos de espuma estão indicados para feridas exsudativas como pensos primários ou secundários, no alívio da pressão ou em associação com terapia de compressão. Devem ser mudados assim que o penso estiver saturado de exsudado.[34–36]

IV. Penso de Carvão ativado

Os pensos de carvão ativado são compostos por três camadas: uma camada de contacto não aderente com a ferida (viscose e rayon), uma camada central contendo carvão ativado e uma camada externa de suporte constituída por viscose-poliamida. O carvão ativado pode ser encontrado combinado com outras substâncias como carboximetilcelulose, alginato ou prata, o que permite uma maior abrangência terapêutica.[34]

O mecanismo de ação do carvão ativado baseia-se na sua capacidade de adsorver compostos voláteis como aminas e ácidos gordos, resultantes da atividade metabólica dos microrganismos, contribuindo para a redução de odores associados à ferida.[34]

Estes pensos estão indicados para feridas exsudativas com odor intenso. Não devem ser aplicados diretamente sobre o leito da ferida, uma vez que o exsudado pode inativar o carvão. Assim, recomenda-se a sua utilização em associação com um penso de preenchimento.[34]

Conclusão:

Em suma, os pensos de alginato de cálcio com prata, os hidrocolóides e os pensos de espuma atuam principalmente no controlo do exsudado, mantendo um ambiente húmido favorável à cicatrização. Por outro lado, os pensos de carvão ativado destacam-se pela sua capacidade de adsorção de odores e toxinas, contribuindo para o controlo do mau odor, embora não mantenham o ambiente húmido. Dessa forma, é comum que sejam usados em associação com outros pensos de preenchimento para otimizar o tratamento. Portanto, é importante ter em consideração alguns critérios na escolha do penso ideal como o tipo e a profundidade da ferida, o nível de exsudado, a presença de tecido necrótico ou infeção, e a evolução do processo de cicatrização.[35,36] Conhecendo bem as propriedades de cada material, o farmacêutico pode indicar a melhor opção, propor alternativas e orientar corretamente a sua utilização, contribuindo para melhores resultados clínicos e otimização dos recursos.

Atividade 2: Arginina- O seu papel na cicatrização de úlceras por pressão

Contextualização:

Durante o estágio no Hospital Privado Braga Centro, enquanto colaborava na validação e preparação da dose individual diária, reparei que a arginina era prescrita a alguns doentes com úlceras por pressão. Esta observação despertou o meu interesse e levou-me a pesquisar o papel da arginina na cicatrização deste tipo de feridas, de forma a compreender melhor a sua utilização na prática clínica.

Desenvolvimento:

A úlcera por pressão é uma lesão localizada na pele e ou tecido subjacente que ocorre geralmente sobre uma proeminência óssea, resultando da pressão sobre a mesma, ou da combinação entre esta e forças de torção.[37–39]

Diversos fatores podem contribuir para o desenvolvimento destas lesões, como o envelhecimento, a redução da perfusão tecidual, carências nutricionais e a existência de

comorbidades. A prevenção e o tratamento destas lesões requerem uma abordagem multidisciplinar, na qual a nutrição é um dos pilares essenciais. [37–39]

De acordo com a *Guideline Internacional para a Prevenção e Tratamento de Úlceras por Pressão – 4.ª edição (2025)*, a avaliação nutricional deve ser realizada em todos os doentes em risco ou que já apresentam lesões por pressão.[40]Apesar de a versão abreviada desta edição não mencionar nutrientes específicos como a arginina, edições anteriores, como a de 2019, recomendam "fornecer suplementos orais ou entéricos ricos em calorias, proteínas, arginina, zinco e outros nutrientes, a indivíduos em risco ou já desnutridos e com úlcera por pressão categoria II ou mais severa". [41]

Nestes casos, pode-se recorrer à suplementação para potenciar a cicatrização, sendo a arginina o principal nutriente utilizado. A arginina é um aminoácido condicionalmente essencial, ou seja, em situações de doença ou stress fisiológico, como é o caso das úlceras de pressão, a sua síntese e biodisponibilidade ficam comprometidas, sendo necessária de ser obtida através da dieta. Este aminoácido atua como precursor de compostos fundamentais para a cicatrização, como o óxido nítrico, a poliamida e a prolina. O óxido nítrico promove a vasodilatação o que contribui para uma melhor perfusão e oxigenação dos tecidos lesionados, por outro lado, a poliamida é importante na proliferação celular, e a prolina, é essencial na síntese do colagénio.[37]

Estudos recentes demonstraram que a suplementação com arginina pode acelerar a cicatrização das úlceras por pressão. De acordo com a prática clínica atual, doses entre 4,5 e 9 g/dia de arginina, especialmente quando integrada num plano nutricional completo, tem benefícios significativos na cicatrização de úlceras por pressão. Atualmente, estão disponíveis no mercado suplementos orais especificamente formulados para este fim, que estão amplamente disponíveis em farmácias comunitárias. [37]

Conclusão:

Com esta atividade, foi possível aprofundar o meu conhecimento sobre as lesões por pressão e reconhecer o impacto que a nutrição pode ter no processo de cicatrização. A arginina desempenha um papel fisiológico relevante na cicatrização destas feridas, com evidência crescente a apoiar a sua inclusão num plano nutricional abrangente. O uso adequado da arginina, inserido num plano terapêutico individualizado e sob supervisão profissional, pode contribuir para melhores resultados clínicos e melhoria da qualidade de vida dos doentes. Esta reflexão reforça também o papel ativo do farmacêutico na promoção de cuidados mais eficazes, humanos e baseados em evidência.

Atividade 3: Anestésicos Inalados- Sevoflurano e Desflurano

Contextualização:

Durante o meu estágio na farmácia hospitalar, observei que estavam disponíveis dois anestésicos voláteis diferentes: o desflurano e o sevoflurano. Esta constatação despertou o meu interesse em compreender as diferenças entre ambos, tendo em conta a sua ampla utilização em anestesia geral, especialmente no que respeita à sua eficácia, segurança e tolerabilidade.

Desenvolvimento:

O sevoflurano e o desflurano são amplamente utilizados em contextos cirúrgicos, tanto hospitalares como ambulatórios, devido às suas propriedades farmacocinéticas favoráveis, que incluem indução e recuperação anestésica rápidas, além de apresentarem poucas reações adversas.[42]

O desflurano é um anestésico volátil caracterizado por um coeficiente de partição sangue/gás muito baixo (~0,42), o que permite uma rápida indução e recuperação da anestesia.[43,44] Devido a esta propriedade, é frequentemente utilizado em cirurgias hospitalares e ambulatórias. No entanto, a sua utilização não é recomendada para indução inalatória em crianças, devido ao seu potencial irritativo das vias aéreas, que pode provocar tosse, laringoespasmo e aumento de secreções. [42,45]

Em contrapartida, o sevoflurano apresenta um coeficiente sangue/gás ligeiramente superior (~0,65), resultando numa indução e recuperação anestésica um pouco mais lentas em comparação com o desflurano. [43,46]Contudo, tem como vantagem uma melhor tolerabilidade respiratória, sendo amplamente utilizado para indução anestésica em adultos e crianças. Esta característica foi corroborada por uma meta-análise recente, que demonstrou que a incidência de eventos respiratórios adversos é significativamente menor com sevoflurano (12,8%) em comparação com desflurano (20,0%).[42]

Adicionalmente, o sevoflurano apresenta a vantagem logística de não necessitar de vaporizadores específicos com aquecimento, ao contrário do desflurano.[45,46] Esta particularidade pode ser determinante na seleção do agente anestésico em contextos com recursos limitados.

No que diz respeito à estabilidade hemodinâmica, a maioria dos estudos não reporta diferenças significativas. Ambos os anestésicos apresentam efeitos comparáveis na pressão arterial e na frequência cardíaca durante a anestesia, indicando que são igualmente adequados para doentes que requerem perfis hemodinâmicos estáveis. No entanto, o aumento rápido na concentração de desflurano pode levar à estimulação simpática, provocando elevações transitórias da frequência cardíaca e da pressão arterial.[43,45]

Quanto ao metabolismo, o desflurano é praticamente eliminado inalterado pelos pulmões, com apenas 0,02% a ser metabolizado no fígado pela enzima CYP2E1. Já o sevoflurano sofre metabolismo hepático em 2 a 5% dos casos, também via CYP2E1, originando fluoreto inorgânico e hexafluoroisopropanol, compostos que são posteriormente excretados pela urina.[44–47] Embora ambos sejam considerados seguros, a metabolização ligeiramente maior do sevoflurano implica uma maior vigilância em doentes com comprometimento renal.

Em relação a outros efeitos adversos, ambos os agentes podem provocar náuseas, vómitos, agitação no despertar e, mais raramente, hipertermia maligna em pacientes geneticamente suscetíveis.[45,46] Contudo, a frequência destes eventos é baixa e geralmente controlável com monitorização adequada.

Conclusão:

Em suma, esta atividade permitiu-me compreender de forma mais aprofundada como as diferenças farmacológicas e clínicas influenciam a escolha do agente anestésico. O desflurano é ideal para procedimentos de curta duração, mas exige maior atenção devido as suas propriedades irritativas das vias respiratórias e instabilidade hemodinâmica. Por outro lado, o sevoflurano destaca-se pela sua boa tolerabilidade respiratória e facilidade de utilização, sendo frequentemente preferido em induções anestésicas e em populações mais vulneráveis, como crianças.

Além disso, esta atividade permitiu-me compreender melhor o papel do farmacêutico na gestão racional de anestésicos hospitalares, reforçando a importância de decisões clínicas baseadas em evidência científica.

PARTE 2 – Temas de desenvolvimento

Tema 1 – A Diabetes Mellitus Tipo 2 e a Interligação com as Suas Complicações: Doenças Cardiovasculares, Micoses e Obstipação

1. Diabetes mellitus tipo 2

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a diabetes mellitus (DM) é uma doença metabólica crônica caracterizada por níveis elevados de glicose no sangue (hiperglicemia), o que leva ao longo do tempo a danos no coração, vasculatura, olhos, rins e nervos. A forma mais comum é a diabetes mellitus tipo 2 (DM2), que está associada à secreção deficiente de insulina pelas células β dos ilhéus de Langerhans e ao aumento da resistência à insulina, representando mais de 90% de todos os casos de diabetes. [48–50]

De acordo com a Federação Internacional de Diabetes (IDF), em 2019, 463 milhões de adultos com idades entre 20 e 79 anos viviam com diabetes, sendo que este número poderá aumentar para 700 milhões até 2045. Em Portugal, a prevalência estimada de DM nos adultos entre os 20 e os 79 anos (7,8 milhões de indivíduos) foi de 14,1%, em 2021, o que corresponde a mais de um milhão de portugueses. Segundo o Observatório Nacional de Diabetes (OND), a prevalência de DM aumentou cerca de 20,5% desde 2009. Além disso, a sua incidência tem aumentado na última década, estimando-se o diagnóstico anual de 670 novos casos por cada 100 000 indivíduos. [48,51]

A nível fisiopatológico, a DM2 resulta de uma interação complexa entre a resistência à insulina e a disfunção das células β pancreáticas. A resistência à insulina compromete a captação de glicose pelos tecidos periféricos, como o tecido muscular, hepático e adiposo, levando a um aumento compensatório da produção hepática de glicose, tanto por via de glicogenólise como da gliconeogénese, exacerbada pela desregulação do glucagon. Adicionalmente, a hiperglicemia crónica associada a estes processos promove fenómenos de glucotoxicidade e lipotoxicidade, bem como um aumento do stress oxidativo, os quais contribuem para deterioração da função das células β reduzindo, consequentemente, a secreção de insulina.[48]

Este distúrbio metabólico resulta da interação entre predisposição genética e fatores ambientais e comportamentais. Entre os principais fatores de risco destacam-se a obesidade, o sedentarismo, a alimentação inadequada, a idade avançada e o histórico familiar da doença. [48,52]

A DM2 está também associada a diversas complicações crónicas que comprometem significativamente a qualidade de vida e aumentam a morbilidade. Entre estas destacam-se as doenças cardiovasculares, que constituem a principal causa de morte nesta população, as infeções fúngicas recorrentes, como a candidíase e as dermatofitoses, e a obstipação, frequentemente relacionada com a neuropatia autonómica e a consequente disfunção do trânsito intestinal.[53–56]

2. A relação entre DM2 e Doenças Cardiovasculares

2.1. Risco Cardiovascular na DM2

A doença cardiovascular (DCV) é uma das principais causas de morbilidade e mortalidade entre pessoas com DM2, sendo responsável por mais de 50% dos óbitos nesta população. Os indivíduos com DM2 apresentam um risco de duas a quatro vezes maior para desenvolver doença arterial coronariana, enfarte do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC) e insuficiência cardíaca. Esse risco aumenta com o nível de glicemia, a duração de DM e a presença de múltiplos fatores de risco.[53,57,58]

Do ponto de vista epidemiológico, a DM2 aumenta em 160% o risco de doença arterial coronária, em 127% o de enfarte agudo do miocárdio, em 56% o de AVC e em 132% o risco de mortalidade por DCV. Além disso, estima-se que o risco de insuficiência cardíaca é de duas a quatro vezes maior em indivíduos masculinos com DM2 e cinco vezes maior em mulheres, em comparação com a população não diabética. Assim, aproximadamente 32,2% dos indivíduos com DM2 sofrem de algum tipo de DCV, sendo a doença arterial coronariana a mais prevalente (21,2%), com predomínio no sexo masculino. [57]

2.2. Mecanismos fisiopatológicos

A associação entre DM2 e DCV é complexa, envolvendo múltiplos mecanismos fisiopatológicos e fatores de risco comuns, como a hiperglicemia crónica, resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão, obesidade abdominal, inflamação sistémica, stress oxidativo e um estado pró-trombótico. Estes fatores contribuem para o desenvolvimento acelerado da aterosclerose, sendo que os doentes com DM2 apresentam placas ateroscleróticas de maior volume e mais instáveis, além de artérias coronárias com lúmen reduzido em comparação com pessoas sem DM.[57]

Em particular, a resistência à insulina e a hiperglicemia estão associadas a um estado inflamatório de baixo grau, bem como ao aumento crónico do stress oxidativo, caracterizado pelo aumento de mediadores pró-inflamatórios como as interleucinas IL-1β e IL-6, fator de necrose tumoral (TNF)-α e proteína C reativa (PCR). Esse estado pró-inflamatório contribui para a disfunção endotelial, que é um fator inicial essencial para o desenvolvimento da aterosclerose.[53]

A hiperglicemia prolongada contribui para a formação de produtos finais de glicação avançada (AGEs), em que glicose se liga de forma não enzimática às proteínas ou lípidos, alterando a sua função. Por sua vez, estas ligam-se e ativam o recetor RAGE, levando à ativação de vias pró-inflamatórias e à expressão de moléculas de adesão como a VCAM-1 (Molécula de Adesão Celular Vascular 1). Estas alterações favorecem a infiltração de monócitos na matriz extracelular entre as células endoteliais e as células musculares lisas, onde se diferenciam em macrófagos. Estes

macrófagos expressam recetores *scavenger*, como CD36 e SR-A, responsáveis pela captação de lipoproteínas de baixa densidade oxidada (LDL-ox). A acumulação intracelular de lípidos transforma estes macrófagos em células espumosas, caracterizadas pela sua aparência vacuolada e pela elevada capacidade de absorção de lipoproteína de baixa densidade (LDL), contribuindo para o desenvolvimento de lesões ateroscleróticas.[59,60]

Além disso, a hiperglicemia induz alterações fenotípicas nas células musculares lisas vasculares (CMLV), tornando-as proliferativas, migratórias e inflamatórias, o que contribui para o agravamento da aterosclerose. Simultaneamente, a disfunção endotelial também está relacionada com a redução da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), molécula vasoprotetora cuja síntese depende da via fosfatidilinositol 3-quinase / proteína quinase B / sintase de óxido nítrico endotelial (PI3K/Akt/eNOS). Esta cascata de sinalização está prejudicada, contribuindo para vasoconstrição e progressão da doença vascular. [59]

