

EDUARDO GARCIA  
CHARIEL ISERHARDT CIOCHETTA  
DAVID DE SOUZA MENDES  
EDUARDO MORAIS EVERLING  
SARAH PRECHT E SOUZA  
OLIVIA SORATO BEZERRA  
ORGANIZADORES

Essências em  
**GERIATRIA**  
– CLÍNICA –



Essências em  
**GERIATRIA**  
– CLÍNICA –



Pontifícia Universidade Católica  
do Rio Grande do Sul

**Chanceler**

Dom Jaime Spengler

**Reitor**

Evilázio Teixeira

**Vice-Reitor**

Jaderson Costa da Costa

**CONSELHO EDITORIAL**

**Presidente**

Carla Denise Bonan

**Editor-Chefe**

Luciano Aronne de Abreu

Beatriz Correa P. Dornelles

Carlos Alexandre Sanchez Ferreira

Carlos Eduardo Lobo e Silva

Eleani Maria da Costa

Newton Luiz Terra



EDUARDO GARCIA  
CHARIEL ISERHARDT CIOCHETTA  
DAVID DE SOUZA MENDES  
EDUARDO MORAIS EVERLING  
SARAH PRECHT E SOUZA  
OLIVIA SORATO BEZERRA  
ORGANIZADORES

Essências em  
**GERIATRIA**  
– CLÍNICA –

  
ediPUCRS  
PORTO ALEGRE  
2018

© EDIPUCRS 2018

**CAPA** Thiara Speth

**DIAGRAMAÇÃO** Camila Borges

**REVISÃO DE TEXTO** Fernanda Lisbôa e Patrícia Aragão

**IMPRESSÃO E ACABAMENTO** Gráfica Epecê

Edição revisada segundo o novo Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa.



**Editora Universitária da PUCRS**

Av. Ipiranga, 6681 – Prédio 33

Caixa Postal 1429 – CEP 90619-900

Porto Alegre – RS – Brasil

Fone/fax: (51) 3320 3711

E-mail: edipucrs@pucrs.br

Síte: www.pucrs.br/edipucrs

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

---

E78 Essências em geriatria clínica [recurso eletrônico] / org.

Eduardo Garcia ... [et al.]. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre : EDIPUCRS, 2018.

1 Recurso on-line

Modo de acesso: <http://www.pucrs.br/edipucrs/>

ISBN 978-85-397-1064-5

1. Geriatria. 2. Envelhecimento. 3. Medicina. I. Garcia, Eduardo.

CDD 23 ed. 618.97

---

**Loiva Duarte Novak - CRB-10/2079**

**Setor de Tratamento da Informação da BC-PUCRS.**

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS. Proibida a reprodução total ou parcial, por qualquer meio ou processo, especialmente por sistemas gráficos, microfílmicos, fotográficos, reprográficos, fonográficos, videográficos. Vedada a memorização e/ou a recuperação total ou parcial, bem como a inclusão de qualquer parte desta obra em qualquer sistema de processamento de dados. Essas proibições aplicam-se também às características gráficas da obra e à sua editoração. A violação dos direitos autorais é punível como crime (art. 184 e parágrafos, do *Código Penal*), com pena de prisão e multa, conjuntamente com busca e apreensão e indenizações diversas (arts. 101 a 110 da Lei 9.610, de 19.02.1998, Lei dos Direitos Autorais).

---

# SUMÁRIO

---

<b>APRESENTAÇÃO .....</b>	<b>11</b>
<b>PREFÁCIO - LUCIA CAMPOS PELLANDA.....</b>	<b>13</b>
<b>PREFÁCIO - ALFREDO GUILHERME ENGLERT.....</b>	<b>15</b>

---

## SEÇÃO I: CONCEITOS GERAIS

<b>1. ENVELHECIMENTO HUMANO: SENESCÊNCIA E SENILIDADE.....</b>	<b>19</b>
<i>David de Souza Mendes, Renato Gorga Bandeira de Mello e Roberta Rigo Dalla Corte</i>	
<b>2. EPIDEMIOLOGIA DO ENVELHECIMENTO E DAS DOENÇAS NO IDOSO .....</b>	<b>25</b>
<i>Tháisa Hanemann, Renato Gorga Bandeira de Mello e Roberta Rigo Dalla Corte</i>	
<b>3. ENVELHECIMENTO HUMANO: MUDANÇAS FISIOLÓGICAS E ALTERAÇÕES SENSORIAIS.....</b>	<b>33</b>
<i>Jessica Galvan, Renato Gorga Bandeira de Mello e Roberta Rigo Dalla Corte</i>	
<b>4. AVALIAÇÃO GERIÁTRICA.....</b>	<b>39</b>
<i>Fabiana Tabegna Pires, Renato Gorga Bandeira de Mello e Roberta Rigo Dalla Corte</i>	
<b>5. GRANDES SÍNDROMES GERIÁTRICAS.....</b>	<b>45</b>
<i>Rodrigo Dalcanalle Garcia, Sarah Precht e Souza, Luis Fillipy Furtunato, David de Souza Mendes, Elisiane Lorenzini, Renato Gorga Bandeira de Mello e Roberta Rigo Dalla Corte</i>	
<b>6. GERIATRIA PREVENTIVA .....</b>	<b>57</b>
<i>Bruna Camargo, Elisiane Lorenzini, Renato Gorga Bandeira de Mello e Roberta Rigo Dalla Corte</i>	

---

## SEÇÃO II: SISTEMA CARDIOVASCULAR

<b>7. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA CARDIOVASCULAR.....</b>	<b>68</b>
<i>Eduardo Morais Everling e Emílio Hideyuki Moriguchi</i>	
<b>8. HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA.....</b>	<b>77</b>
<i>Victória Kreling Lau e Emílio Hideyuki Moriguchi</i>	
<b>Informações complementares:</b>	
<b>Nutrição no idoso com hipertensão arterial sistêmica.....</b>	<b>86</b>
<i>Camila Ferri Burgel e Aline Marcadenti de Oliveira</i>	