A nível cardíaco, a DM2 está associada a sinalização desregulada do cálcio nos cardiomiócitos, devido à menor expressão da ATPase2a do retículo sarcoplasmático (SERCA2a) e ao aumento da sarcolipina, o que compromete a contratilidade cardíaca e favorece a insuficiência cardíaca diabética. [59]

Adicionalmente, foi identificada a proteína *quaking*, isoforma 7(QKI-7) como um novo regulador da disfunção endotelial em contexto de DM2. Esta proteína promove a degradação de mRNAs essenciais para a integridade endotelial, e a sua inibição mostrou restaurar a função vascular em modelos animais. [59]

É importante salientar que além da hiperglicemia, os episódios de hipoglicemia também representam um fator de risco importante para o agravamento das complicações cardiovasculares em indivíduos com DM2. A hipoglicemia pode induzir um estado aterogénico, devido ao aumento da adesão celular, da viscosidade sanguínea e da ativação plaquetária, favorecendo a formação de placas ateroscleróticas. Ao nível vascular, os efeitos cardiovasculares da hipoglicemia prolongada incluem a disfunção endotelial e a indução de um estado pró-inflamatório, o que contribui significativamente para a progressão da aterosclerose. Além disso, níveis baixos de glicose no sangue podem provocar lesões no miocárdio, existindo assim uma ligação potencial entre hipoglicemia e insuficiência cardíaca. Estas alterações persistem mesmo após a recuperação dos níveis normoglicémicos, mantendo os vasos sanguíneos num estado vulnerável, o que aumenta o risco de desenvolvimento de DCV. [58]

2.3. Estratégias de prevenção e tratamento

A prevenção das doenças cardiovasculares em indivíduos com DM2 requer o controlo simultâneo de fatores de risco como hiperglicemia, hipertensão arterial, dislipidemia e hábitos de vida pouco saudáveis. Esta abordagem integrada pode reduzir mais de 60% dos eventos cardiovasculares ateroscleróticos e coronários.[58,61]

Assim, intervenções no estilo de vida destinadas a melhorar a alimentação, aumentar a atividade física, controlar o peso corporal e cessar o tabagismo constituem a base da terapia da DM2, tanto para os fatores de risco glicêmicos como para outros fatores de risco.[57,58]

Adicionalmente, duas classes de medicamentos antihiperglicémicos demonstraram benefícios cardiovasculares consistentes: os agonistas do recetor do peptídeo 1 semelhante ao glucagon (GLP-1) e os inibidores do cotransportador de sódio e glicose 2 (SGLT2). Estes fármacos reduziram de forma significativa o risco de eventos cardiovasculares em doentes com DM2 e DCV estabelecida, ou com alto risco cardiovascular.[58,61]

Em suma, a DM2 é um fator de risco relevante para as doenças cardiovasculares, as quais apresentam elevada prevalência e mortalidade nesta população. A abordagem clínica deve ser precoce, multifatorial e centrada no doente, combinando mudanças no estilo de vida com terapêuticas dirigidas aos principais fatores de risco cardiovascular.

3. A relação entre DM2 e Micoses

A DM2 é uma doença metabólica crónica caracterizada por hiperglicemia persistente e resistência à insulina, associada a um aumento significativo da suscetibilidade a infeções fúngicas, tanto superficiais como sistémicas. Estas infeções tendem a ser mais frequentes, prolongadas e graves, especialmente em doentes com controlo glicémico inadequado. Os fungos mais frequentes que afetam indivíduos diabéticos incluem espécies de *Candida*, *Aspergillus* e dermatófitos. [55,56,62,63]

3.1. Alterações imunológicas associadas à DM2

A hiperglicemia induz múltiplas alterações fisiológicas que comprometem tanto a imunidade inata como adaptativa. De modo geral, a acumulação intracelular de glicose ativa a via do poliol, da hexosamina e da proteína quinase C (PKC) e favorece a formação de AGEs. A ativação destas vias provoca um aumento da produção de espécies reativas de oxigénio, induzindo um estado de stress oxidativo, o que leva à danificação de células, como proteínas, DNA, lípidos e funções celulares. [62,63]

Além disso, nos indivíduos diabéticos, o dinucleotídio de nicotinamida e adenina fosfato na forma reduzida (NADPH) é intensamente consumido na via do poliol, comprometendo a

regeneração de glutationa (GSH), fundamental na neutralização de espécies reativas de oxigénio (ROS), o que incapacita respostas imunológicas eficazes. Este ambiente ativa fatores de transcrição como a proteína ativadora-1 (AP-1) e o fator nuclear kappa B (NF-kB), promovendo a expressão de citocinas pró-inflamatórias, contribuindo para um estado inflamatório crónico.[62]

Ao nível do sistema imunitário inato, observa-se expressão reduzida de recetores Fcγ em monócitos e macrófagos, comprometendo a fagocitose e a resposta inicial ao patógeno. Além disso, as células Natural Killer (NK), fundamentais na vigilância imunológica, apresentam alterações funcionais relevantes em contexto hiperglicémico. Em condições de hiperglicemia, há uma redução na produção dos seus recetores NKp46 (*natural cytotoxicity receptor 1*,NCR1) e NKG2D (*natural killer group 2, member D*), importantes para o reconhecimento dos alvos. Esta alteração está associada ao aumento do stress do retículo endoplasmático. Como consequência, as células NK tornam-se menos eficazes na sua função e produzem menos citocinas, como interferão gama (IFN-γ), TNF-α, IL-6, IL-10 e o fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos (GM-CSF), que são essenciais para a coordenação da resposta imune inata e ativação da imunidade adaptativa.[62]

Assim, a redução de produção de IFN-γ, uma citocina produzida principalmente por linfócitos T e células NK, compromete a expressão do complexo principal de histocompatibilidade classe I (MHC-I)nas células endoteliais e macrófagos, prejudicando a ativação de linfócitos T CD8+. Enquanto a diminuição de IL-6, prejudica a resposta humoral, uma vez que reduz a diferenciação das células B em plasmócitos, células estas, responsáveis pela produção e libertação de anticorpos determinantes na neutralização, opsonização e ativação do sistema complemento. Por outro lado, a menor produção de IL-10 limita a capacidade do sistema imune de modular a infeção após a eliminação do patogénio, prolongando o processo inflamatório e aumentando o risco de reinfeções. [62]

A imunidade adaptativa é também profundamente afetada. Verifica-se uma redução significativa na produção de citocinas quimiotáticas como CXCL1 e CXCL2, essenciais para o recrutamento de neutrófilos aos locais de infeções, o que prejudica a eliminação de patógenos e retarda a cicatrização tecidular. Adicionalmente, os neutrófilos de indivíduos diabéticos apresentam menor produção de ROS, diminuição da desgranulação e alterações na coagulação, limitando ainda mais a resposta imune inicial. Esta deficiência induz um estado de inflamação exacerbada, com risco de danos teciduais adicionais, como forma compensatória à falha na contenção da infeção. Paralelamente, verifica-se atraso na ativação da resposta mediada por células T helper 1 (Th1) e na diferenciação de linfócitos T citotóxicos CD8+, comprometendo a eficácia da imunidade celular. Esta comunicação deficiente entre os diferentes componentes da resposta imune, tanto inata quanto adaptativa contribui significativamente para a maior suscetibilidade dos indivíduos com DM2 a infeções fúngicas.[62]

3.2. Manifestações clínicas das micoses na DM2

Entre as manifestações mais comuns encontram-se as candidíases orais, genitais e cutâneas, frequentemente recorrentes e de difícil resolução. Em contextos de descompensação metabólica ou imunossupressão, podem surgir infeções invasivas como mucormicose ou aspergilose, com risco significativo de morbilidade e mortalidade. A hiperglicemia favorece ainda a adesão de *Candida spp.* às células epiteliais e a formação de biofilmes, dificultando a ação antifúngica e promovendo a cronicidade da infeção.[64]

As dermatofitoses, como a tinea pedis e a onicomicose, são também prevalentes em indivíduos com DM2, especialmente na presença de neuropatia periférica e má circulação. Estas infeções fúngicas podem originar úlceras infetadas, aumentando o risco de complicações graves e amputações. [64]

3.3. Estratégias de prevenção e tratamento

A persistência da hiperglicemia e da disfunção imunitária contribui para a maior recorrência, severidade e resistência ao tratamento antifúngico em indivíduos com DM2. Assim, o controlo glicémico rigoroso constitui uma medida fundamental não só na prevenção, mas também na resposta terapêutica às infeções fúngicas.[55]

A deteção precoce de sinais de infeção, associada a estratégias de prevenção como cuidados de higiene, vigilância de lesões cutâneas e uso racional de medicamentos, é essencial. O tratamento antifúngico deve ser adaptado ao tipo e gravidade da infeção, sendo fundamental em casos recorrentes. Neste contexto, o farmacêutico desempenha um papel crucial na identificação precoce de sintomas, aconselhamento terapêutico e encaminhamento atempado, sobretudo em casos de micoses superficiais de repetição.

4. A relação entre DM2 e Obstipação

A DM2 é uma doença metabólica com diversas complicações. Entre as diversas complicações associadas à DM2, a obstipação intestinal destaca-se como uma condição frequente, com enorme impacto na qualidade de vida dos pacientes.[54,65] Estudos indicam que cerca de 70–75% dos pacientes com DM relatam pelo menos um sintoma gastrointestinal, destacando a importância clínica dessa associação. [54]

É importante salientar que a obstipação em indivíduos com DM não causa apenas distúrbios anorretais, como hemorroidas e fissuras anais, mas também pode manifestar-se como distensão abdominal evidente, náuseas, vómitos e distúrbios eletrolíticos. Em doentes idosos, a defecação

forçada e excessiva pode ainda afetar a pressão arterial e até mesmo causar doença cerebrovascular. [65]

4.1. Mecanismos fisiopatológicos

A obstipação em doentes com DM2 é causada por uma interação complexa de múltiplos fatores que afetam o trato gastrointestinal. Embora o mecanismo exato da disfunção intestinal no DM ainda não esteja totalmente esclarecido, sabe-se que lesões neuropáticas e alterações no sistema nervoso autónomo, desempenham papel fundamental. [54,65]

4.1.1. Stress oxidativo

O stress oxidativo desempenha um papel fundamental na fisiopatologia da disfunção intestinal associada à DM. A hiperglicemia persistente promove um aumento significativo na produção de ROS e nitrogénio, que comprometem a eficácia dos sistemas antioxidantes intestinais, como a glutationa, e causam danos às células neuronais entéricas. Paralelamente, a ativação da via do poliol reduz os níveis de NADPH, comprometendo ainda mais a regeneração de antioxidantes endógenos. Estes processos favorecem a formação de AGEs, os quais, ao ligarem-se aos seus recetores (RAGE), promovem a produção de citocinas pró-inflamatórias, que contribuem para alterações vasculares locais e apoptose neuronal. A ativação mitocondrial exacerbada pela hiperglicemia também contribui para a formação de ROS, agravando a disfunção autonómica entérica. Estes mecanismos, em conjunto, comprometem a motilidade intestinal e contribuem significativamente para o desenvolvimento de obstipação em indivíduos com DM. [54,65]

4.1.2. Sistema Nervoso Entérico

A neuropatia autónoma constitui um fator determinante na fisiopatologia da obstipação em doentes com DM. A disfunção dos nervos parassimpáticos, responsáveis pela modulação da motilidade gastrointestinal e pela estimulação da secreção digestiva, resulta num comprometimento da atividade motora intestinal.[54,65]

O sistema nervoso entérico (SNE), constituído por plexos nervosos ao longo do trato gastrointestinal, apresenta alterações morfológicas significativas em indivíduos com DM. Estudos neuropatológicos revelam desmielinização segmentar, degeneração axonal e redução do número de neurónios entéricos em múltiplas regiões intestinais, incluindo o cólon, estômago, íleo e cego. Estas alterações afetam a comunicação neuronal e comprometem a coordenação dos movimentos peristálticos. [54,65]

Os mecanismos subjacentes à neurodegeneração associada à DM envolvem a hiperglicemia crónica, que promove a formação de AGEs. A interação dos AGEs com o recetor RAGE desencadeia uma cascata inflamatória que agrava o dano neuronal. Adicionalmente, a hiperglicemia interfere no transporte transmembranar, alterando a homeostase celular e aumentando a concentração intracelular de cálcio, o que ativa vias apoptóticas nos neurónios entéricos.[54,65]

Além disso, óxido nítrico (NO), um neurotransmissor fundamental para a regulação da motilidade gastrointestinal, também está reduzido no sistema nervoso entérico de diabéticos. A diminuição da expressão da enzima sintase de óxido nítrico neuronal(nNOS) prejudica a capacidade dos neurônios de manter a homeostase do cálcio e a produção adequada de NO, agravando o dano neural. Em modelos animais, essa redução de NO está associada ao atraso no esvaziamento gástrico e à disfunção da motilidade. O DM também altera a expressão de outros neuropeptídeos importantes, como o polipeptídeo intestinal vasoativo (VIP) e a substância P, que são fundamentais para a coordenação do movimento intestinal.[65]

As células intersticiais de Cajal (CIC) e as células musculares lisas são componentes importantes do sistema nervoso entérico. As CIC são reconhecidas como marcapassos gastrointestinais e são essenciais para a coordenação dos movimentos peristálticos. Em indivíduos DM2, observa-se uma redução da densidade e funcionalidade dessas células, comprometendo a motilidade intestinal. Esse comprometimento está fortemente relacionado à deficiência de insulina e do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), uma vez que tanto os neurónios entéricos quanto as células musculares lisas expressam recetores para essas moléculas. A insulina e o IGF-1 são fundamentais para a manutenção da função das células musculares lisas, que por sua vez interagem diretamente com as CIC, promovendo um ambiente propício à sua sobrevivência. A falta dessa sinalização hormonal nas células musculares lisas compromete a sua função contrátil e reduz a libertação de mediadores tróficos essenciais à viabilidade das CIC, o que resulta na perda progressiva dessas células e à disrupção da atividade elétrica que regula o peristaltismo intestinal. Como consequência, verifica-se uma redução da motilidade, caracterizada por hipocinesia intestinal, distensão abdominal e obstipação funcional, frequentemente observadas em doentes com diabetes. A disfunção das CIC representa, portanto, um mecanismo fisiopatológico relevante na interligação entre a neuropatia entérica diabética e as alterações na motilidade gastrointestinal.[54,65]

4.1.3. Miopatia intestinal

A miopatia intestinal também desempenha um papel relevante na obstipação associada à DM. Esta condição promove alterações diretas na musculatura lisa intestinal, como fibrose, atrofia muscular e perda da capacidade contrátil, dificultando a propulsão do conteúdo fecal. Além da

microangiopatia, que reduz a perfusão sanguínea local e agrava a disfunção motora intestinal por isquemia crónica, observam-se alterações moleculares significativas nas células musculares lisas do colón (CSMCs). Em modelos experimentais de DM, níveis elevados da adipocina pró-inflamatória visfatina (VF) foram associados à sobrecarga de ROS, ativação da via transcricional do NF-kB, aumento da expressão de canais de potássio sensíveis ao ATP (KATP) e redução do influxo de cálcio intracelular. Estas alterações culminam em menor fosforilação da cadeia leve da miosina e comprometimento da contratilidade das células musculares lisas do colón. Além disso, a diminuição do IGF-1 contribui para a perda de proteínas contráteis, como a α-actina do músculo liso e a calponina, promovendo a atrofia muscular e agravando ainda mais a disfunção motora gastrointestinal. [54]

A Figura 1 exemplifica os mecanismos moleculares envolvidos na miopatia intestinal associada à DM2.

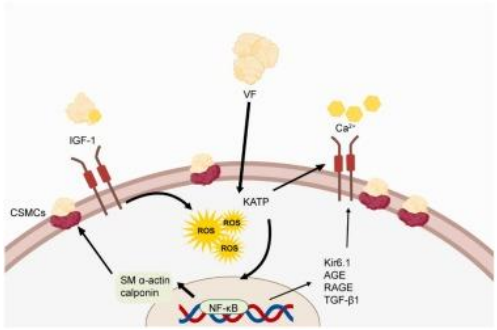


Figura 1- Mecanismo e intervenientes na miopatia intestinal decorrente da DM2.

Na DM2, níveis elevados de visfatina (VF) promovem a produção de espécies reativas de oxigénio (ROS) e ativação do fator de transcrição nuclear kappa B (NF-κB), levando ao aumento dos níveis de produtos finais de glicação avançada (AGE), do recetor de produtos de glicação avançada (RAGE) e do fator de transformação do crescimento beta 1 (TGF-β1). Estas alterações reduzem o influxo de de cálcio (Ca^{2+}). Fonte: Wei et al. 2023[54]

VF – visfatina; ROS – espécies reativas de oxigénio; NF-κB – fator nuclear kappa B; KATP – canais de potássio sensíveis ao ATP; Ca^{2+} – cálcio; IGF-1 – fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1; SM α-actin – α-actina do músculo liso; RAGE – recetor de produtos de glicação avançada; TGF-β1- fator de transformação do crescimento beta 1; CSMCs – células musculares lisas do cólon.

4.1.4. Flora intestinal

Outro fator importante é a disbiose da microbiota intestinal, que se caracteriza por alterações específicas na composição bacteriana e está associada à resistência à insulina, obesidade e diabetes. Esse desequilíbrio prejudica a função da barreira intestinal, favorecendo a sua permeabilidade e permitindo a translocação de bactérias para a corrente sanguínea. Tal processo contribui para a endotoxemia metabólica, promovendo um estado de inflamação crónica de baixo

grau que agrava os distúrbios metabólicos e a progressão de DM. Além disso, níveis reduzidos de ácidos gordos de cadeia curta, como o butirato, associados à disbiose, comprometem a integridade epitelial e a motilidade gastrointestinal, contribuindo para o quadro de obstipação.[54]

Estudos demonstram que, em doentes com DM2, há uma diminuição das bifidobactérias e um aumento significativo de *Enterococcus faecalis*. O crescimento excessivo desta bactéria provoca inflamação local e retarda o peristaltismo, estabelecendo um ciclo vicioso de estagnação do conteúdo intestinal e proliferação bacteriana exacerbada. Essa disbiose contínua também altera a sinalização nervosa na parede gástrica, comprometendo a função intestinal. A superabundância de microrganismos potencialmente patogénicos compromete ainda as junções de adesão do epitélio, facilitando infeções e aumentando o risco de translocação bacteriana, o que perpetua a inflamação sistémica e agrava a disfunção da motilidade.[54,65]

4.2. Estratégias de prevenção e tratamento

O tratamento da obstipação em pessoas com diabetes tipo 2 deve começar pelo controlo da glicemia, já que a hiperglicemia prolongada agrava os danos nos nervos que controlam o funcionamento do intestino.[54] Além disso, é fundamental adotar medidas não farmacológicas que promovam o trânsito intestinal, como aumentar o consumo de fibras e líquidos, praticar exercício físico regularmente e manter uma alimentação equilibrada. Estas mudanças no estilo de vida não só aliviam os sintomas, como também contribuem para um melhor controlo metabólico. Quando estas estratégias não são suficientes, pode ser necessário recorrer a laxantes, como os osmóticos (ex.: macrogol) ou estimulantes (ex.: bisacodilo ou picosulfato de sódio).[65]

Neste contexto, o farmacêutico tem um papel fundamental, podendo identificar sinais de obstipação, aconselhar sobre hábitos saudáveis, orientar sobre o uso correto dos medicamentos e avaliar possíveis interações. Também deve estar atento a sinais de alarme, como dor abdominal intensa, sangue nas fezes ou obstipação persistente, encaminhando o utente ao médico sempre que necessário.[31]

5. Conclusão: Interligação entre a Diabetes Mellitus Tipo 2 e as Suas Complicações

A DM2 encontra-se intrinsecamente associada a múltiplas complicações que comprometem significativamente a saúde e a qualidade de vida dos doentes. As alterações metabólicas e imunológicas decorrentes da DM2 favorecem o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, que constituem a principal causa de morbilidade e mortalidade nesta população. Paralelamente, a hiperglicemia crónica e a disfunção do sistema imunitário aumentam a vulnerabilidade a infeções fúngicas, frequentemente manifestadas por micoses superficiais e invasivas. Adicionalmente, a presença de neuropatia e alterações gastrointestinais associadas à

DM2 predispõem ao aparecimento de obstipação, potencialmente agravando o estado clínico do doente.

Assim, a interligação entre estas complicações advém da presença comum de hiperglicemia, disfunção imune e inflamação crónica, que atuam sinergicamente para agravar o estado clínico dos doentes diabéticos. Neste contexto, o farmacêutico desempenha um papel crucial no acompanhamento terapêutico destes doentes, orientando sobre o uso correto dos medicamentos, promovendo a adesão ao tratamento e implementando intervenções não farmacológicas, como a modificação do estilo de vida. Além disso, o farmacêutico pode identificar sinais e sintomas associados às complicações, aconselhando o encaminhamento para avaliação médica quando necessário, contribuindo para a melhoria da qualidade de vida e a redução da morbilidade associada à DM2.

Tema 2 – Obesidade: Medicamentos Aprovados e Uso *Off-label* de Agonistas do Recetor GLP-1 em Portugal

1. Obesidade

A obesidade é uma doença complexa, heterogénea, crónica e progressiva, que se caracteriza pelo acúmulo anormal ou excessivo de tecido adiposo no organismo. As suas causas são multifatoriais e resultam da interação de fatores genéticos, metabólicos, sociais, comportamentais e culturais. Além disso, é considerada uma condição de saúde pública, tanto em Portugal como a nível global, e representa um importante fator de risco para o progresso e complicações de outras condições médicas, tais como DM2, hipertensão, hiperlipidemia, depressão, DCV, síndrome metabólica, osteoartrite, entre outros (Figura 3).[66–68]

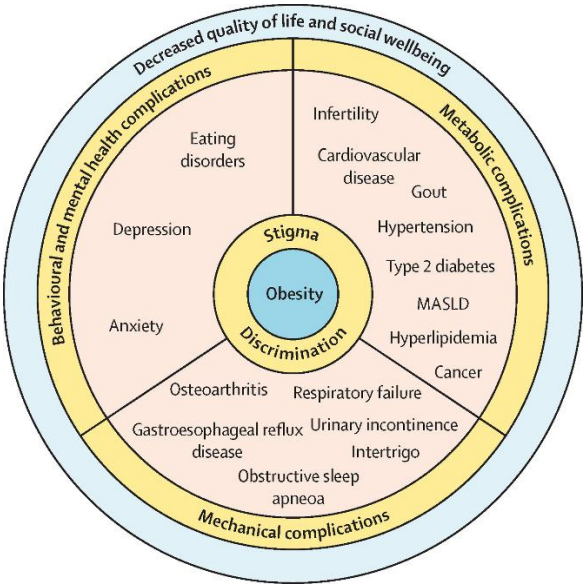


Figura 2- As complicações abrangentes da obesidade. Fonte: Lingvay et al. 2024[68]

A nível global, a obesidade e o excesso de peso têm vindo a aumentar de forma alarmante. Desde 1990, a prevalência da obesidade duplicou, e em 2022, cerca de 2,5 mil milhões de adultos com 18 anos ou mais apresentavam excesso de peso. Deste total, mais de 890 milhões viviam com obesidade.[66]

Em Portugal, a situação não é menos preocupante. Mais de 50% da população enfrenta problemas de excesso de peso, e em 2019, esta condição contribuiu para cerca de 9% das mortes. Quanto à obesidade, esta afeta mais de 20% da população adulta, o que equivale a cerca de dois milhões de pessoas. Assim, estima-se que 1 em cada 5 adultos portugueses tenha excesso de peso, enquanto 1 em cada 2 vive com obesidade. Estes dados sublinham a necessidade urgente de implementar estratégias eficazes de prevenção e tratamento para enfrentar este desafio de saúde pública.[69]

A OMS utiliza o Índice de Massa Corporal (IMC) como uma ferramenta para avaliar se uma pessoa está acima do peso considerado ideal, medida esta que relaciona o peso com a altura (IMC = peso / altura²). Assim, de acordo com OMS considera-se uma pessoa com peso normal se tiver um IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m² e valores acima deste indicam excesso de peso. Enquanto alguém com um IMC superior a 30 kg/m² sofre de obesidade. Além do IMC pode-se utilizar a circunferência da cintura para auxiliar no diagnóstico da obesidade.[66]

2. Tratamento da obesidade

Dado que a obesidade é uma doença crónica, o seu tratamento requer uma abordagem multifatorial, sustentada e a longo prazo. Estudos indicam que uma perda de 5-10% do peso corporal tem como consequência a redução de risco de complicações, tais comoDM2, dislipidemia e apneia do sono.[70]

Modificações no estilo de vida são a abordagem inicial e permanecem fundamentais mesmo quando intervenções adicionais são necessárias para controlar a doença: uma dieta equilibrada com restrição calórica moderada associada a atividade física aeróbica regular são medidas que conduzem à perda de peso, à redução de gordura corporal e a uma melhoria nos parâmetros cardíacos e metabólicos.[67,68,70]

Outra opção no tratamento da obesidade é recorrer a dispositivos médicos e a procedimentos bariátricos endoscópicos. Estes incluem balões intragástricos e gastroplastia endoscópica, respetivamente. Essas intervenções visam principalmente reduzir a ingestão alimentar por meio da restrição ou ocupação do espaço gástrico e podem não ser o tratamento ideal para a obesidade, pois os balões intragástricos devem ser removidos após 6 a 12 meses, pelo que este método exige um acompanhamento multidisciplinar muito rigoroso para permitir a manutenção do peso após a retirada do balão.[68]

Reservada para os casos mais graves, a cirurgia bariátrica deve ser considerada para pessoas entre 18 e 60 anos com IMC ≥ 40 kg/m² ou IMC ≥ 35 kg/m² e que tenham pelo menos uma comorbilidade relacionada com a obesidade. Os procedimentos cirúrgicos incluem banda gástrica ajustável, bypass gástrico, derivação biliopancreática e gastrectomia vertical (também conhecida como sleeve gástrico).[67,68,70]

Por último, pode-se recorrer ao tratamento farmacológico, que deve ser considerado como parte de uma estratégia abrangente de gestão da doença. A farmacoterapia pode ajudar os pacientes a manter a adesão, melhorar os riscos de saúde relacionados com a obesidade e melhorar a qualidade de vida. A terapia medicamentosa é recomendada para pacientes com IMC ≥ 30 kg/m² ou com IMC ≥ 27 kg/m² com uma comorbilidade relacionada à obesidade.[70]

3. Medicamentos aprovados em Portugal

Em Portugal, as opções farmacológicas para o tratamento da obesidade têm vindo a aumentar nos últimos anos. Atualmente, encontram-se disponíveis no mercado para esta indicação o orlistato, a naltrexona/bupropiom (Mysimba), o liraglutido (Saxenda) e, mais recentemente, a tirzepatida (Mounjaro) e o semaglutido (Wegovy). Além disso, o semaglutido (Ozempic), embora aprovado apenas para o tratamento da diabetes tipo 2, tem sido frequentemente utilizado em contexto *off-label* para perda de peso. É importante ressaltar que o setmelanotido já tem aprovação pela Agência Europeia de Medicamentos (EMA) no tratamento da obesidade. No entanto, ainda não se encontra disponível no mercado português.

3.1.1. Orlistato

O orlistato é um inibidor específico das lípases gastrointestinais, com ação prolongada. Este fármaco atua no trato gastrointestinal por ligação covalente aos resíduos de serina localizados no local ativo das lípases gástricas e pancreáticas, inativando estas enzimas. Desta forma, as lípases inativadas perdem a capacidade de hidrolisar os lípidos provenientes da alimentação, que se apresentam sob a forma de triglicerídeos, em ácidos gordos livres e monoglicerídeos absorvíveis. Isto tem como consequência a inibição da absorção de lípidos. [71]

Em Portugal, este fármaco é indicado na perda de peso em combinação com uma dieta moderadamente hipocalórica em doentes obesos (IMC superior a 30 kg/m^2) ou em doentes com excesso de peso e fatores de risco associados e está disponível para comercialização na forma farmacêutica de cápsulas de 60 mg (MNSRM) e 120 mg (MSRM), sendo recomendado para ambas as doses uma administração antes, durante ou até uma hora após cada refeição. O tratamento deve ser interrompido caso, após 12 semanas, o doente não tenha perdido 5% do peso corporal definido no início da intervenção.[71]

Um estudo prospetivo de 4 anos, conhecido como XENDOS, avaliou mais de 3000 pessoas com obesidade, comparando o uso de orlistato (120 mg, três vezes ao dia) com placebo, ambos associados a mudanças no estilo de vida. Os resultados demonstraram que o grupo tratado com orlistato perdeu significativamente mais peso ao fim de 1 ano, em comparação com o grupo placebo (10,6 kg versus 6,2 kg, respetivamente), mantendo-se essa diferença ao final dos 4 anos de estudo (5,8 kg versus 3,0 kg). Para além disso, o orlistato demonstrou reduzir significativamente o risco de desenvolvimento de DM2, com uma redução relativa do risco de 37,3% em comparação com o placebo. A incidência cumulativa da doença foi de 6,2% no grupo orlistato, em contraste com 9,0% no grupo placebo, confirmando também uma menor progressão para DM2 ao longo do tempo.[72]

Entre os efeitos adversos mais comuns do orlistato destacam-se os distúrbios gastrointestinais, sobretudo no início do tratamento, incluindo fezes oleosas, aumento da urgência ou frequência das evacuações, flatulência com ou sem perdas oleosas e dor abdominal. Estes efeitos adversos podem ser minimizados seguindo uma dieta hipocalórica e com baixo teor de gordura.[71,73]

O orlistato está contraindicado em doentes com síndrome de malabsorção crónica, colestase, hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer excipiente, e não é recomendado em grávidas ou lactantes devido à ausência de dados de segurança adequados. Além disso, devido à sua ação de inibir a absorção de gordura no trato gastrointestinal, pode ocorrer deficiência de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K), recomendando-se que os doentes tomem um multivitamínico em combinação com a dieta baixa em gorduras. Este fármaco pode interferir também na absorção de alguns medicamentos, como ciclosporina, amiodarona, levotiroxina e terapêutica antirretrovírica.[71,73]

3.1.2. Naltrexona/ Bupropiom (Mysimba)

A associação naltrexona/bupropriom é outra opção farmacológica disponível em Portugal para o tratamento da obesidade. Este é comercializado com o nome Mysimba, e é um medicamento que associa naltrexona, um antagonista dos recetores opioides do tipo μ, e bupropiom, um inibidor seletivo da recaptação neuronal de dopamina e noradrenalina.