**9. DISLIPIDEMIAS..... 89**

*Sarah Precht e Souza e Emílio Hideyuki Moriguchi*

**Informações complementares:**

*Terapia nutricional no controle das dislipidemias .....101*

*Júlia Bauer e Aline Marcadenti de Oliveira*

**10. CARDIOPATIA ISQUÊMICA..... 104**

*Eduardo Morais Everling, Eduardo Pitthan e Juarez Neuhaus Barbisan*

**11. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA ..... 125**

*Daniel Kener Neto, Gabriel Sartori Pacini, Paula Sotoriva Coelho, Juarez Neuhaus Barbisan e Eduardo Pitthan*

---

**SEÇÃO III: SISTEMA RESPIRATÓRIO**

**12. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO..... 146**

*Eduardo Morais Everling e Eduardo Garcia*

**13. INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS..... 155**

*Ivan Gonçalves de Almeida Júnior e Paulo Zimermann Teixeira*

**Informações complementares:**

*Disfagia orofaríngea e pneumonia aspirativa: atuação fonoaudiológica ..... 184*

*Maria Estela da Silva e Sheila Tamanini de Almeida*

**14. DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA..... 187**

*Yuri Thomé Machado Strey e Paulo Zimermann Teixeira*

**Informações complementares:**

*Reabilitação pulmonar para pacientes idosos com DPOC ..... 202*

*Pauline Lopes Carvalho e Mariane Borba Monteiro*

**15. APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO..... 206**

*Gabriela Buffon e Eduardo Garcia*

**Informações complementares:**

*Atuação da Fonoaudiologia: terapia miofuncional orofacial ..... 216*

*Gabriela Buffon*

---

**SEÇÃO IV: SISTEMA NEUROLÓGICO E SAÚDE MENTAL**

**16. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL..... 220**

*Ivan Gonçalves de Almeida Júnior, João Pedro Abreu da Silva e Liana Lisboa Fernandez*

**17. DEMÊNCIAS ..... 224**

*Luis Fillipy Furtunato e Liana Lisboa Fernandez*

**Informações complementares:**

*Abordagem nutricional na demência de Alzheimer ..... 238*

*Estela Scariot e Fernanda Michielin Busnello*

**18. DOENÇA DE PARKINSON..... 240**

*Gabriel Baggio, João Pedro Abreu da Silva e Arlete Hilbig*

<b>Informações complementares:</b>	
<i>A Fonoaudiologia na doença de Parkinson.....</i>	<i>249</i>
<i>Thayze Maria Marques Torbes e Kariny Zencke da Silva</i>	
<b>19. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO .....</b>	<b>251</b>
<i>Marina de Campos Brandão, Miguel Ricchetti, João Pedro Abreu da Silva e Eduardo Garcia</i>	
<b>Informações complementares:</b>	
<i>Abordagem da Fisioterapia no Acidente Vascular Encefálico .....</i>	<i>268</i>
<i>Caroline Santos Figueiredo e Aline de Souza Pagnussat</i>	
<i>Alterações fonoaudiológicas pós-Acidente Vascular Encefálico .....</i>	<i>273</i>
<i>Maria Estela da Silva, Thayze Maria Marques Torbes e Kariny Zencke da Silva</i>	
<b>20. ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA E AVALIAÇÃO DO ESTADO MENTAL .....</b>	<b>275</b>
<i>Bárbara Santos, André Luiz Schuh Teixeira da Rosa e Analuiza Camozzato de Pádua</i>	
<b>21. DELIRIUM .....</b>	<b>289</b>
<i>André Luiz Schuh Teixeira da Rosa, Bárbara Santos e Analuiza Camozzato de Pádua</i>	
<b>22. TRANSTORNOS DEPRESSIVOS NO IDOSO .....</b>	<b>303</b>
<i>Daniel Luccas Arenas, Mateus Camozzato de Pádua, Matheus Amaral Makrakis e Analuiza Camozzato de Pádua</i>	

---

## SEÇÃO V: SISTEMA MUSCULAR E OSTEOARTICULAR

<b>23. ENVELHECIMENTO MUSCULAR E OSTEOARTICULAR.....</b>	<b>320</b>
<i>Gabriela Maycá Sanfelice, Eduardo Garcia e Luis Fernando Ferreira</i>	
<b>Informações complementares:</b>	
<i>Atuação da Fonoaudiologia: Presbifagia .....</i>	<i>327</i>
<i>Carolina Pacheco Ferreira e Maria Cristina de Almeida Freitas Cardoso</i>	
<b>24. SARCOPENIA.....</b>	<b>329</b>
<i>Luis Fernando Ferreira</i>	
<b>Informações complementares:</b>	
<i>A Fisioterapia no tratamento da sarcopenia .....</i>	<i>342</i>
<i>Mariana Edinger Wiczorek, Luis Fernando Ferreira e Luís Henrique Telles da Rosa</i>	
<i>Aspectos nutricionais na sarcopenia .....</i>	<i>344</i>
<i>Estela Scariot e Fernanda Michielin Busnello</i>	
<b>25. OSTEOPOROSE.....</b>	<b>347</b>
<i>Elisa Pacheco Estima Correia e Tatiana Tourinho</i>	
<b>Informações complementares:</b>	
<i>Abordagem da Fisioterapia na osteoporose.....</i>	<i>358</i>
<i>Caroline Santos Figueiredo, Liége Ferreira da Silva Pires, Luis Fernando Ferreira e Luís Henrique Telles da Rosa</i>	
<b>26. OSTEOARTRITE .....</b>	<b>360</b>
<i>Elisa Pacheco Estima Correia e Maria Lúcia Lemos Lopes</i>	
<b>Informações complementares:</b>	
<i>A Fisioterapia no tratamento da osteoartrite .....</i>	<i>374</i>
<i>Caroline Santos Figueiredo, Luis Fernando Ferreira e Luís Henrique Telles da Rosa</i>	

---

## SEÇÃO VI: SISTEMA GASTROINTESTINAL

### 27. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA GASTROINTESTINAL ..... 379

*Rebeca Kollar Vieira da Silva, Tatiane Cerqueira Villela Santos e Cristiane Valle Tovo*

**Informações complementares:**

*Terapias nutricionais para distúrbios do trato gastrointestinal superior e inferior ..... 384*

*Camila Ferri Burgel, Kelly Pozzer Zucatti e Catarina Bertaso Andreatta Gottschall*

### 28. O FÍGADO E O ENVELHECIMENTO ..... 388

*Mariene Centeno Abel e Gabriela Perdomo Coral*

**Informações complementares:**

*Terapia nutricional em hepatopatias ..... 395*

*Camila Ferri Burgel, Kelly Pozzer Zucatti e Catarina Bertaso Andreatta Gottschall*

### 29. ALTERAÇÕES E DOENÇAS INTESTINAIS ..... 399

*Mariene Centeno Abel e Gabriela Perdomo Coral*

**Informações complementares:**

*Terapia nutricional para alterações de hábito intestinal ..... 408*

*Camila Ferri Burgel, Kelly Pozzer Zucatti e Catarina Bertaso Andreatta Gottschall*

### 30. ISQUEMIA INTESTINAL ..... 412

*Rebeca Kollar Vieira da Silva, Tatiane Cerqueira Villela Santos e Cristiane Valle Tovo*

---

## SEÇÃO VII: SISTEMA ENDÓCRINO

### 31. HORMÔNIOS E ENVELHECIMENTO ..... 420

*Olívia Sorato Bezerra e Carolina Garcia Soares Leães Rech*

### 32. DIABETES MELLITUS ..... 431

*Victória Kreling Lau, Lenara Golbert e Carolina Garcia Soares Leães Rech*

**Informações complementares:**

*Abordagem nutricional no diabetes mellitus tipo II ..... 439*

*Júlia Bauer, Kelly Pozzer Zucatti e Fernanda Michielin Busnello*

### 33. DISTÚRBIOS DA TIREOIDE ..... 441

*Tainá Mafalda dos Santos e Lenara Golbert*

---

## SEÇÃO VIII: SISTEMA URINÁRIO

### 34. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA URINÁRIO ..... 449

*Mariene Centeno Abel e Rosana Mussoi Bruno*

### 35. INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO ..... 459

*Olívia Sorato Bezerra e Rosana Mussoi Bruno*

### 36. INCONTINÊNCIA URINÁRIA ..... 469

*Luíza Mota de Sousa e Rosana Mussoi Bruno*

**Informações complementares:**

*Atuação da Fisioterapia no tratamento conservador da incontinência urinária ..... 478*

*Mariana Edinger Wiczorek e Patrícia Viana da Rosa*

**37. DOENÇA RENAL CRÔNICA..... 481**

*Jade Lazzeron Bertoglio e Rosana Mussoi Bruno*

**Informações complementares:**

*Abordagem nutricional no tratamento da doença renal crônica ..... 491*

*Fernanda Oliveira Ayala e Catarina Bertaso Andreatta Gottschall*

---

**SEÇÃO IX: SAÚDE DA MULHER**

**38. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA GENITAL FEMININO..... 494**

*Tainá Val Arruda, Victória Kreling Lau, Raquel Papandreu Dibi e Carla Maria de Martini Vanin*

**39. CLIMATÉRIO..... 497**

*Victória Kreling Lau, Raquel Papandreu Dibi e Carla Maria de Martini Vanin*

**Informações complementares:**

*Fisioterapia e exercício físico no climatério ..... 505*

*Mariana Edinger Wiczorek e Patrícia Viana da Rosa*

**40. SEXUALIDADE NA MULHER IDOSA..... 507**

*Chariel Iserhardt Ciochetta, Raquel Papandreu Dibi e Carla Maria de Martini Vanin*

**Informações complementares:**

*Atuação da Fisioterapia: prolapso genital ..... 514*

*Mariana Edinger Wiczorek e Patrícia Viana da Rosa*

---

**SEÇÃO X: SAÚDE DO HOMEM**

**41. DEFICIÊNCIA ANDROGÊNICA MASCULINA RELACIONADA AO ENVELHECIMENTO ..... 518**

*Alexandre Gard Reimer, João Pedro da Silveira Dalla-Bona, Luís Fernando Batista da Silva, Steven Kitzberger Jaeger dos Santos e Ernani Luis Rhoden*

**42. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA..... 525**

*Moacyr Christopher Garces Gamarra Salem, João Pedro da Silveira Dalla-Bona e Ernani Luis Rhoden*

**43. DISFUNÇÕES SEXUAIS MASCULINAS ..... 534**

*Luís Fernando Batista da Silva, Steven Kitzberger Jaeger dos Santos, Luiza Ramos Rhoden e Ernani Luis Rhoden*

---

**SEÇÃO XI: ONCOLOGIA GERIÁTRICA**

**44. ONCOGÊNESE E ENVELHECIMENTO ..... 552**

*David de Souza Mendes, Manuela Zereu e Alice Zelmanowicz*

**Informações complementares:**

*Nutrição em oncologia geriátrica..... 555*

*Fernanda Oliveira Ayala e Catarina Bertaso Andreatta Gottschall*

**45. EPIDEMIOLOGIA DO CÂNCER NA POPULAÇÃO IDOSA..... 558**

*Tháisa Hanemann, Manuela Zereu e Alice Zelmanowicz*

<b>46. RASTREAMENTO DE CÂNCER NA POPULAÇÃO IDOSA .....</b>	<b>573</b>
<i>Sarah Precht e Souza, Manuela Zereu, Alice Zelmanowicz</i>	