Embora o mecanismo exato através do qual esta associação promove a perda de peso não esteja completamente esclarecido, os estudos pré-clínicos sugerem que a naltrexona e a bupropiom atuam de forma sinérgica em duas regiões do cérebro: o núcleo arqueado do hipotálamo e o sistema de recompensa dopaminérgico mesolímbico.[74,75]

No núcleo arqueado, o bupropiom estimula neurónios pró-opiomelanocortina (POMC), o que leva à libertação da hormona estimulante de melanócitos alfa (α-MSH) e β-endorfina. A α-MSH atua no recetor 4 da melanocortina (MC4-R), promovendo saciedade, diminuição da ingestão alimentar e aumento do gasto energético. Simultaneamente, a β-endorfina liga-se aos recetores opioides μ nos próprios neurónios POMC, que desencadeia um feedback negativo nos neurónios POMC, levando a uma redução na libertação da α-MSH. No entanto, a naltrexona antagoniza este feedback negativo e, assim, prolonga o efeito do bupropriom.[74,75]

O Mysimba encontra-se comercializado na forma de comprimidos de libertação prolongada, contendo 8 mg de cloridrato de naltrexona e 90 mg de cloridrato de bupropiom. A posologia requer um aumento progressivo da dose ao longo das primeiras quatro semanas, até atingir a dose de manutenção. A continuidade do tratamento deve ser reavaliada após 16 semanas, sendo recomendada a sua interrupção caso o doente não tenha perdido pelo menos 5% do peso

corporal inicial ao fim de 12 semanas. Está contraindicado em doentes com antecedentes de convulsões, síndrome de abstinência aguda de álcool ou benzodiazepinas, bulimia, anorexia nervosa, hipertensão não controlada, entre outras situações clínicas.[74,75]

A eficácia da associação de naltrexona e bupropiom (NB) na redução do peso corporal tem sido amplamente estudada em diversos ensaios clínicos. No estudo *Contrave Obesity Research I* (COR-I), que envolveu mais de 1700 participantes com obesidade ou excesso de peso, concluiu que a variação de perda de peso para NB 16/360 mg, NB 32/360 mg e para o grupo placebo, foi -5,0%, -6,1% e -1,3%, respetivamente.[76] Resultados semelhantes foram observados no estudo COR-II, com uma perda média de peso de -6,4% no grupo tratado com NB 32/360 mg, em comparação com -1,2% no grupo placebo.[77] O estudo COR-BMOD, que associou o tratamento farmacológico a uma intervenção comportamental, demonstrou uma perda de peso significativamente maior (-11,5%) em comparação com a intervenção comportamental isolada (-7,3%).[78] Finalmente, o estudo COR-Diabetes, realizado em doentes com DM2, revelou que o tratamento com NB 32/360 mg promoveu não só uma redução significativa do peso corporal, mas também melhorias no controlo glicémico como redução da hemoglobina glicada (HbA1c) e nos fatores de risco cardiovascular, incluindo aumento da lipoproteína de alta densidade (HDL) e diminuição dos triglicerídeos.[79]

Relativamente aos efeitos adversos, estes manifestam-se predominantemente durante a fase inicial de titulação da dose e tendem a ser transitórios. A náusea é o evento adverso mais frequentemente reportado, afetando cerca de um terço dos doentes, sobretudo nas primeiras semanas de tratamento. Outros efeitos adversos comuns incluem obstipação, cefaleia, vómitos, tonturas e xerostomia (boca seca). Apesar de geralmente bem tolerada, a terapêutica deve ser monitorizada, especialmente durante a fase de aumento gradual da dose, de forma a minimizar o impacto destes sintomas e melhorar a adesão ao tratamento.[74,76–79]

3.1.3. Liraglutido (Saxenda)

O liraglutido é um análogo do péptido-1 semelhante ao glucagon (GLP-1), com uma sequência de aminoácidos 97% semelhante à do GLP 1 humano endógeno. Este fármaco atua como agonista dos recetores de GLP-1, estimulando a sua ativação em diversos tecidos, incluindo o pâncreas e o cérebro. [80]

Ao nível pancreático, promove a libertação de insulina pelas células β e inibe a secreção de glucagon pelas células α, ambos de forma dependente da glicose. Para além da ação periférica, o liraglutido atua ao nível central, em regiões cerebrais envolvidas na regulação do apetite, aumentando a saciedade, reduzindo a fome e, consequentemente, diminuindo a ingestão alimentar. Este efeito está também relacionado com o atraso do esvaziamento gástrico e com a inibição da secreção de ácido gástrico, o que contribui para uma maior saciedade pós-prandial.

Devido ao seu mecanismo de ação, o liraglutido constitui uma opção terapêutica eficaz tanto no tratamento da DM2 como no controlo da obesidade. Foi aprovado para uso na diabetes sob a designação comercial Victoza e, mais tarde, em doses superiores, para o controlo do peso corporal com o nome Saxenda. [80,81]

O liraglutido está indicado no controlo do peso corporal em doentes obesos ou com excesso de peso, em combinação com uma dieta hipocalórica e aumento da atividade física. A sua utilização é recomendada em casos em que estejam presentes comorbilidades associadas ao excesso de peso, como disglicemia (pré-diabetes ou diabetes tipo 2), hipertensão arterial, dislipidemia ou apneia obstrutiva do sono. O tratamento deve ser reavaliado após 12 semanas, sendo recomendado interrompê-lo caso não ocorra uma perda de, pelo menos, 5% do peso corporal inicial. [80]

A formulação está disponível sob a forma de solução injetável em caneta pré-cheia (6 mg/mL), com início de dose em 0,6 mg por dia, aumentando gradualmente até atingir a dose de manutenção de 3,0 mg. [80]

Uma das vantagens desta terapêutica é o facto de estar aprovada para adolescentes com idade igual ou superior a 12 anos, com índice de massa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m² ou peso corporal superior a 60 kg.[80]

Num estudo, foi demonstrado que este análogo do GLP-1 promove uma perda de peso maior do que o placebo e o orlistato, com efeito dependente da dose administrada. Além disso, o liraglutido reduziu a pressão arterial em todas as doses testadas e diminuiu a prevalência de pré-diabetes em 84 a 96% nas doses entre 1,8 e 3,0 mg.[82] Noutro estudo (SCALE - *Obesity and Prediabetes*), que envolveu milhares de indivíduos com obesidade ou excesso de peso e alguma comorbidade, demonstrou-se que o grupo que tomou liraglutido teve maior perda de peso em comparação com o placebo (-8,0% versus -2,6%, respetivamente). Para além de ser eficaz na perda de peso, verificou-se que o liraglutido apresentou melhorias superiores no controlo glicémico, perfil lipídico e marcadores de risco cardiovascular, incluindo no perímetro abdominal. Também demonstrou que a prevalência de pré-diabetes foi significativamente menor no grupo tratado com liraglutido em comparação com o grupo placebo na semana 56. Além disso, durante o período de tratamento, mais indivíduos do grupo placebo desenvolveram diabetes tipo 2 do que do grupo que recebeu liraglutido.[83]

Nos ensaios clínicos realizados, os efeitos adversos mais comuns foram transitórios, de intensidade leve a moderada, e predominantemente gastrointestinais, incluindo náuseas, diarreia, obstipação, vómitos, dispepsia e dor abdominal.[82,83] Além disso, o liraglutido é contraindicado em doentes com histórico familiar ou pessoal de carcinoma medular da tiróide ou em doentes com neoplasia endócrina múltipla tipo 2 (MEN2).[80]

3.1.4. Tirzepatida (Mounjaro)

A tirzepatida é um agonista dos recetores GLP-1 e dos recetores do peptídeo insulinotrópico dependente de glicose (GIP) indicada como adjuvante da dieta e do exercício físico para o controlo glicémico em adultos com diabetes tipo 2 e também para a obesidade em adultos.[84,85]

A sinalização do recetor GLP-1 está envolvida no controlo da glicemia através do aumento da secreção de insulina estimulada pela glicose, do retardamento do esvaziamento gástrico, da redução dos níveis plasmáticos de glucagon e da diminuição do peso corporal, por ativação de vias anorexigénicas no sistema nervoso central. Tanto o GLP-1 como o GIP são incretinas que desempenham um papel fundamental na homeostase da glicose, promovendo a secreção de insulina pelas células beta pancreáticas em resposta à ingestão de alimentos. [84,85]

Embora o mecanismo exato de ação da tirzepatida ainda não esteja totalmente esclarecido, acredita-se que o seu duplo agonismo sobre os recetores GIP e GLP-1 contribua para os efeitos benéficos no controlo glicémico e na perda de peso. Estudos demonstraram que a coadministração de GIP com um agonista do recetor GLP-1 aumenta de forma mais expressiva a secreção de insulina e suprime mais eficazmente a libertação de glucagon, em comparação com a administração isolada de cada uma destas incretinas.[86]

O estudo SURMOUNT-2 é um estudo randomizado que avaliou a eficácia e a segurança da tirzepatida na perda de peso em pessoas com obesidade e diabetes tipo 2. Entre os 938 participantes incluídos, observou-se uma redução média de peso corporal de –12,8% com a dose de 10 mg, e de –14,7% com a dose de 15 mg, comparativamente a –3,2% no grupo placebo, após 72 semanas de tratamento.[86]

A dose inicial recomendada é de 2,5 mg uma vez por semana, devendo ser aumentada para 5 mg após quatro semanas. Caso necessário, a dose pode ser aumentada progressivamente até à dose máxima de 15 mg semanais. A administração é feita por via subcutânea no abdómen, coxa ou parte superior do braço, podendo ocorrer em qualquer momento do dia, independentemente das refeições.[84]

Quanto aos efeitos adversos, os mais frequentes são gastrointestinais, incluindo náuseas, vómitos, diarreia e obstipação, de forma semelhante aos observados com os agonistas do recetor GLP-1. Existe também o risco de pancreatite aguda, sendo necessário um acompanhamento clínico adequado, sobretudo em doentes com antecedentes. Por atrasar o esvaziamento gástrico, a tirzepatida pode ainda interferir com a absorção de medicamentos orais administrados concomitantemente.[84–86]

3.1.5. Semaglutido (Wegovy)

Tal como o liraglutido, o semaglutido é um análogo do GLP-1, com uma sequência de aminoácidos 94% homóloga à do GLP-1 humano. Inicialmente aprovado pela *Food and Drug Administration* (FDA) e pela Agência Europeia de Medicamentos (EMA) para o tratamento da DM2, este fármaco demonstrou também efeitos significativos na redução de peso corporal. Com base nos resultados positivos obtidos no estudo STEP, o semaglutido foi posteriormente aprovado com indicação específica para o controlo da obesidade em 2021 pela FDA e em 2022 pela EMA, na dose de 2,4 mg uma vez por semana.[87–89]

O estudo STEP consistiu numa série de ensaios clínicos que avaliaram a eficácia e a segurança do semaglutido em adultos com obesidade ou excesso de peso com comorbilidades. Os resultados mais relevantes demonstraram que 83,5% dos participantes perderam ≥5% do seu peso corporal inicial, 66,1% perderam ≥10% e 47,9% perderam ≥15%. [88]

Outro estudo (STEP 8) foi realizado de modo a comparar a eficácia de dois agonistas do recetor GLP-1 no tratamento da obesidade, o semaglutido (administração semanal) e o liraglutido (administração diária). Os resultados demonstraram que o semaglutido 2,4 mg/semana proporcionou uma perda de peso significativamente superior em comparação com o liraglutido 3,0 mg/dia. Especificamente, os participantes tratados com semaglutido registaram uma perda média de peso corporal de -15,8%, comparativamente aos -6,4% observados no grupo do liraglutido. Para além da eficácia superior, o regime de administração semanal do semaglutido revelou-se vantajoso no que diz respeito à adesão terapêutica, quando comparado com a administração diária exigida pelo liraglutido.[90]

A dose de manutenção do semaglutido para controlo do peso corporal é de 2,4 mg uma vez por semana, administrada por via subcutânea. No entanto, essa dose deve ser atingida de forma gradual, iniciando-se com 0,25 mg por semana, com aumentos progressivos ao longo de 16 semanas de forma a minimizar a ocorrência de efeitos adversos. Os efeitos secundários mais frequentes são predominantemente gastrointestinais, incluindo náuseas, obstipação e diarreia, geralmente de intensidade ligeira a moderada. Caso surjam sintomas gastrointestinais significativos, é recomendada a redução temporária da dose para a anterior bem tolerada ou a manutenção da dose atual por mais tempo, até que os sintomas melhorem. Doses superiores a 2,4 mg por semana não estão recomendadas.[91]

3.1.6. Setmelanotido

O setmelanotido é um agonista seletivo do recetor de melanocortina tipo 4 (MC4R), aprovado pela EMA em 2021 para o tratamento da obesidade de etiologia genética, Este fármaco está indicado para indivíduos com mutações nos genes da leptina, POMC e LEPR (recetor da

leptina), bem como na síndrome de Bardet-Biedl. O seu mecanismo de ação baseia-se na regulação do eixo leptina-melanocortina, que controla o apetite e a homeostase energética.[92,93]

No hipotálamo, neurónios que expressam o gene POMC libertam o neuropeptídeo α-MSH, que ativa o MC4R e suprime o apetite. Em contrapartida, neurónios que expressam AGRP (peptídeo relacionado com agouti) libertam um antagonista do MC4R, promovendo a ingestão alimentar. Ambos os tipos neuronais respondem à leptina, que estimula a via POMC e inibe a AGRP, regulando o equilíbrio energético. Em indivíduos com mutações nesses genes, esta via encontra-se comprometida, assim acredita-se que setmelanotido que é um agonista seletivo restabelece a ativação do MC4R, contornando os defeitos a montante e restaurando o controlo do apetite e do peso corporal. A posologia varia consoante a indicação, sendo a dose máxima de 3 mg por via subcutânea.[92,93]

4. Medicamentos utilizados off-label

A obesidade é uma doença crónica que afeta milhões de pessoas no mundo. O tratamento para esta doença crónica inclui farmacoterapia. No entanto, o número de medicamentos aprovados para esse fim permanece limitado, sobretudo em Portugal. Esta realidade tem conduzido à exploração de alternativas terapêuticas, nomeadamente através da utilização *off-label* de fármacos originalmente desenvolvidos para outras indicações.

Entre os medicamentos com potencial efeito na redução de peso corporal, destacam-se alguns medicamentos aprovados para o tratamento da DM2, como os agonistas do recetor do GLP-1. Estes fármacos demonstraram benefícios não apenas no controlo glicémico, mas também na redução ponderal, mesmo em indivíduos sem diabetes.

4.1. Outros Agonistas do Recetor do GLP-1: Dulaglutido (Trulicity) e Semaglutido (Ozempic)

O dulaglutido, um agonista do recetor do GLP-1, é comercializado sob a designação Trulicity, disponível na forma de solução injetável em seringa pré-cheia, nas dosagens de 0,75 mg/0,5 mL, 1,5 mg/0,5 mL, 3 mg/0,5 mL e 4,5 mg/0,5 mL. No entanto, em Portugal encontra-se apenas disponível nas dosagens de 0,75 mg e 1,5 mg, e é aprovado para o tratamento de adultos com DM2 não controlada, em combinação com dieta e exercício.[94]

Apesar de este medicamento não ser indicado para a perda de peso, diversos estudos demonstraram o seu potencial efeito neste âmbito. O estudo AWARD-11 avaliou a eficácia e segurança do dulaglutido nas dosagens de 3,0mg e 4,5 mg dosem comparação 1,5 mg em doentes com diabetes tipo 2 inadequadamente controlados com metformina. Os resultados mostraram que doses mais elevadas de dulaglutido (3,0 mg e 4,5 mg) proporcionaram uma redução da HbA1c de 1,9% e uma perda média de peso de aproximadamente 5 kg em indivíduos com DM2.[95,96]

Os efeitos adversos mais frequentemente notificados com o uso de dulaglutido são na maioria, ligeiros a moderados, como náuseas, vómitos e diarreia. Para além destes, o dulaglutido tem sido associado a um risco aumentado de pancreatite aguda. Por este motivo, os doentes devem ser devidamente informados acerca dos sinais e sintomas sugestivos desta condição, sendo essencial interromper imediatamente o tratamento caso exista suspeita clínica de pancreatite.[94]

Apesar de, como mencionado anteriormente, o semaglutido 2,4 mg (Wegovy) já estar aprovado e comercializado em Portugal para o tratamento da obesidade, continua a ser frequente a prescrição do semaglutido em dosagens inferiores (Ozempic) para este mesmo fim, uma vez que este é comparticipado em 90% no âmbito do tratamento da DM2.

Atualmente, em Portugal, o semaglutido (Ozempic) está disponível na forma de solução injetável em caneta pré-cheia para administração subcutânea, nas seguintes dosagens: 0,25 mg/0,19 mL, 0,5 mg/0,37 mL e 1 mg/0,74 mL.[97]

O estudo STEP 2 avaliou a eficácia e a segurança do semaglutido 2,4 mg (Wegovy) em comparação com semaglutido 1,0 mg (Ozempic) e placebo para controle de peso em adultos com sobrepeso ou obesidade e DM2. Neste estudo em mais de 1200 participantes com índice de massa corporal (IMC) ≥ 27 kg/m² e hemoglobina glicada entre 7% e 10%, foram administrados de forma aleatória semaglutido 2,4 mg (Wegovy), semaglutido 1 mg (Ozempic) ou placebo. A perda de peso média em relação ao valor inicial foi de -9,6% no grupo de semaglutido 2,4 mg, -7% no grupo de semaglutido 1 mg e -3,4% no grupo placebo. Adicionalmente, 69% dos participantes tratados com semaglutido de 2,4 mg atingiram pelo menos 5% de perda de peso, comparados com 57% no grupo semaglutido 1 mg e 28% no grupo placebo. Verificaram-se também melhorias significativas em parâmetros metabólicos, incluindo reduções da circunferência abdominal, da pressão arterial sistólica, da HbA1c e da glicemia em jejum. Em relação ao perfil lipídico, observou-se um aumento do HDL e dos triglicerídeos.[97,98]

Os efeitos adversos mais frequentes associados ao semaglutido são de natureza gastrointestinal, como náuseas, diarreia e vómitos, sendo geralmente de intensidade ligeira a moderada e raramente considerados graves.