---

## **SEÇÃO XII: ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR**

<b>47. ABORDAGEM DA ENFERMAGEM .....</b>	<b>588</b>
<i>Elisiane Lorenzini, Fernanda Castro Silva e Karin Viegas</i>	

<b>48. ABORDAGEM DA FISIOTERAPIA .....</b>	<b>596</b>
<i>Mariana Edinger Wieczorek, Caroline Santos Figueiredo, Maria Laura Schiefelbein, Luis Fernando Ferreira e Luís Henrique Telles da Rosa</i>	

<b>49. ABORDAGEM DA FONOAUDIOLOGIA.....</b>	<b>607</b>
<i>Gabriela Buffon, Carolina Pacheco Ferreira, Mariane de Moura Fernandes, Isabella Amaral Lopes, Cristina Loureiro Chaves Soldera e Maria Cristina de Almeida Freitas Cardoso</i>	

<b>50. ABORDAGEM DA NUTRIÇÃO .....</b>	<b>619</b>
<i>Camila Ferri Burgel, Estela Scariot, Fernanda Oliveira Ayala, Júlia Bauer, Kelly Pozzer Zucatti e Fernanda Michielin Busnelo</i>	

<b>51. ABORDAGEM DA PSICOLOGIA .....</b>	<b>629</b>
<i>Samantha Sittart e Valéria de Carvalho Fagundes</i>	

---

## **SEÇÃO XIII: ASPECTOS DA FARMACOLOGIA GERIÁTRICA**

<b>52. ASPECTOS DA FARMACOLOGIA GERIÁTRICA.....</b>	<b>638</b>
<i>Giovani Noll, Felipe César de Almeida Claudino, Rosana Mussoi Bruno e Mauro Ricardo Nunes Pontes</i>	

---

## **SEÇÃO XIV: EMERGÊNCIA E TRAUMA**

<b>53. EMERGÊNCIA E TRAUMA .....</b>	<b>649</b>
<i>Eduardo Moraes Everling, Miguel Ricchetti, Yuri Thomé Machado Strey e Antônio Rogério Crespo</i>	

---

## **SEÇÃO XV: CUIDADOS PALIATIVOS EM GERIATRIA**

<b>54. CUIDADOS PALIATIVOS E GERIATRIA: UMA ABORDAGEM BIOPSISSOCIOESPIRITUAL.....</b>	<b>683</b>
<i>Álvaro da Costa Batista Guedes e Rodrigo Kappel Castilho</i>	

<b>55. COMUNICAÇÃO COM O PACIENTE TERMINAL .....</b>	<b>694</b>
<i>Chariel Iserhardt Ciochetta e Rodrigo Kappel Castilho</i>	

<b>56. CUIDADOS DE FIM DE VIDA.....</b>	<b>699</b>
<i>David de Souza e Rodrigo Kappel Castilho</i>	

<b>SOBRE OS AUTORES .....</b>	<b>709</b>
-------------------------------	------------



---

# APRESENTAÇÃO

---

## **A PRESENTE OBRA NASCEU EM SALA DE AULA E SERVIRÁ A SALA DE AULA!**

*Essências em Geriatria Clínica* é o produto final de uma linda ideia, nascida dentro da sala de aula da disciplina eletiva de Geriatria Clínica da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSA), a partir de um convite e de uma provocação de um grupo de alunos que acabava de completar a disciplina. Chariel, Eduardo, Olivia, sentindo a necessidade de uma literatura complementar, objetiva e voltada ao nosso contexto do envelhecimento no Rio Grande do Sul, desafiaram-me a auxiliá-los a fazer um livro com a essência dos conteúdos da disciplina. Nascia a ideia do livro.

Daí em diante, juntou-se a Liga de Geriatria e Gerontologia da UFCSA, na liderança de David e Sarah, e o grupo cresceu, organizou-se. E como organizou-se. Reuniões periódicas, metas, autores convidados, critérios para escolher autores preceptores e alunos. A mágica de organizar o livro começava a fluir. Muito trabalho, divisão de tarefas, assuntos e contatos com autores. Longas semanas de trabalho, revisão de textos, conferências, normatizações e, não poderia faltar: o prazo para o retorno dos capítulos. Não devo deixar de destacar, como professor desta universidade, o importante caráter educativo de todo esse processo, em uma concepção construtivista, que permitiu a vivência de todo o desenvolvimento do livro, a busca do conhecimento, a interação entre professores e alunos. A troca de experiências e o convívio. E, finalmente, a concretização da obra.

Por vezes a magia cedia espaço, forçosamente, para a preocupação, a cobrança, o eventual não cumprimento dos prazos, etc. Um a um os obstáculos foram sendo derrubados, e o livro ia ganhando forma e conteúdo.

Em nosso Brasil de dificuldades financeiras e falta de dinheiro generalizada, havia outro problema: quem iria financiar o livro. Após muitas e infrutíferas tentativas de apoio financeiro, uma parceria forte e significativa acolheu a ideia: a Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCOMPA), hospital-escola de nossa universidade, em consonância com o Conselho Municipal do Idoso (COMUI) de

Porto Alegre, viabilizou financeiramente esta obra. Obra esta que não se destina à venda ou comercialização e, sim, como dito inicialmente, para uso em sala de aula. O propósito é divulgar o conhecimento essencial em Geriatria para as Universidades e Cursos de Medicina que trabalhem em sua graduação diretamente com o ensino da Geriatria. Trata-se, pois, de uma obra com cunho educativo e social. Os livros impressos serão oferecidos a estas instituições que solicitarem exemplares, de forma gratuita, para compor o acervo bibliográfico das mesmas e permitir consulta por aqueles que buscam conhecimento em Geriatria.

Destaca-se, em especial, o caráter multidisciplinar desta obra, como deve ser a Geriatria, uma especialidade que só existe e sobrevive graças a sua dimensão multiprofissional. Congregando as páginas do *Essências em Geriatria Clínica*, veremos médicos, fisioterapeutas, psicólogos, nutricionistas, fonoaudiólogos, enfermeiros, professores, preceptores, médicos residentes e alunos oriundos de nossa universidade nas mais diversas áreas da saúde que aqui estudam e se qualificam para o futuro. Um futuro que garante um Estado com longevidade significativa, que, no auge profissional destes hoje alunos-autores, será também um Estado com grande percentual de idosos, escopo principal deste livro, a quem dedicamos a obra, permitindo que cada vez mais possamos ENVELHECER COM SAÚDE.

Por fim, gostaria de agradecer a todos os que de alguma forma viabilizaram e tornaram possível este sonho escolástico: professores, preceptores, alunos, Liga de Geriatria e, com especial apreço, as nossas instituições que tão bem nos acolheram: UFCSPA, ISCMPA e COMUI.

Que esta obra sirva de fonte de conhecimento e que este conhecimento se traduza em ações baseadas em evidências para melhorar a saúde de nossos idosos do Rio Grande do Sul.

Que palavras simples e fortes permaneçam em vossas mentes ao ler estas páginas: o caráter social da obra, a difusão do conhecimento, o trabalho em equipe e a multidisciplinaridade. Essas palavras significam a ESSÊNCIA de fazer GERIATRIA.

*Prof. Dr. Eduardo Garcia*

---

# PREFÁCIO

---

***ESSÊNCIAS EM GERIATRIA CLÍNICA É, DE FATO, UM LIVRO ESSENCIAL.***

Nos últimos anos, vem-se exercendo o estudo da Epidemiologia do Curso da Vida. Essa vertente da Epidemiologia propõe que todo o curso da vida de um indivíduo deve ser levado em consideração ao se estudarem a saúde e as doenças. Assim, alterações complexas começam a influenciar o percurso de uma pessoa, desde antes do seu nascimento, em direção ao envelhecimento saudável ou à doença. Em cada fase da vida, há inúmeras possibilidades de promoção da saúde e de prevenção de doenças.

Este novo modelo foge da simplificação dos fatores de risco presentes na vida adulta como únicos ou principais fatores com que devemos nos preocupar. E, ao mesmo tempo, amplia a geriatria como uma especialidade que deve se preocupar com muito mais que um determinado período de vida. A geriatria, agora, passa a ter um olhar cuidadoso a tudo o que pode gerar qualidade de vida ou ter efeitos na saúde muitos anos ou décadas mais tarde. E isso também explica por que uma pediatra escreve este prefácio. A vida intrauterina e a primeira infância são janelas críticas nas quais se começa a construir o futuro. A ênfase da pediatria na promoção da saúde e na prevenção primordial a aproxima cada vez mais da colaboração com a geriatria, no sentido de construir um percurso cada vez mais saudável.

Colaboração também é uma das características mais importantes deste livro inovador e multidisciplinar, realizado a partir de uma iniciativa louvável do professor Eduardo Garcia e dos alunos da disciplina eletiva de Geriatria Clínica. Em busca de uma literatura atualizada, mas adaptada ao nosso contexto, resolveram avaliar criticamente as evidências disponíveis e produzir esta útil e interessante obra, que contou com a participação de professores e alunos da UFCSPA, dos cursos de Medicina, Fonoaudiologia, Nutrição, Enfermagem e Fisioterapia, com participação de outras instituições, como a UFRGS.

A iniciativa, por sua importância, encontrou acolhida no COMUI (Conselho Municipal do Idoso) e na direção da ISCMPA, grande parceira da UFCSPA na qualidade de ensino, pesquisa e assistência.

Assim, esta obra é, ao mesmo tempo, louvável por seu conteúdo e por seu processo colaborativo de criação e de produção. Em ciência, e principalmente nas ciências da saúde, a colaboração faz muito sentido, com a pluralidade dos saberes e dos esforços de todos contribuindo para a construção de uma sociedade saudável.

*Lucia Campos Pellanda*

Reitora da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre  
(UFCSPA)

---

# PREFÁCIO

---

A trajetória da Medicina no Rio Grande do Sul tem estreitos vínculos com o mais antigo hospital do Estado – a Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre/ISCOMPA, por não poucas razões. Dentre elas, aponta-se a criação de duas faculdades de Medicina que foram projetadas no seio da antiga Misericórdia da capital: a primeira, em 1898 (que passou a ser a terceira no Brasil) – atual Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul/UFRGS; e a segunda, em 1953 – atual Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre/UFCSPA. Ambas têm desempenhado papel significativo no âmbito da ciência médica, cuja atuação tem granjeado reconhecimento regional e nacional.

A UFCSPA tem uma história imbricada com a Santa Casa, não só por sua condição de vizinhança geográfica, pois está situada no quarteirão da Instituição, mas, sobretudo, pelos estreitos vínculos de atuação de médicos da Casa como professores da Universidade. É nesta condição que o Dr. Eduardo Garcia se apresenta, atuando no Pavilhão Pereira Filho, como médico, e na UFCSPA, como professor da disciplina Geriatria Clínica.

Essa associação de trabalhos é o húmus que alimentou a ideia desta obra, em tempos de desafios do “saber cuidar”.

Na vigência do tempo imediato, do aqui e agora, impondo desvalores para com o velho, dado como superado, os idosos correm sérios riscos de não receberem os cuidados devidos, inclusive no tocante às ciências da saúde.

Voltada ao contexto do envelhecimento, eis que esta obra *Essências em Geriatria Clínica*, organizada pelo Dr. Eduardo Garcia, é muito bem-vinda. Ela nasceu da parceria do professor com um grupo de seus alunos, com o objetivo de divulgar o conhecimento essencial em Geriatria nas universidades e cursos de Medicina. E o interessante é a sua estrutura interdisciplinar, pois a obra reúne textos de autoria de profissionais de várias áreas, todos voltados à especialidade em foco. Essa capacitação, mais que imprescindível, tem um papel social de larga abrangência, em um Estado em que a longevidade vem ampliando seu *status*.