5. Conclusão

A obesidade é uma doença crónica e multifatorial, cuja abordagem terapêutica deve começar por mudanças no estilo de vida, nomeadamente uma alimentação equilibrada e a prática regular de exercício físico. No entanto, em muitos casos, estas medidas não são suficientes, sendo necessário recorrer à terapêutica farmacológica.

Embora existam opções farmacológicas aprovadas, estas apresentam diferentes limitações que condicionam a sua utilização na prática clínica. O orlistato, embora apresente como principal

vantagem o seu custo mais acessível face aos restantes medicamentos aprovados, tem vindo a perder popularidade devido aos frequentes efeitos adversos gastrointestinais. Por sua vez, a associação naltrexona/bupropiom (Mysimba), apesar da eficácia demonstrada em estudos clínicos, é limitada pelo preço elevado e pelos potenciais efeitos adversos. Já o liraglutido destaca-se pela sua eficácia na redução do peso e benefícios metabólicos, mas a necessidade de administração diária por via subcutânea pode comprometer a adesão ao tratamento. Por fim, tanto o semaglutido 2,4 mg (Wegovy) como a tirzepatida (Mounjaro), mais recentes e promissores, apresentam custos elevados, o que representa um obstáculo ao acesso para muitos doentes, sobretudo numa realidade em que estes medicamentos não beneficiam, ainda, de comparticipação em Portugal.

A ausência de comparticipação para estes medicamentos dificulta o acesso a quem mais precisa, levando frequentemente à utilização de medicamentos *off-label*, como o semaglutido (Ozempic), que é aprovado para a diabetes mas prescrito para emagrecimento devido à comparticipação de 90%. Esta prática levanta questões éticas e pode comprometer a disponibilidade do fármaco para doentes com diabetes.

No futuro, será essencial o desenvolvimento de novas opções terapêuticas acessíveis e personalizadas, assim como uma revisão das políticas de comparticipação, para garantir um tratamento mais justo e eficaz da obesidade.

.

Conclusão global

O estágio curricular representa a última etapa do meu percurso académico e foi, sem dúvida, uma experiência extremamente enriquecedora, tanto do ponto de vista profissional como pessoal. Durante estes meses, pude aplicar os conhecimentos adquiridos ao longo dos cinco anos de curso, enfrentando desafios reais e aprendendo a responder de forma rápida e eficaz às diversas situações encontradas.

No estágio em farmácia comunitária, percebi a importância do farmacêutico como um profissional de saúde acessível e próximo da comunidade. Foi evidente para mim o elevado nível de confiança que os utentes depositam em nós, tornando-se fundamental que as nossas intervenções sejam sempre baseadas em evidência científica atualizada. Além disso, compreendi o papel essencial do farmacêutico na orientação adequada do uso dos medicamentos e na promoção da adesão terapêutica, contribuindo diretamente para a melhoria da saúde da população.

Já no estágio em farmácia hospitalar, experienciei uma realidade diferente, onde o trabalho em equipa multidisciplinar é fundamental para garantir a segurança e a eficácia da terapêutica. Percebi que o farmacêutico hospitalar tem um papel crucial na validação das prescrições e na discussão dos casos clínicos, contribuindo para a melhoria dos cuidados de saúde.

Concluir o estágio representou para mim uma etapa muito importante, onde pude consolidar todo o conhecimento adquirido ao longo do curso e, principalmente, compreender o verdadeiro impacto que o trabalho do farmacêutico tem na vida das pessoas. Esta experiência permitiu-me conhecer diferentes realidades e trabalhar lado a lado com profissionais dedicados, que me inspiraram e motivaram todos os dias. Tudo isso reforçou a importância do farmacêutico na promoção da saúde e no apoio ao doente, seja no contexto comunitário ou hospitalar, mostrando-me que, independentemente do local, o nosso papel é essencial para o bem-estar da comunidade.

Bibliografia

[1] Cardiovascular disease - NHS 2022. https://www.nhs.uk/conditions/cardiovascular-disease/ (accessed May 27, 2025).

[2] Cardiovascular diseases- World Health Organization 2019. https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases (accessed May 28, 2025).

[3] Timmis A, Group on behalf of the AW, Vardas P, Group on behalf of the AW, Townsend N, Group on behalf of the AW, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. Eur Heart J 2022;43:716–99. https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAB892

[4] Intervenção farmacêutica no risco cardiovascular - E-Publicações - Publicações - Ordem dos Farmacêuticos 2023. https://www.ordemfarmaceuticos.pt/pt/publicacoes/e-publicacoes/intervencao-farmaceutica-no-risco-cardiovascular/ (accessed June 1, 2025).

[5] Adhikary D, Barman S, Ranjan R, Stone H. A Systematic Review of Major Cardiovascular Risk Factors: A Growing Global Health Concern. Cureus 2022;14. https://doi.org/10.7759/CUREUS.30119

[6] Bays HE, Taub PR, Epstein E, et al. Ten things to know about ten cardiovascular disease risk factors. Am J Prev Cardiol 2021;5:100149. https://doi.org/10.1016/J.AJPC.2021.100149.

[7] Visseren F, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021;42:3227–337. https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAB484

[8] Kaminsky LA, German C, Imboden M, Ozemek C, Peterman JE, Brubaker PH. The importance of healthy lifestyle behaviors in the prevention of cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Dis 2022;70:8–15. https://doi.org/10.1016/J.PCAD.2021.12.001

[9] Teo KK, Rafiq T. Cardiovascular Risk Factors and Prevention: A Perspective From Developing Countries. Canadian Journal of Cardiology 2021;37:733–43. https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.02.009

[10] Direção-Geral da Saúde. Norma no 005/2013 de 19/03/2013 atualizada a 21/05/2015. DGS n.d. https://www.dgs.pt/directrizes-da-dgs/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0052013-de-19032013.aspx (accessed July 5, 2025).

[11] Visseren F, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021;42:3227–337. https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAB484

[12] Lombardi G, Cascio G Lo, Andreoni S, Blasi E, Conte M, Farina C, et al. Superficial and subcutaneous mycoses. Microbiologia Medica 2020;35. https://doi.org/10.4081/mm.2020.9156

[13] Chanyachailert P, Leeyaphan C, Bunyaratavej S. Cutaneous Fungal Infections Caused by Dermatophytes and Non-Dermatophytes: An Updated Comprehensive Review of Epidemiology, Clinical Presentations, and Diagnostic Testing. Journal of Fungi 2023, Vol 9, Page 669 2023;9:669. https://doi.org/10.3390/JOF9060669

[14] Leung AKC, Lam JM, Leong KF, Hon KL. Tinea corporis: An updated review. Drugs Context 2020;9. https://doi.org/10.7573/DIC.2020-5-6

[15] Yee G, Syed HA, Aboud AM Al. Tinea Corporis - StatPearls - NCBI Bookshelf 2025. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544360/ (accessed July 6, 2025).

[16] Tinea corporis (Body Ringworm) — DermNet 2023. https://dermnetnz.org/topics/tinea-corporis (accessed July 6, 2025).

[17] Leung AKC, Barankin B, Lam JM, Leong KF, Hon KL. Tinea pedis: an updated review. Drugs Context 2023;12. https://doi.org/10.7573/DIC.2023-5-1

[18] Tinea pedis (fungal foot infection) 2023. https://dermnetnz.org/topics/tinea-pedis (accessed July 2, 2025).

[19] Micah M. Pippin, Michael L. Madden, Moushumi Das. Tinea Cruris - StatPearls - NCBI Bookshelf 2023. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554602/#article-30207.s9 (accessed July 2, 2025).

[20] Tinea cruris n.d. https://dermnetnz.org/topics/tinea-cruris (accessed July 2, 2025).

[21] Nenoff P, Reinel D, Mayser P, Abeck D, Bezold G, Bosshard PP, et al. S1 Guideline onychomycosis. JDDG: Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 2023;21:678–92. https://doi.org/10.1111/DDG.14988

[22] Fungal Nail Infections — DermNet 2023. https://dermnetnz.org/topics/fungal-nail-infections (accessed July 2, 2025).

[23] Tinea Versicolor - PubMed n.d. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29494106/ (accessed July 5, 2025).

[24] Pityriasis versicolor. Tinea versicolor 2023. https://dermnetnz.org/topics/pityriasis-versicolor (accessed July 5, 2025).

[25] Jeanmonod R, Chippa V, Jeanmonod D. Vaginal Candidiasis - StatPearls - NCBI Bookshelf 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459317/ (accessed July 8, 2025).

[26] Talapko J, Juzbašić M, Matijević T, Pustijanac E, Bekić S, Kotris I, et al. Candida albicans-the virulence factors and clinical manifestations of infection. Journal of Fungi 2021;7:1–19. https://doi.org/10.3390/JOF7020079

[27] Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. Gastroenterology 2020;158:1232-1249.e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.12.034

[28] Aziz I, Whitehead WE, Palsson OS, Törnblom H, Simrén M. An approach to the diagnosis and management of Rome IV functional disorders of chronic constipation. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2020;14:39–46. https://doi.org/10.1080/17474124.2020.1708718

[29] World Gastroenterology Organisation Global Guidelines n.d. https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/constipation/constipation-portuguese (accessed June 10, 2025).

[30] Constipation - Symptoms and causes - Mayo Clinic n.d. https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/constipation/symptoms-causes/syc-20354253 (accessed June 9, 2025).

[31] Aconselhamento Farmacêutico na Obstipação em Adultos n.d. https://www.ordemfarmaceuticos.pt/fotos/publicacoes/ft107_aconselhamento_farmaceutico_na_obstipacao_12561500135b042e73679a5.pdf (accessed July 15, 2025).

[32] Constipation - Diagnosis and treatment - Mayo Clinic n.d. https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/constipation/diagnosis-treatment/drc-20354259 (accessed June 9, 2025).

[33] Obstipação e o uso de laxantes no adulto - Artigos - Ordem dos Farmacêuticos n.d. https://www.ordemfarmaceuticos.pt/pt/artigos/obstipacao-e-o-uso-de-laxantes-no-adulto/ (accessed June 10, 2025).

[34] Elias G, Monteiro Brandão D, Conceição Roque Antunes Candeias E, Maria Rodrigues Roque Proença Cunha E, Cristina Simões Rigueiro G, do Rosário Nunes Pereira Mesquita M, et al. MANUAL DE MATERIAL DE PENSO COM AÇÃO TERAPÊUTICA Edição: Ordem dos Farmacêuticos-Conselho do Colégio de Especialidade de Farmácia Hospitalar n.d. https://www.ordemfarmaceuticos.pt/fotos/qualidade/manual_de_material_de_penso_com_acao_terapeutica_4190435775cacce58e0732.pdf (accessed June 5, 2025).

[35] Broussard KC, Powers JG. Wound Dressings: Selecting the Most Appropriate Type. Am J Clin Dermatol 2013;14:449–59. https://doi.org/10.1007/s40257-013-0046-4

[36] Britto EJ, Nezwek TA, Popowicz P, Robins M. Wound Dressings 2025. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470199/ (accessed June 6, 2025).

[37] Chu AS, Delmore B. Arginine: What You Need to Know for Pressure Injury Healing. Adv Skin Wound Care 2021;34:630–6. https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000795900.25030.5e

[38] Kottner J, Worsley PR, Brienza D. National Pressure Injury Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Pressure Ulcers/Injuries: Definition ad Etiology. In: Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline. The International Guideline: Fourth Edition. 2025.

[39] Zaidi SRH, Sharma S. Pressure Ulcer - StatPearls - NCBI Bookshelf 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553107/ (accessed June 28, 2025).

[40] Emily Haesler (Ed.). National Pressure Injury Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Nutrition in Pressure Injury Prevention. In: Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline. The International Guideline: Fourth Edition. 2025.

[41] Emily Haesler (Ed.). European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Quick Reference Guide. Emily Haesler (Ed.). EPUAP/NPIAP/PPPIA: 2019. EPUAP/NPIAP/PPPIA 2019.

[42] Chen W-S, Chiang M-H, Hung K-C, Lin K-L, Wang C-H, Poon Y-Y, et al. Adverse respiratory events with sevoflurane compared with desflurane in ambulatory surgery. Eur J Anaesthesiol 2020;37:1093–104. https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000001375

[43] Van Speybroeck P, Mulier JP, De Baerdemaeker L. Advantages and disadvantages of desflurane versus sevoflurane. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2024;38:366–71. https://doi.org/10.1016/j.bpa.2025.03.003

[44] Desflurane: Uses, Interactions, Mechanism of Action | DrugBank Online n.d. https://go.drugbank.com/drugs/DB01189 (accessed July 28, 2025).

[45] Khan J, Patel P, Liu M. Desflurane - StatPearls - NCBI Bookshelf 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537106/ (accessed June 28, 2025).

[46] Edgington TL, Muco E, Maani CV. Sevoflurane - StatPearls - NCBI Bookshelf 2023. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534781/ (accessed June 28, 2025).

[47] Sevoflurane: Uses, Interactions, Mechanism of Action | DrugBank Online n.d. https://go.drugbank.com/drugs/DB01236 (accessed June 28, 2025).

[48] Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, et al. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. International Journal of Molecular Sciences 2020, Vol 21, Page 6275 2020;21:6275. https://doi.org/10.3390/IJMS21176275

[49] IDF. Type 2 Diabetes – Causes, Symptoms and Management n.d. https://idf.org/about-diabetes/types-of-diabetes/type-2/ (accessed July 8, 2025).

[50] World Health Organization. Diabetes 2019. https://www.who.int/health-topics/diabetes#tab=tab_1 (accessed July 7, 2025).

[51] Relatório do Observatório Nacional da Diabetes – APDP n.d. https://apdp.pt/3d-flip-book/relatorio-do-observatorio-nacional-da-diabetes/ (accessed July 8, 2025).

[52] Ismail L, Materwala H, Al Kaabi J. Association of risk factors with type 2 diabetes: A systematic review. Comput Struct Biotechnol J 2021;19:1759–85. https://doi.org/10.1016/J.CSBJ.2021.03.003

[53] De Rosa S, Arcidiacono B, Chiefari E, Brunetti A, Indolfi C, Foti DP. Type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease: Genetic and epigenetic links. Front Endocrinol (Lausanne) 2018;9:334630. https://doi.org/10.3389/FENDO.2018.00002/XML

[54] Wei L, Ji L, Miao Y, Han X, Li Y, Wang Z, et al. Constipation in DM are associated with both poor glycemic control and diabetic complications: Current status and future directions. Biomedicine & Pharmacotherapy 2023;165:115202. https://doi.org/10.1016/J.BIOPHA.2023.115202

[55] Pandey P, Saha S, Jakhmola V, Kalra K. The Impact of Diabetes Mellitus on Fungal Infections: Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Treatment Approaches. J Pure Appl Microbiol 2025;19:930–40. https://doi.org/10.22207/JPAM.19.2.18

[56] Altınbaş R. Is diabetes a risk factor for fungal infections? n.d. https://doi.org/10.5281/ZENODO.15032404

[57] Roman G, Stoian AP, Roman G, Stoian AP. Cardiovascular Risk/Disease in Type 2 Diabetes Mellitus. Type 2 Diabetes - From Pathophysiology to Cyber Systems 2021. https://doi.org/10.5772/INTECHOPEN.97422

[58] Yun JS, Ko SH. Current trends in epidemiology of cardiovascular disease and cardiovascular risk management in type 2 diabetes. Metabolism 2021;123:154838. https://doi.org/10.1016/J.METABOL.2021.154838

[59] Demir S, Nawroth PP, Herzig S, Ekim Üstünel B. Emerging Targets in Type 2 Diabetes and Diabetic Complications. Advanced Science 2021;8:2100275. https://doi.org/10.1002/ADVS.202100275

[60] Saki N, Haybar H, Maniati M, Davari N, Javan M, Moghimian-Boroujeni B. Modification macrophage to foam cells in atherosclerosis disease: some factors stimulate or inhibit this process. J Diabetes Metab Disord 2024;23:1687–97. https://doi.org/10.1007/S40200-024-01482-8/FIGURES/1

[61] Ma CX, Ma XN, Guan CH, Li YD, Mauricio D, Fu SB. Cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: progress toward personalized management. Cardiovascular Diabetology 2022 21:1 2022;21:1–15. https://doi.org/10.1186/S12933-022-01516-6

[62] Alexander M, Cho E, Gliozheni E, Salem Y, Cheung J, Ichii H. Pathology of Diabetes-Induced Immune Dysfunction. International Journal of Molecular Sciences 2024, Vol 25, Page 7105 2024;25:7105. https://doi.org/10.3390/IJMS25137105

[63] Khanam A, Hithamani G, Naveen J, Pradeep SR, Barman S, Srinivasan K. Management of Invasive Infections in Diabetes Mellitus: A Comprehensive Review. Biologics 2023, Vol 3, Pages 40-71 2023;3:40–71. https://doi.org/10.3390/BIOLOGICS3010004

[64] Gupta AK, Shemer A, Economopoulos V, Talukder M. Diabetic Foot and Fungal Infections: Etiology and Management from a Dermatologic Perspective. Journal of Fungi 2024, Vol 10, Page 577 2024;10:577. https://doi.org/10.3390/JOF10080577

[65] Xiao Y, Zhang R. Current Status of Research on Mechanisms and Treatment of Constipation in Type 2 Diabetes Mellitus. Journal of Medicine and Physical Education 2024;1:10–5. https://doi.org/10.62517/JMPE.202418102

[66] World Health Organization. Obesity and overweight 2025. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight (accessed July 19, 2025).

[67] Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. Front Endocrinol (Lausanne) 2021;12:706978. https://doi.org/10.3389/FENDO.2021.706978/XML

[68] Lingvay I, Cohen R V., Roux CW le, Sumithran P. Obesity in adults. The Lancet 2024;404:972–87. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01210-8

[69] PROGRAMA NACIONAL PARA A PROMOÇÃO DA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL 2022. www.dgs.pt (accessed July 21, 2025)

[70] Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. Clinical Information European Guidelines for Obesity Management in Adults. Obes Facts 2015;8:402–24. https://doi.org/10.1159/000442721

[71] INFARMED. RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO- Xenical 120 mg n.d. https://www.ema.europa.eu/pt/documents/product-information/xenical-epar-product-information_pt.pdf (accessed July 21, 2025).

[72] Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) StudyA randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care 2004;27:155–61. https://doi.org/10.2337/DIACARE.27.1.155

[73] Bansal AB, Patel P, Khalili Y Al. Orlistat - StatPearls - NCBI Bookshelf 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542202/ (accessed July 22, 2025).

[74] INFARMED. RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO- Mysimba 120 mg. n.d. https://www.ema.europa.eu/pt/documents/product-information/mysimba-epar-product-information_pt.pdf (accessed July 27, 2025).

[75] Kosmalski M, Deska K, Bąk B, Różycka-Kosmalska M, Pietras T. Pharmacological Support for the Treatment of Obesity—Present and Future. Healthcare 2023, Vol 11, Page 433 2023;11:433. https://doi.org/10.3390/HEALTHCARE11030433

[76] Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, Mudaliar S, Guttadauria M, Erickson J, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): A multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. The Lancet 2010;376:595–605. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60888-4

[77] Apovian CM, Aronne L, Rubino D, Still C, Wyatt H, Burns C, et al. A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors (COR-II). Obesity 2013;21:935–43. https://doi.org/10.1002/OBY.20309

[78] Wadden TA, Foreyt JP, Foster GD, Hill JO, Klein S, O'Neil PM, et al. Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: The COR-BMOD trial. Obesity 2011;19:110–20. https://doi.org/10.1038/OBY.2010.147;PAGE:STRING:ARTICLE/CHAPTER

[79] Hollander P, Gupta AK, Plodkowski R, Greenway F, Bays H, Burns C, et al. Effects of Naltrexone Sustained- Release/Bupropion Sustained-Release Combination Therapy on Body Weight and Glycemic Parameters in Overweight and Obese Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2013;36:4022–9. https://doi.org/10.2337/DC13-0234

[80] INFARMED. RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO- Saxenda. 6mg/ml n.d. https://www.ema.europa.eu/pt/documents/product-information/saxenda-epar-product-information_pt.pdf (accessed July 27, 2025).

[81] INFARMED. RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO- Victoza 6mg/ml n.d. https://www.ema.europa.eu/pt/documents/product-information/victoza-epar-product-information_pt.pdf (accessed July 27, 2025).

[82] Astrup A, Rössner S, Van Gaal L, Rissanen A, Niskanen L, Al Hakim M, et al. Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. The Lancet 2009;374:1606–16. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61375-1

[83] Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. New England Journal of Medicine 2015;373:11–22. https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1411892

[84] INFARMED. RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO- Mounjaro n.d. https://www.ema.europa.eu/pt/documents/product-information/mounjaro-epar-product-information_pt.pdf (accessed July 28, 2025).

[85] Tirzepatide: Uses, Interactions, Mechanism of Action | DrugBank Online n.d. https://go.drugbank.com/drugs/DB15171 (accessed July 28, 2025).

[86] Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, le Roux CW, Sattar N, Aizenberg D, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a

double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. The Lancet 2023;402:613–26. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01200-X

[87] Chao AM, Tronieri JS, Amaro A, Wadden TA. Semaglutide for the treatment of obesity. Trends Cardiovasc Med 2023;33:159–66. https://doi.org/10.1016/J.TCM.2021.12.008

[88] Davies M, Færch L, Jeppesen OK, Pakseresht A, Pedersen SD, Perreault L, et al. Semaglutide 2·4 mg once a week in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP 2): a randomised, double-blind, double-dummy, placebo-controlled, phase 3 trial. The Lancet 2021;397:971–84. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00213-0

[89] Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. New England Journal of Medicine 2021;384:989–1002. https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa2032183

[90] Rubino DM, Greenway FL, Khalid U, O'Neil PM, Rosenstock J, Sørrig R, et al. Effect of Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Daily Liraglutide on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity Without Diabetes: The STEP 8 Randomized Clinical Trial. JAMA 2022;327:138–50. https://doi.org/10.1001/JAMA.2021.23619

[91] INFARMED. RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO- Wegovy n.d. https://www.ema.europa.eu/pt/documents/product-information/wegovy-epar-product-information_pt.pdf (accessed July 27, 2025).

[92] CHMP. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) Assessment report - IMCIVREE 2021. https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/imcivree-epar-public-assessment-report_en.pdf (accessed July 27, 2025).

[93] EMA. RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO- IMCIVREE 10 mg/ml solution for injection n.d. https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/imcivree-epar-product-information_en.pdf (accessed July 27, 2025).

[94] INFARMED. RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO- Trulicity n.d. https://www.ema.europa.eu/pt/documents/product-information/trulicity-epar-product-information_pt.pdf (accessed July 28, 2025).

[95] Frias JP, Bonora E, Ruiz LN, Li YG, Yu Z, Milicevic Z, et al. Efficacy and Safety of Dulaglutide 3.0 mg and 4.5 mg Versus Dulaglutide 1.5 mg in Metformin-Treated Patients With Type 2 Diabetes in a Randomized Controlled Trial (AWARD-11). Diabetes Care 2021;44:765–73. https://doi.org/10.2337/DC20-1473

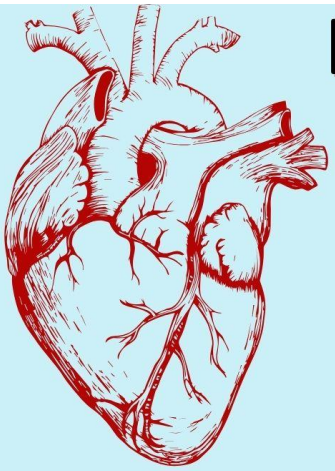
[96] Bonora E, Frias JP, Tinahones FJ, Van J, Malik RE, Yu Z, et al. Effect of dulaglutide 3.0 and 4.5 mg on weight in patients with type 2 diabetes: Exploratory analyses of AWARD-11. Diabetes Obes Metab 2021;23:2242–50. https://doi.org/10.1111/dom.14465

[97] INFARMED. RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO- Ozempic n.d. https://www.ema.europa.eu/pt/documents/product-information/ozempic-epar-product-information_pt.pdf (accessed July 28, 2025).

[98] Davies M, Færch L, Jeppesen OK, Pakseresht A, Pedersen SD, Perreault L, et al. Semaglutide 2·4 mg once a week in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP 2): a randomised, double-blind, double-dummy, placebo-controlled, phase 3 trial. The Lancet 2021;397:971–84. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00213-0

Anexos

Anexo 1- Cartaz sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares



Previna as Doenças Cardiovasculares!

- As **doenças cardiovasculares (DCV)** correspondem a um conjunto de doenças que afetam o coração e os vasos sanguíneos.[1,2]
- Podem ter várias causas, como a **aterosclerose** (deposição de gordura e inflamação de artérias).[1,4]

VOCÊ SABIA?

As **doenças cardiovasculares (DCV)** são a principal causa de morte no **mundo** e em **Portugal**.[1,4]

FATORES DE RISCO

Não Modificáveis

- **Idade:** O risco aumenta após os **45 anos (homens)** e **55 anos (mulheres).**[1]
- **Sexo: Homens** têm maior risco mais cedo, enquanto nas **mulheres** o risco aumenta após **menopausa.**[1]
- **Fatores hereditários.**[1,3]

Modificáveis

- **Hipertensão Arterial** [2-4]
- **Dislipidemia** [2-4]
- **Diabetes Melitus** [2-4]
- **Obesidade** [2-4]
- **Tabagismo** [2-4]
- **Sedentarismo** [2-4]
- **Stress** [2-4]

COMO PREVENIR?

- Mantenha uma **alimentação saudáve**l, rica em fibras, vegetais, com redução de carnes vermelhas, sal e açúcar.[2-5]
- Evite o **excesso de peso**, mantenha o seu IMC abaixo de 25.[2-5]
- **Não fume.**[2-5]
- Pratique **exercício físico** regularmente (no mínimo 30 minutos por dia, 5 vezes por semana).[2-5]
- Controle o nível de **colesterol** e **triglicerídeos**.[2-5]
- Controle a sua **pressão arterial**.[2-5]

CUIDE DO SEU CORAÇÃO!
Com hábitos saudáveis, você pode prevenir muitas doenças cardiovasculares.

SOFARMA GRUPO

U.PORTO FACULDADE DE FARMÁCIA UNIVERSIDADE DO PORTO

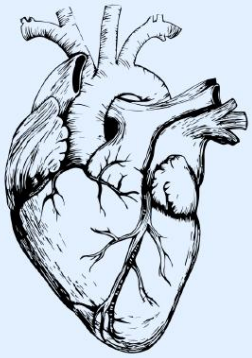
Referências:
[1] NHS. Cardiovascular disease. NHS. 2022. [Online] Disponível em: https://www.nhs.uk/conditions/cardiovascular-disease/ [Acedido a 18 março 2025].
[2] Ordem dos Farmacêuticos. Intervenção farmacêutica no risco cardiovascular. Ordem dos Farmacêuticos. [Online] Disponível em:https://www.ordemfarmaceuticos.pt/pt/publicacoes/e-publicacoes/intervencao-farmaceutica-no-risco-cardiovascular/ [Acedido a 20 março2025].
[3] M. L. Cavallari, M. R. Boff, A. R. Silva, M. R. R. de Oliveira, M. C. R. de Oliveira, R. M. M. de Souza, L. F. de Souza, L. C. de Souza, A. L. de Souza, M. A. de Souza. Dez coisas para saber sobre dez fatores de risco para doenças cardiovasculares. J. Cardiol. Prev. 2021; 3(1): 45-56. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666667721000040
[4] European Society of Cardiology. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. ESC. [Online]. Disponível em: https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/CVD-Prevention-Guidelines [Acedido a 25 março 2025].

Flávia Silva
Estudante da Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Estagiária da Farmácia Santos

Anexo 2 – Documento de Suporte: O Papel do Farmacêutico na Prevenção das Doenças Cardiovasculares

Prevenção das Doenças Cardiovasculares

O Papel do Farmacêutico na Promoção da Saúde



Flávia Catarina Coelho da Silva
Estudante da Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Estagiária da Farmácia Santos | Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

ÍNDICE

O que são Doenças Cardiovasculares ? 2
Fatores de Risco e Prevenças de DCV 3
Fatores de Risco 3
Estratégias de Prevenção 3
O Papel do Farmacêutico na Prevenção de DCV 5
Tabela Score para Avaliação de Risco Cardiovascular 7
Valores de Referência para Monitorização 9
Conclusão 10
Bibliografia 11

O que são Doenças Cardiovasculares?



As **doenças cardiovasculares (DCV)** constituem um conjunto de patologias que afetam o sistema circulatório, ou seja, o coração e os vasos sanguíneos. São a principal causa de morte no mundo, incluindo Portugal, onde representam uma elevada percentagem dos óbitos anuais. [1-5]

Entre as DCV mais comuns destacam-se: [1,3,5]

- Doença arterial coronariana;
- Doença cerebrovascular;
- Doença arterial periférica;
- Cardiopatia reumática;
- Cardiopatias congênitas;
- Trombose venosa profunda e embolia pulmonar.

A aterosclerose é a principal causa subjacente de muitas DCV, trata-se de um processo inflamatório crônico caracterizado pelo acumulo de placas de gordura, cálcio e colesterol nas paredes arteriais. Esse acúmulo provoca o estreitamento e endurecimento das artérias, dificultando o fluxo sanguíneo e aumentando o risco de complicações graves, como enfarte do miocárdio e acidente vascular cerebral. [1,5,6,8]

Considerando o impacto significativo das DCV na saúde pública, a sua prevenção e o diagnóstico atempado são essenciais para diminuir complicações e melhorar a qualidade de vida da população. A maior parte das DCV podem ser prevenidas ou controladas através da adoção de um estilo de vida saudável e da correta adesão ao tratamento indicado. [4,6,8] Neste âmbito, o farmacêutico tem um papel crucial na orientação e acompanhamento dos utentes, ajudando assim na prevenção e controlo destas patologias. [4]

Fatores de Risco e Prevenção de DCV

Fatores de Risco

A prevenção de DCV passa por mudanças no estilo de vida e controlar os fatores de risco, que podem ser classificados em modificáveis e não modificáveis. [2,4,5,8] Os não modificáveis são aqueles que não se pode mudar e com os quais temos de viver: o aumento da idade faz aumentar o risco, e nos homens mais do que nas mulheres, pelo menos até a menopausa.

Já um fator de risco modificável corresponde a um fator sobre o qual podemos atuar, prevenindo ou tratando.

Uma particularidade dos fatores de risco é que eles se potenciam, ou seja, quanto mais fatores estiverem presentes, maior é o risco.