Com o propósito de disseminar o seu conhecimento, “em essência”, pode-se afirmar que esta obra marcará indelevelmente a produção bibliográfica na área, revitalizando os estudos e as pesquisas em Geriatria, o que é salutar e desejável.

Envelhecer com saúde é, pois, o fio condutor desta obra, que veio para balizar os estudos na especialidade. Inegavelmente ela demarcará a docência em Geriatria, por ser um compêndio didaticamente sistematizado, que muito auxiliará os iniciantes e os veteranos nas diversas especialidades que se dirigem ao cuidado do idoso.

Que os frutos desta obra floresçam em abundância e que seus resultados possam ser mensurados pela qualidade de vida ampliada dos idosos atendidos na nossa Santa Casa e nas demais instituições beneficiadas com o livro, ora entregue à comunidade.

*Alfredo Guilherme Englert*  
Provedor da ISCMPA

---

# SEÇÃO I

## CONCEITOS GERAIS

---

- 1. Envelhecimento humano:  
senescência e senilidade ..... 19**  
*David de Souza Mendes, Renato Gorga Bandeira de Mello e  
Roberta Rigo Dalla Corte*
- 2. Epidemiologia do envelhecimento  
e das doenças no idoso .....25**  
*Tháisa Hanemann, Renato Gorga Bandeira de Mello e  
Roberta Rigo Dalla Corte*
- 3. Envelhecimento humano:  
mudanças fisiológicas e alterações sensoriais .....33**  
*Jessica Galvan, Renato Gorga Bandeira de Mello e  
Roberta Rigo Dalla Corte*

<b>4.</b>	<b>Avaliação geriátrica .....</b>	<b>39</b>
	<i>Fabiana Tabegna Pires, Renato Gorga Bandeira de Mello e Roberta Rigo Dalla Corte</i>	
<b>5.</b>	<b>Grandes síndromes geriátricas .....</b>	<b>45</b>
	<i>Rodrigo Dalcanalle Garcia, Sarah Precht e Souza, Luis Fillipy Furtunato, David de Souza Mendes, Elisiane Lorenzini, Renato Gorga Bandeira de Mello e Roberta Rigo Dalla Corte</i>	
<b>6.</b>	<b>Geriatria preventiva .....</b>	<b>57</b>
	<i>Bruna Camargo, Elisiane Lorenzini, Renato Gorga Bandeira de Mello e Roberta Rigo Dalla Corte</i>	



## 1. ENVELHECIMENTO HUMANO: SENESCÊNCIA E SENILIDADE

DAVID DE SOUZA MENDES  
RENATO GORGA BANDEIRA DE MELLO  
ROBERTA RIGO DALLA CORTE

O envelhecimento populacional é uma realidade há muito estudada. É um processo que vem ocorrendo de maneira heterogênea em todo o mundo e, nos países em desenvolvimento, como o Brasil, se apresenta como um desafio para a sociedade e para o Estado, uma vez que ambos deverão se adequar às demandas dessa nova organização sociodemográfica, principalmente no que diz respeito à saúde e à economia.

Com essa preocupação em mente, foram criados no Brasil o Estatuto do Idoso e a Política Nacional do Idoso, os quais preconizam a adequação dos currículos e das metodologias de ensino, de maneira que sejam ensinados conceitos básicos sobre o processo de envelhecimento, idosos, senescência e senilidade. Apesar dessas normativas, ainda existe um considerável déficit na formação de profissionais nessa área da saúde, já que concluem o nível superior sem conhecimentos essenciais sobre o envelhecimento humano.

Neste capítulo serão abordados alguns assuntos básicos e conceitos gerais que estão inseridos dentro do amplo espectro da gerontologia, de maneira a auxiliar futuros profissionais da saúde. Inicialmente, é importante que se aborde a própria definição de gerontologia.

Gerontologia, como definido pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG), “é o estudo do envelhecimento nos aspectos biológicos, psicológicos, sociais, dentre outros”. Ou seja, é um campo de atuação que visa à compreensão, ao estudo, à descrição e à explicação do envelhecimento sob vários aspectos e dimensões. Profissionais que se especializam em gerontologia focam em prevenir e intervir para que o indivíduo tenha máxima qualidade de vida ao longo de seu envelhecimento. Não é uma área de atuação exclusiva de profissões da área da saúde, uma vez que advogados, sociólogos e outros profissionais também são importantes na promoção de um envelhecimento de qualidade.

A geriatria, por outro lado, é, segundo a SBGG, “a especialidade médica que se integra na área da Gerontologia com o instrumental específico para atender

aos objetivos da promoção da saúde, da prevenção e do tratamento das doenças, da reabilitação funcional e dos cuidados paliativos”. O Geriatra é o médico especializado em intervir para um envelhecimento de qualidade e em abordar amplamente todas as dimensões do idoso em sua avaliação clínica.

Tendo tais conceitos em mente, discutiremos a seguir sobre o processo envelhecimento humano, as diferenças entre senescência e senilidade e quais suas relações com a qualidade de vida do idoso.

## 1.1 O QUE É ENVELHECIMENTO HUMANO?

---

Diversas definições foram postuladas sobre o processo de envelhecimento humano. Com o avanço da ciência, provou-se que este é um processo extremamente complexo e que, portanto, a maior parte dessas definições está incompleta ou desatualizada. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define o envelhecimento humano como

um processo sequencial, individual, acumulativo, irreversível, universal, não patológico, de deterioração de um organismo maduro, próprio a todos os membros de uma espécie, de maneira que o tempo o torne menos capaz de fazer frente ao estresse do meio ambiente e, portanto, aumente sua possibilidade de morrer.