A Tabela 1 resume os principais fatores, cuja compreensão é essencial para definir estratégias preventivas eficazes. [2,4,5,8]

Tabela 1 – Fatores de risco para as DCV (modificáveis e não modificáveis)

Fatores de Risco Modificáveis	Fatores de Risco Não Modificáveis
• Hipertensão arterial; • Dislipidemia; • Diabetes mellitus • Tabagismo; • Obesidade; • Sedentarismo; • Alimentação inadequada; • Consumo excessivo de álcool; • Stress excessivo;	• Idade; • Sexo; • Genética;

Estratégias de Prevenção

📌 **Manter hábitos alimentares saudáveis:** Optar por uma alimentação equilibrada, rica em frutas, vegetais, fibras e proteínas magras e reduzir o consumo de sal e gorduras saturadas; [4,6,8]

📌 **Moderar o consumo de álcool:** O seu consumo está relacionado com o desenvolvimento de eventos cardiovasculares,1 além de outras implicações para a saúde, e de caráter social. Deve-se limitar a ingestão de álcool ao máximo de 100g/semana, de acordo com as recomendações atuais; [4,6,8]

📌 **Praticar atividade física regularmente:** Realizar atividade física pelo menos 30 minutos, 5 vezes por semana; [4,6,8]

📌 **Controlar o peso:** Manter um índice de massa corporal (IMC) adequado é essencial para reduzir o risco de DCV; [4,6,8]

📌 **Evitar o Tabagismo:** O tabagismo contribui marcadamente para a mortalidade cardiovascular, pelo que a cessão tabágica é a medida de prevenção cardiovascular mais eficaz; [4,5,6,8]

📌 **Aderir ao tratamento:** Tomar corretamente os medicamentos prescritos e fazer consultas regulares para monitorizar a saúde cardiovascular; [4,8]

📌 **Realizar rastreios e acompanhamento:** Monitorizar regularmente a pressão arterial, os níveis de glicemia e colesterol ajuda na deteção precoce de problemas cardiovasculares; [4,6,8]

📌 **Evitar o stress excessivo.** [4,8]

O Papel do Farmacêutico na Prevenção de DCV

O farmacêutico desempenha um papel indispensável na prevenção de DCV, contribuindo significativamente tanto para a educação em saúde quanto para a promoção da adesão terapêutica. Enquanto profissional de proximidade, tem a capacidade de orientar os utentes na adoção de hábitos saudáveis, identificar fatores de risco e assegurar que os tratamentos prescritos sejam seguidos de forma adequada. Além disso, a farmácia comunitária pode funcionar como um local de rastreio para fatores de risco cardiovasculares, permitindo uma abordagem preventiva mais eficaz. [4,6]

Algumas das funções do farmacêutico incluem:

Identificação de Fatores de Risco e Rastreio

📌 **Monitorização da saúde:** Medição de pressão arterial, glicemia e colesterol para detetar precocemente hipertensão, diabetes e dislipidemia. [4,5,8]

📌 **Avaliação de hábitos:** Identificação de fatores de risco como tabagismo, sedentarismo e hábitos alimentares inadequados. [6,8]

Promoção de um Estilo de Vida Saudável

📌 **Promoção de hábitos saudáveis:** Incentivar a uma alimentação equilibrada (rica em frutas, vegetais e pobre em gorduras saturadas), prática de exercício físico regular e cessação tabágica (orientar sobre os benefícios da interrupção do tabaco e auxiliar na escolha de terapias de substituição). [4,6]

📌 **Gestão do stress e qualidade do sono:** Auxiliar na adoção de estratégias para reduzir o stress e melhorar a qualidade do sono. [6,8]

Avaliação de Resultados

📌 **Monitorização dos parâmetros bioquímico:** Acompanhar a evolução de parâmetros como pressão arterial, glicemia e colesterol para avaliar a eficácia das intervenções. [4,6]

Monitorização e Acompanhamento Terapêutico

📌 **Revisão e reconciliação de medicamentos:** Avaliar a adequação do esquema medicamentoso e avaliar a eficácia e segurança dos medicamentos, identificando possíveis interações medicamentosas. [4,6]

Estratégias para Melhorar a Adesão Terapêutica

📌 **Educação sobre Medicamentos:** Explicar a importância do uso correto da medicação [4,6,8]

📌 **Sistemas de lembrete:** Sugerir o uso de alarmes, caixas organizadoras e aplicações para recordar a toma dos medicamentos.

Colaboração Multidisciplinar

📌 **Integração com outros profissionais de saúde:** Trabalhar em conjunto para um acompanhamento mais eficaz do utente. [8]

📌 **Encaminhamento médico:** Identificação de sinais de alerta e recomendação de consulta médica quando necessário. [8]

Tabela SCORE para Avaliação do Risco Cardiovascular

A avaliação do risco cardiovascular é essencial para a prevenção de eventos fatais, como enfarte do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC). Esse risco pode ser calculado através das Tabelas SCORE, e estas permitem identificar os indivíduos que devem ser remetidos para aconselhamento na prevenção das DCV. [4,7,8]

Existem 4 níveis de risco: [7]

- **Risco CV muito alto:**
  - Sem necessidade de avaliação SCORE:
  1. Pessoas que já tiveram miocárdio, síndrome coronária aguda, revascularização coronária, acidente vascular cerebral ou doença arterial periférica.
  2. Pessoas com diabetes tipo 2 ou tipo 1, com um ou mais fatores de risco e/ou lesão de órgão-alvo.
  3. Pessoas com doença renal crónica grave.

  - Pessoas com avaliação SCORE igual ou superior a 10%.

- **Risco CV alto:**
  - Sem necessidade de avaliação SCORE:
  1. Pessoas com dislipidemia familiar ou hipertensão arterial grave (grau 3).
  2. Pessoas com diabetes tipo 2 ou tipo 1, mas sem fatores de risco e/ou lesão de órgão-alvo.
  3. Pessoas com doença renal crónica moderada.

  - Pessoas com avaliação SCORE igual ou superior a 5%, mas inferior a 10%.

- **Risco moderado:**
  - Pessoas com avaliação SCORE igual ou superior a 1% e inferior a 5%.

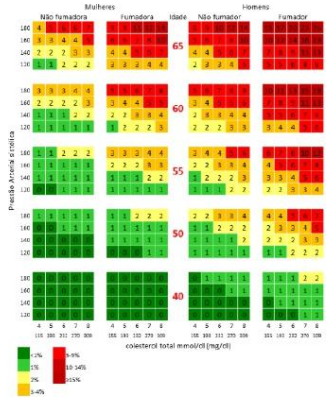
- **Risco baixo:**
  - Pessoas com avaliação SCORE inferior a 1%.

Em Portugal e na Europa recomenda-se a utilização das tabelas Score para calcular o risco cardiovascular.[7]

A tabela SCORE tem em conta vários fatores, como os valores da pressão sistólica, colesterol total, idade, género e hábitos tabágicos para determinar o risco de morrer nos próximos 10 anos por DCV. E é aplicável a homens e mulheres entre os 40 e os 65anos. [7]

A Tabela 2 apresenta a versão para populações de baixo risco.

Tabela 2- Tabela de SCORE para populações de baixo risco (Risco a 10 anos para DCV fatal)



SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation; DCV: Doença Cardiovascular. mmHg: unidade de medida de pressão arterial; mmol/l; mg/dl: unidades de medida para colesterol total.

Valores de Referência para Monitorização

Para a prevenção eficaz das DCV, é essencial que certos parâmetros clínicos sejam mantidos dentro de intervalos considerados saudáveis. A Tabela 3 apresenta os valores de referência propostos para adultos, com base nas recomendações mais atuais. [6-8]

Tabela 3- Valores recomendados para prevenir as DCV em adultos

Parâmetro	Valor recomendado
Pressão Arterial	< 130/80 mmHg
Colesterol total	< 190 mg/dL
LDL	< 100 mg/dL
Triglicerídeos	< 150 mg/dL
Glicemia em jejum	< 100 mg/dL
Índice de Massa Corporal (IMC)	18.5 - 24.9 kg/m²
Circunferência Abdominal	< 94 cm (homens) / < 80 cm (mulheres)

DCV = Doença Cardiovascular; LDL = lipoproteína de baixa densidade; IMC = Índice de Massa Corporal

Nota: Para pessoas com um ou mais fatores de risco cardiovasculares, os valores recomendados são mais baixos.

Conclusão

O farmacêutico desempenha um papel essencial na prevenção e gestão das DCV. Através do rastreio de fatores de risco, do aconselhamento sobre estilos de vida saudáveis e da monitorização da adesão terapêutica, contribui ativamente para a redução da incidência e gravidade dessas doenças.

A informação correta, o acompanhamento próximo e a intervenção precoce podem fazer a diferença na qualidade de vida dos utentes. Assim, ao atuar de forma proativa e multidisciplinar, o farmacêutico reafirma o seu compromisso enquanto agente promotor de bem-estar da comunidade e saúde pública.



Bibliografia

[1] NHS. Cardiovascular disease. NHS. 2022. [Online] Disponível em: https://www.nhs.uk/conditions/cardiovascular-disease/ [Acedido a 18 março 2025].

[2] World Health Organization. Cardiovascular diseases. WHO. 2019. [Online] Disponível em: https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases [Acedido a 18 março 2025].

[3] Timmis A, Townsend N, Gale C, Torbica A, Lettino M, Petersen SE, Mossialos E, Maggioni AP, Kazakiewicz D, May HT, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J.* 2022;43(8):716–799.: https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/8/716/6472699

[4] Ordem dos Farmacêuticos. Intervenção farmacêutica no risco cardiovascular. Ordem dos Farmacêuticos. [Online] Disponível em:https://www.ordemfarmaceuticos.pt/pt/publicacoes/e-publicacoes/intervencao-farmaceutica-no-risco-cardiovascular/ [Acedido a 20 março2025].

[5] Adhikary D, Barman S, Ranjan R, Stone H. A Systematic Review of Major Cardiovascular Risk Factors: A Growing Global Health Concern. *Cureus.* 2022 Oct 10;14(10):e30119.: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36381818/

[6] M. L. Cavallari, M. R. Boff, A. R. Silva, M. R. R. de Oliveira, M. C. R. de Oliveira, R. M. M. de Souza, L. F. de Souza, L. C. de Souza, A. L. de Souza, M. A. de Souza. Dez coisas para saber sobre dez fatores de risco para doenças cardiovasculares. *J. Cardiol. Prev.* 2021; 3(1): 45-56. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666667721000040

[7] Direção-Geral da Saúde. Norma nº 005/2013 de 19/03/2013 atualizada a 21/05/2015. DGS. [Online] Disponível em: https://www.dgs.pt/directrizes-da-dgs/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0052013-de-19032013.aspx [Acedido a 25 março 2025].

[8] European Society of Cardiology. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. ESC. [Online]. Disponível em: https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/CVD-Prevention-Guidelines [Acedido a 25 março 2025].

Anexo 3- Cartazes: Micoses Superficiais e Abordagem Farmacêutica

Tinea corporis
(Micose do corpo)

Flávia Silva
Estudante da Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Estagiária da Farmácia Santos

A **tinea corporis** é uma **infeção da pele** que pode afetar qualquer parte do corpo, excluindo as mãos e os pés, couro cabeludo, rosto e barba, virilha e unhas. É predominantemente causada por fungos dermatófitos dos gêneros ***Trichophyton*** e ***Microsporum***.[1-3]

FONTES DE CONTÁGIO

- Contato direto com pessoas infectadas;[1-3]
- Contato com animais infetados (ex: gatos, cães);[1-3]
- Contato com superfícies ou objetos contaminados (roupas, toalhas, pisos).[1-3]

FATORES DE RISCO

- Infecção fúngica prévia ou atual;[1-3]
- Diabetes mellitus;[1-3]
- Imunodeficiência;[1-3]
- Hiperidrose;[1-3]
- Xerose; [1-3]
- Ictiose; [1-3]

MANIFESTAÇÕES CLINICAS



- Lesões anulares bem delimitadas com bordas elevadas e escamosas, geralmente avermelhadas, que se expandem centrifugamente;[1-3]
- Centro da lesão pode ser hipopigmentado ;[1-3]
- Prurido é comum;[1-3]
- Em casos graves, pode haver vesículas ou pústulas nas bordas das lesões.[1-3]

MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

- Manter a pele seca e limpa;[2,3]
- Evitar usar roupas apertadas e sintéticas;[2,3]
- Higienizar roupas, toalhas e superfícies contaminadas com água quente ou produtos antifúngicos;[2,3]
- Evitar compartilhar objetos pessoais como toalhas e roupas.[2,3]

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Tratamento Tópico (casos leves a moderados):

- **Terbinafina, clotrimazol ou miconazol** (cremes ou pomadas)- Aplicar 1-2 vezes ao dia, durante 2 a 4 semanas. [1-4]

Tratamento Sistêmico (Prescrito pelo médico):

- Antifúngicos orais como **terbinafina** ou **itraconazol** .[1-4]

ENCAMINHAR AO MÉDICO SE:

- Falha do tratamento tópico após 2 a 4 semanas;[1]
- Infecções extensas, múltiplas ou disseminadas pelo corpo;[1,2]
- Lesões em áreas sensíveis como couro cabeludo ou unhas;[2]
- Utentes imunossuprimidos ou com sinais sistêmicos (febre...).[2,3]

Referências:
[1] Leung AKC, Lam JM, Leong KF, Hon KL. Tinea corporis: an updated review. Drugs Context. 2020;9:2020-5-6. https://www.drugsincontext.com/tinea-corporis-an-updated-review/
[2] Yee G, Syed HA, Al Aboud AM. Tinea corporis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. [Online] Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544360/ [Acedido a 18 abril 2025].
[3] DermNet New Zealand. Tinea corporis. 2020. [Online] Disponível em: https://dermnetnz.org/topics/tinea-corporis [Acedido a 29 abril 2025].
[4] INFARMED – Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde. Infomed – Base de dados de medicamentos. 2025. [Online] Disponível em: https://www.infarmed.pt/infomed [Acedido a 18 abril 2025].

Tinea pedis
(Pé de atleta)

Flávia Silva
Estudante da Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Estagiária da Farmácia Santos

A **tinea pedis** , conhecida como pé de atleta, é infeção da pele dos pés causada principalmente por fungos dermatófitos, como ***Trichophyton rubrum***, ***Trichophyton interdigitale*** e ***Epidermophyton floccosum.***[1,2]

FONTES DE CONTÁGIO

- Contato direto com pele infetada de outras pessoas;[1,2]
- Contato com superfícies ou objetos contaminados (roupas, toalhas, chuveiros, piscinas).[1,2]

FATORES DE RISCO

- Ambiente quente e húmido;[1,2]
- Diabetes mellitus;[1,2]
- Imunodeficiência ;[1,2]
- Linfedema;[1,2]
- Hiperidrose ;[1,2]
- Usar calçado oclusivo;[1,2]
- Exposição prolongada à água (ex: piscinas).[1,2]

MANIFESTAÇÕES CLINICAS



Tinea pedis Interdigital

Maceração, fissuras pruriginosas ou descamação entre os dedos, geralmente no quarto e quinto espaços interdigitais. [1,2]



Tinea pedis Hiperqueratósica

Erupção hiperqueratósica difusa. Regiões plantares e a face lateral do pé.[1,2]
A superfície dorsal geralmente não é afetada.[1,2]



Tinea pedis inflamatória

Vesículas ou bolhas pruriginosas acompanhado de eritema e ardor, que podem provocar grande desconforto.[1,2]

MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

- Manter os pés secos e limpos;[1,2]
- Privilegiar o uso de calçado não oclusivo e de meias de algodão;[1,2]
- Evitar andar descalço;[1,2]
- Evitar compartilhar objetos pessoais como toalhas e roupas.[1,2]

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Tratamento Tópico:

- **Derivados do imidazol:**

Miconazol, clotrimazol, econazol, cetoconazol, tioconazol, sertaconazol, bifonazol, etc.[1-3]

- **Alilaminas:**

Terbinafina[1-3]

Tratamento Sistêmico (Prescrito pelo médico):[1-3]

- Terbinafina, Itraconazol e Fluconazol.

ENCAMINHAR AO MÉDICO SE:

- Falha do tratamento tópico após 2 a 4 semanas;[1,2]
- Infecção extensa ou grave envolvendo múltiplas áreas do pé;[1,2]
- Suspeita de infecção bacteriana secundária (presença de pus ou febre);[1,2]
- Utentes com condições subjacentes como diabetes ou imunossupressão.[1,2]

Referências:
[1]Leung AKC, Barankin B, Lam JM, Leong KF, Hon KL. Tinea pedis: an updated review. Drugs Context. 2023;12:2023-5-1. https://www.researchgate.net/publication/372003995_Tinea_pedis_an_updated_review
[2] DermNet New Zealand. Tinea pedis. 2023. [Online] Disponível em: https://dermnetnz.org/topics/tinea-pedis [Acedido a 18 abril 2025].
[3] INFARMED – Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde. Infomed – Base de dados de medicamentos. 2025. [Online] Disponível em: https://www.infarmed.pt/infomed [Acedido a 18 abril 2025].

Tinea cruris
(Micose na virilha)

Flávia Silva
Estudante da Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Estagiária da Farmácia Santos

A **tinea cruris** é uma infecção fúngica superficial que afeta a virilha, região pubiana e adjacente coxa. É causada por dermatófitos como ***Trichophyton rubrum***, **T. mentagrophytes** e ***Epidermophyton floccosum***, que prosperam em ambientes quentes e húmidos.[1,2]

FONTES DE CONTÁGIO

- Contato direto com pele infetada de outras pessoas;[1,2]
- Contato com superfícies ou objetos contaminados (roupas, toalhas);[1,2]
- Contato com animais infetados;[1,2]
- Contaminação a partir de outras micoses (como tinea pedis).[1,2]

FATORES DE RISCO

- Episódios anteriores de tinea cruris;[1]
- Roupa oclusiva;[1,2]
- Obesidade;[1,2]
- Hiperidrose;[1,2]
- Diabetes mellitus;[1,2]
- Sexo masculino.[1,2]

MANIFESTAÇÕES CLINICAS



Áreas eritematosas, bem delimitadas, localizadas na virilha, parte interna das coxas e nádegas. Apresentam bordas elevadas e descamativas. São comuns sintomas como prurido, ardor e desconforto local.[1,2]

MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

- Secar adequadamente a virilha após banho;[1,2]
- Evitar compartilhar objetos pessoais;[1,2]
- Usar roupas íntimas de algodão;[1,2]
- Reduzir exposição a locais úmidos e quentes;[1,2]
- Tratar concomitantemente outras dermatofitoses (ex.: tinea pedis) para evitar autocontaminação.[1,2]

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Tratamento Tópico:

- **Terbinafina (1%):** Creme ou spray, 1-2 vezes ao dia.[2,3]
- **Clotrimazol (1%)**: Creme ou loção, 2 vezes ao dia.[2,3]
- **Miconazol (2%):** Creme, 2 vezes ao dia.[2,3]

Tratamento Sistêmico (Prescrito pelo médico):[3]

- Terbinafina, Itraconazol e Fluconazol.

ENCAMINHAR AO MÉDICO SE:

- Persistência dos sintomas após 4 semanas de tratamento tópico;[1,2]
- Suspeita de infecção bacteriana secundária ou envolvimento de áreas extensas;[1,2]
- Utentes com condições subjacentes como diabetes, obesidade ou imunossupressão.[1,2]

Referências:
[1] StatPearls Publishing. Tinea Cruris. StatPearls [Online]. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554602/#article-30207.s9 [Acedido a 20 abril 2025].
[2] DermNet NZ. Tinea cruris. DermNet [Online]. Disponível em: https://dermnetnz.org/topics/tinea-cruris [Acedido em 29 abr. 2025].
[3] INFARMED – Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde. Infomed – Base de dados de medicamentos. 2025. [Online] Disponível em: https://www.infarmed.pt/infomed [Acedido a 18 abril 2025].

Onicomicose

Flávia Silva
Estudante da Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Estagiária da Farmácia Santos

A onicomicose é uma infeção fúngica da unidade **ungueal** que pode ser causada por dermatófitos (***Trichophyton spp.)***, leveduras ***(Candida albicans)*** *ou* bolores.[1,2]

FONTES DE CONTÁGIO

- Contato com superfícies ou objetos contaminados (cortadores de unhas...);[1,2]
- Contaminação a partir de outras micoses (como tinea pedis).[1,2]

FATORES DE RISCO

- Idade (>65 anos);[1,2]
- Diabetes mellitus;[1,2]
- Imunossupressão;[1,2]
- Predisposição genética;[1,2]
- Pé de atleta;[1,2]
- Partilha de equipamento de manicure/ pedicure, toalhas...[1,2]

MANIFESTAÇÕES CLINICAS


Onicomicose subungueal distal e lateral


Onicomicose branca superficial


Onicomicose subungueal proximal


Onicomicose distrofica total

- Alteração da cor podendo ficar amarela, branca ou castanha;[1,2]
- Hiperqueratose subungueal;[1,2]
- Onicólise (descolamento da unha do leito ungueal);[1,2]
- Superfície irregular, com presença de rugosidades e estrias;[1,2]
- Manchas visíveis na unha e opacidade.[1,2]

MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

- Privilegiar o uso de calçado não oclusivo e de meias de algodão;[1,2]
- Fazer corretamente a limpeza e secagem dos pés e espaços interdegitais; [1,2]
- Minimizar a exposição a ambientes propícios (quentes e húmidos);[1,2]
- Evitar traumatismos nas unhas;[1,2]
- Tratar pé de atleta.[1,2]

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Tratamento Tópico:

- **Amorofilina 5%:** Verniz, 1-2 vezes por semana. [1-3]
- **Ciclopirox 8%:** Verniz, 1 vez ao dia.[1]

Tratamento Sistêmico (Prescrito pelo médico):

- Terbinafina, Itraconazol e Fluconazol.[1-3]

ENCAMINHAR AO MÉDICO SE:

- Falha no tratamento após 4 semanas;[1,2]
- Infecção extensa (envolvimento >50% da unha, múltiplas unhas afetadas ou lesão da matriz ungueal);[1,2]
- Diabéticos, imunossuprimidos ou idosos com má circulação;[1,2]
- Suspeita de infecção bacteriana secundária.[1,2]

Referências:
[1] Nenoff P, Krüger C, Ginter-Hanselmayer G, et al. S1-Leitlinie Onychomykose. J Dtsch Dermatol Ges. 2023;21(8):678–692. doi:10.1111/ddg.14988. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ddg.14988
[2] DermNet NZ. Fungal nail infections. DermNet [Online]. Disponível em: https://dermnetnz.org/topics/fungal-nail-infections [Acedido a 18 abril 2025].
[3] INFARMED – Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde. Infomed – Base de dados de medicamentos. 2025. [Online] Disponível em: https://www.infarmed.pt/infomed [Acedido a 18 abril 2025].

Pitiríase Versicolor

Flávia Silva
Estudante da Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Estagiária da Farmácia Santos

A **pitiríase versicolor** é uma infecção fúngica superficial causada pela levedura ***Malassezia spp.***, que afeta a pele, resultando em manchas hipopigmentadas (brancas) ou hiperpigmentadas (castanhas).[1,2]

FATORES DE RISCO

- Clima quente e húmido;[1,2]
- Pele oleosa ou seborreica;[1,2]
- Hiperidrose;[1,2]
- Uso de roupas apertadas ou oclusivas;[1,2]
- Imunossupressão;[1,2]
- Histórico familiar ou predisposição genética;[1,2]

MANIFESTAÇÕES CLINICAS



- Aparecimento de manchas castanhas ou acromáticas, podendo estar associadas a descamação:[1,2]
- Lesões geralmente assintomáticas, mas podem causar prurido;[1,2]
- Localizadas principalmente no tronco, ombros, pescoço e parte superior dos braços;[1,2]

MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

- Realizar uma adequada limpeza e secagem da pele;[2]
- Evitar a utilização de cremes gordos;[2]
- Ter atenção a exposição solar;[2]
- Optar por roupas não oclusivas;[2]
- Evitar ambientes quentes e húmidos.[2]

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Tratamento Tópico:

- **Cetoconazol:** Creme ou champô;[1-3]
- **Clotrimazol:** Creme, 2-3 vezes por dia durante 1-2 semanas.[1-3]
- **Ciclopirox:** Creme ou solução, 1-2 vezes por dia;[1-3]
- **Terbinafina:** Creme, 1-2 vezes por dia durante 2 semanas;[1-3]

Tratamento Sistêmico (Prescrito pelo médico):

- Itraconazol e Fluconazol.[1-3]

ENCAMINHAR AO MÉDICO SE:

- Casos recorrentes ou extensos;[1,2]
- Dúvida no diagnóstico (ex: vitiligo, dermatite seborreica, etc.);[1,2]
- Pacientes imunocomprometidos.[1,2]

Referências:
[1] Karray M, McKinney WP. Tinea versicolor. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29494106/
[2] Oakley A. Pityriasis versicolor. DermNet. 2021. [Online] Disponível em: https://dermnetnz.org/topics/pityriasis-versicolor [Acedido a 20 abril 2025]
[3] INFARMED – Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde. Infomed – Base de dados de medicamentos. 2025. [Online] Disponível em: https://www.infarmed.pt/infomed [Acedido a 20 abril 2025].

Candidíases Superficiais

Flávia Silva
Estudante da Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto
Estagiária da Farmácia Santos

As **candidíases superficiais** são infecções que afetam a pele, mucosa da boca e a área genital. São causadas principalmente pela ***Candida albicans***. [1,2]

FONTES DE CONTÁGIO

- Desequilíbrio da flora natural do corpo;[1,2]
- Contato com objetos contaminados (toalhas, roupas íntimas);[1,2]
- Relações sexuais desprotegidas;[1,2]
- Ambientes hospitalares, em casos mais graves (candidemias).[1,2]

FATORES DE RISCO

- Ambientes húmidos e quentes;[1,2]
- Uso de antibióticos e anticoncepcionais orais;[1,2,3]
- Diabetes mellitus;[1,2,3]
- Gravidez; [1,2,3]
- Obesidade;[1,2]
- Imunossupressão (HIV/AIDS..);[1,2,3]
- Idosos e bebês (candidíase oral).[1,2]

MANIFESTAÇÕES CLINICAS



Candidíase oral :

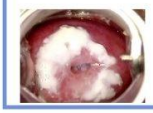
- Eritema, e placas brancas na mucosa da boca; [1,2]
- Pode haver fissuras, erosão ou queilite angular (cantos da boca rachados);[1,2]



Candidíase cutânea:

- Lesões avermelhadas com prurido e descamação, comuns em dobras da pele (axilas, virilhas, submamárias, umbigo e pescoço).[1]
- Em bebês, causa eritema e lesões em áreas cobertas pela fralda;

Pode afetar a área ao redor das unhas (perioníquia);[1]



Candidíase genital:

- Corrimento espesso, amarelado e grumoso, com placas branco-acinzentadas;[3]
- Pode haver prurido, ardor e inflamação genital;[3]
- Pode estar associada à balanite.[3]

MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

- Manter a pele seca;[1-3]
- Usar roupas íntimas de algodão e evitar peças justas ou molhadas;[1-3]
- Trocar fraldas com frequência (em bebês);[1]
- Evitar automedicação com antibióticos.[1]

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Tratamento Tópico:

- **Clotrimazol e Miconazol :** (candidiase cutânea e genital):[1,4]
- **Nistatina** : (candidiase oral)**;** [1,2,4]

Tratamento Sistêmico (Prescrito pelo médico):

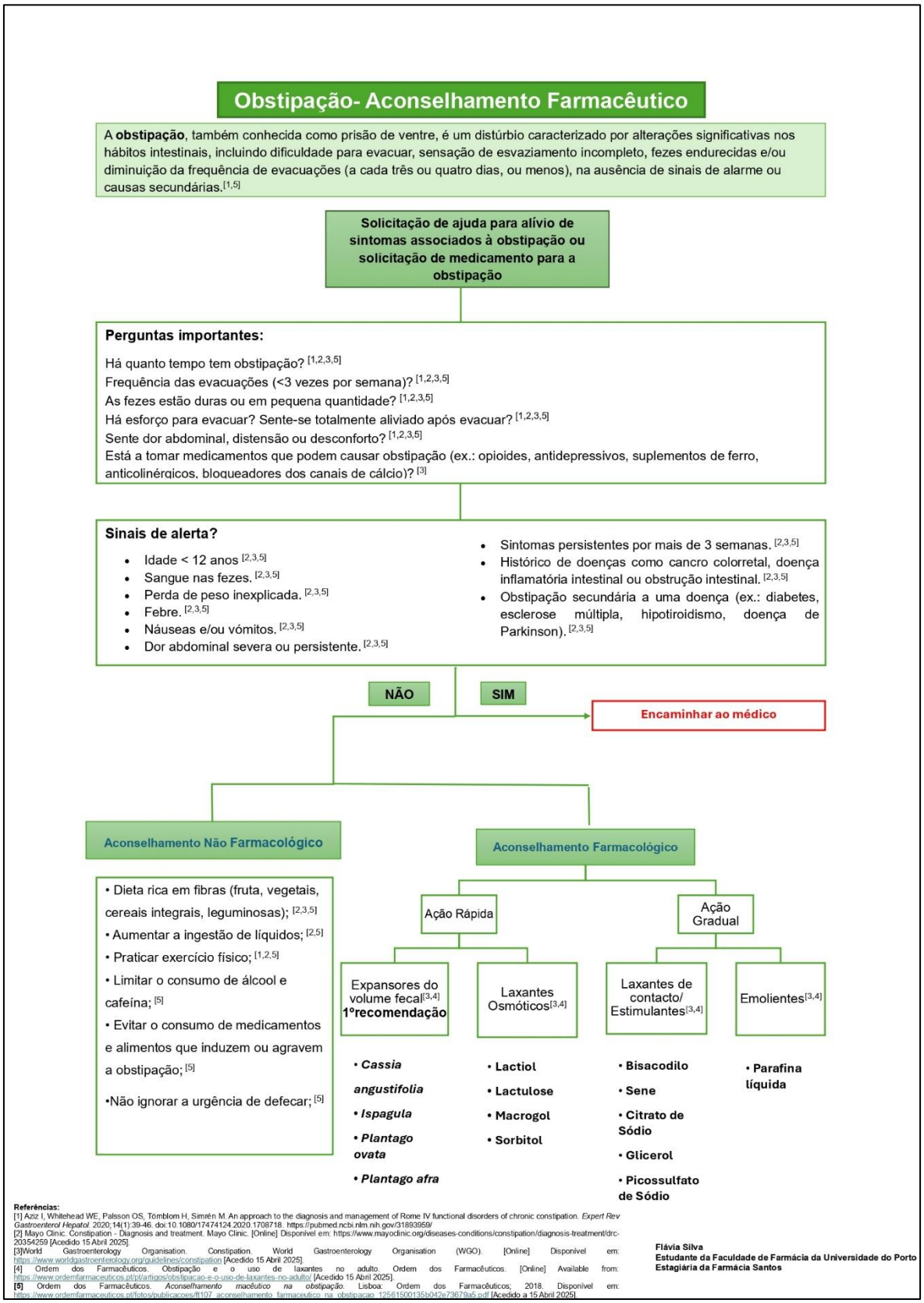
- Fluconazol e Itraconazol.[1,4]

ENCAMINHAR AO MÉDICO SE:

- Casos recorrentes; [1]
- Presença de febre, dor intensa ou infecção generalizada;[1]
- Gestantes, imunossuprimidos ou crianças pequenas;[1]
- Dúvidas no diagnóstico ou infecção atípica.[1]

Referências:
[1] M. Miladinović, D. Arsić-Arsenijević, S. Velebit, M. Đorđević, D. Karanović, M. Kovačević, S. Vuković-Gačić, D. Gojgić-Cvijović, M. Glamočlija. Candida albicans—The Virulence Factors and Clinical Manifestations of Infection. Journal of Fungi, 2021, 7(2), 79. https://www.mdpi.com/2309-608X/7/2/79
[2]T. T. Shapiro, M. Guggenheimer. Candidiasis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545282/ [Acedido a 20 abril 2025].
[3]A. B. Rubin, S. A. Wittler. Tinea Cruris. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459317/ [Acedido a 21 abril 2025].
[4] INFARMED – Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde. Infomed – Base de dados de medicamentos. 2025. [Online] Disponível em: https://www.infarmed.pt/infomed [Acedido a 20 abril 2025].

Anexo 4- Fluxograma sobre Aconselhamento Farmacêutico na Obstipação



RELATÓRIO DE ESTÁGIO

2024 - 2025

RUA DE JORGE VITERBO FERREIRA
N.º 228, 4050-313 PORTO - PORTUGAL
www.ff.up.pt