Contudo, até mesmo esse conceito pode estar desatualizado, uma vez que um importante grupo pesquisa e estuda o processo de envelhecimento como uma resposta patológica a estímulos do ambiente e não como um processo natural.

O processo de envelhecimento, visto como um fenômeno populacional, pode ser compreendido como uma resposta da sociedade a mudanças em indicadores de saúde, como taxas de natalidade e de mortalidade, que atualmente estão reduzindo, em oposição à expectativa de vida que vem aumentando. Em nível individual, o processo de envelhecimento é influenciado por elementos como discriminação e exclusão de gênero e etnia e condições sociais e econômicas.

Principalmente pelos motivos citados anteriormente, países desenvolvidos e em desenvolvimento diferem na forma de enfrentar questões de saúde e previdência relacionadas ao envelhecimento populacional. Enquanto naqueles a velhice é acompanhada de melhorias no sistema de saúde e no sistema previdenciário, nestes o idoso enfrenta dificuldades de acesso, inclusive para o atendimento nos serviços de saúde. Observa-se que esse é um problema cuja população brasileira está enfrentando e, caso não sejam tomadas as devidas providências pelo Estado,

será o futuro de grande parte dos cidadãos, já que, em 2050, a população mundial de idosos será superior à população de jovens até 15 anos de idade.

Quanto ao aspecto biológico, foram desenvolvidas diversas teorias para explicar o processo orgânico de envelhecimento (**Tabela 1.1**). De forma resumida, podemos dizer que ele ocorre devido ao acúmulo de danos a nível celular e molecular, o que leva ao aumento do risco de desenvolver doenças, à perda de reservas fisiológicas e ao declínio das capacidades vitais do organismo. Essas alterações, por sua vez, são não lineares e não concomitantes.

**TABELA 1.1.** Teorias de envelhecimento biológico.

<b>Dano oxidativo</b>	Dano oxidativo cumulativo, pela fosforilação oxidativa e outros processos metabólicos, que levam a danos no DNA e em rotas metabólicas-chave, culminando no dano e na morte celular.
<b>Controle anormal de mitoses</b>	Perda do controle e da sinalização das mitoses, com alteração da estrutura de telômeros e alteração do sistema de controle celular, levando à hiperplasia e, eventualmente, ao câncer.
<b>Modificação de proteínas</b>	Mecanismo de modificação estrutural e funcional de proteínas essenciais à fisiologia celular, por causas diversas como oxidação, hiperfosforilação, glicosilação, entre outros.

Sob a ótica social, o processo de envelhecimento é caracterizado por mudanças importantes no indivíduo. Essas mudanças incluem desde alterações nos papéis e posições sociais até a necessidade de conviver e aprender a lidar com luto e perdas. Exemplos disso são indivíduos que durante sua vida foram funcionais e geradores de renda familiar e, ao envelhecer, aposentam-se, mudando suas posições de provedores financeiros. Quanto a perdas e lutos, representam não apenas perdas de familiares, mas também – e principalmente – perda da funcionalidade, da atividade, da independência. Em vista disso, o idoso, em geral, escolhe atividades e metas em menor quantidade, mas com mais significado na organização social e familiar. Além disso, existe a necessidade de aperfeiçoar suas capacidades existentes, de maneira a compensar as funcionalidades perdidas. O idoso acaba adquirindo e desenvolvendo essas habilidades como uma adaptação às perdas que resultam do envelhecimento, o que corrobora a ideia de que essa fase da vida é marcada pelo “desenvolvimento de novos papéis, pontos de vista e muitos contextos sociais inter-relacionados” (OMS, 2015).

No processo de envelhecimento propriamente dito, alguns fatores como a seleção natural, a disponibilidade de sistemas e serviços de saúde, as mudanças estruturais e organizacionais da sociedade, a interação entre elementos ambientais e genéticos e as próprias adaptações pelas quais um organismo senescente passa

colaboram para as grandes diferenças entre um indivíduo jovem e um idoso, que ficam evidentes com o que já foi exposto. A heterogeneidade do envelhecimento e seus efeitos benéficos, neutros e desvantajosos apontam para grandes diferenças nos papéis sociais, nas funcionalidades, nas capacidades e nas habilidades laborais que diferenciam estas duas faixas etárias, bem como o indivíduo senescente e o senil.

## 1.2 SENESCÊNCIA E SENILIDADE

Até agora, foi discutido que o processo de envelhecimento decorre de diversas alterações biológicas no organismo do indivíduo que acabam predispondo-o a doenças e outras condições patológicas. Além disso, a dimensão psicossocial do envelhecimento também é importante, devido a enormes mudanças no papel social da pessoa idosa, bem como em suas demandas e ofertas à sociedade. A partir disso, podemos iniciar nossa reflexão sobre a diferença entre senescência e senilidade (**Tabela 1.2**).

**TABELA 1.2.** Senescência *versus* senilidade.

SENESCÊNCIA	SENILIDADE
Senescência diz respeito ao processo natural de perda progressiva da reserva funcional dos indivíduos.	Senilidade se refere à condição de sobrecarga do indivíduo senescente, que se encontra em condição de doença, estresse emocional e acidentes, o que requer assistência.
No processo de envelhecimento, a senescência compõe o que é “natural”. São alterações esperadas que resultam do processo de envelhecimento, como perda auditiva, diminuição do tônus esfinteriano, entre outros.	A senilidade está presente ao envelhecer quando, por exemplo, o idoso com perda auditiva se vê em condição de vulnerabilidade por não ter essa capacidade plena ou sofre de incontinência urinária e, por isso, vê-se fragilizado, limitado e excluído socialmente.

Tanto idosos senescentes quanto os senis necessitam de atuação focada por agentes de saúde, uma vez que é de suma importância auxiliar na redescoberta de possibilidades do viver com o máximo possível de qualidade de vida, apesar de todas as limitações progressivas que acompanham o processo de envelhecimento. É importante que se leve sempre em conta também o contexto familiar e social do indivíduo, além da necessidade de se reconhecerem as potencialidades e os valores das pessoas idosas.

Sobre o envelhecimento como um fenômeno populacional, há um importante conceito chamado “expectativa de vida saudável – ou livre de incapacidades”, que diz respeito ao tempo durante o qual se espera que o indivíduo passe em

boa saúde. O que se deseja, claro, é que este parâmetro evolua paralelamente à própria expectativa de vida. Caso contrário, na medida em que esses dois índices se distanciam, surge um período de tempo em que a qualidade de vida do indivíduo está fortemente limitada devido a sequelas de patologias.

Devido a todas as alterações que ocorrem no organismo senescente, o idoso está suscetível ao desenvolvimento principalmente de doenças que chamamos de crônicas não transmissíveis, como hipertensão, diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica, entre outras. Esta faixa etária é tipicamente acometida por esse espectro de doenças, diferentemente das faixas etárias mais baixas, que estão mais suscetíveis a doenças infectocontagiosas.

O envelhecimento da população exige dos serviços de saúde uma resposta abrangente, uma vez que as doenças supracitadas podem ser prevenidas ou retardadas. A hipertensão, por exemplo, mesmo em pacientes com história familiar positiva, pode ter seu surgimento postergado se forem mantidos hábitos de vida saudáveis, bem como suas sequelas e complicações podem ser controladas se detectadas precocemente (ver capítulo 8). No diabetes tipo 2, se o diagnóstico for tardio, são grandes as chances de o paciente já estar sofrendo de sequelas sistêmicas irreversíveis (ver capítulo 32). A doença pulmonar obstrutiva crônica pode ser prevenida e até melhorada com o abandono ao tabagismo (ver capítulo 14).

Os profissionais da saúde devem atuar de maneira a prevenir que um paciente idoso senescente evolua a uma condição de senilidade, fragilidade e vulnerabilidade. A diversidade de perfis de adultos maiores não é aleatória, uma vez que o processo de senescência sofre muita influência do meio em que nós vivemos (os idosos incluídos) e também do elemento socioeconômico. Este fator é um dos determinantes de acesso à saúde, à prevenção e aos hábitos de vida saudáveis, os quais previnem que um indivíduo senescente evoluirá à senilidade.

Tendo em vista o importante papel da prevenção de senilidade e fragilidade, é importante que se tenha em mente que o envelhecimento não é um processo estereotipado, como muitos ainda acreditam. Há cada vez mais idosos em plena funcionalidade aos 80 anos, ao passo em que muitos estão dependentes aos 60. As doenças não são sinal de velhice nem são exclusivas dos idosos, pois expectativa de vida e risco de mortalidade, por exemplo, não são influenciados apenas pelo processo de envelhecimento.

Muito coerente é a frase do Secretário de Atenção à Saúde, José Gomes Temporão: “a longevidade é, sem dúvida, um triunfo!”. De fato, a longevidade é

uma conquista da evolução e do desenvolvimento do mundo. Contudo, há muito pela frente. Há muitas doenças em que devemos intervir, há muitas condições de fragilidade nas quais os profissionais de saúde devem atuar. A prevenção ainda é o melhor caminho para se evitarem anos vividos com incapacidades. A longevidade deve coexistir com a senescência e não com a senilidade.

## REFERÊNCIAS

- CHAIMOWICZ, Flávio *et al.* *Saúde do idoso*. 2. ed. Belo Horizonte: NESCOM UFMG, 2013.
- CIOSAK, Suely Itsuko *et al.* Senescência e senilidade: novo paradigma na atenção básica de saúde. *Rev. Esc. Enferm. USP*, São Paulo, v. 45, n. spe2, p. 1763-1768, dez. 2011.
- DURSO, Samuel C. *et al.* *Oxford handbook of geriatric medicine*. 1. ed. Nova Iorque: Oxford University Press, 2006.
- HALTER, Steven *et al.* *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. 7. ed. Nova Iorque: McGraw-Hill Education Medical, 2017.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Cadernos de atenção básica: envelhecimento e saúde da pessoa idosa*. 1. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Relatório mundial de envelhecimento e saúde – Resumo*. Suíça: Organização Mundial da Saúde, 2015.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA. *O que é geriatria e gerontologia?* Disponível em: <<http://http://sbgg.org.br/espaco-cuidador/o-que-e-geriatria-e-gerontologia/>>. Acesso em: 16 abr. 2017.
- TAVARES, Darlene Mara dos Santos *et al.* Ensino de gerontologia e geriatria: uma necessidade para os acadêmicos da área de saúde da Universidade Federal do Triângulo Mineiro? *Ciênc., Cuid. e Saúde*, Maringá, v. 7, n. 4, p. 537-545, out./dez. 2008.

## 2. EPIDEMIOLOGIA DO ENVELHECIMENTO E DAS DOENÇAS NO IDOSO

THAÍSA HANEMANN  
RENATO GORGA BANDEIRA DE MELLO  
ROBERTA RIGO DALLA CORTE

### 2.1 EPIDEMIOLOGIA DO ENVELHECIMENTO

---

Os idosos são a fração que mais aumenta na população brasileira, as taxas de crescimento entre 2012 e 2022 tendem a superar os 4% ao ano. As pessoas com mais de 60 anos, que antes somavam 14,2 milhões em 2000, provavelmente tornar-se-ão 73,5 milhões em 2060. O envelhecimento populacional está sendo uma das mais profundas mudanças do século atual no mundo inteiro, e, claramente, o Brasil seguirá o mesmo caminho. Todavia, apesar do conhecimento dessa tendência há anos, a assistência e o amparo aos idosos ainda são extremamente poucos.

Para contarmos como chegamos aqui, precisamos lembrar de uma forma breve a história da transição demográfica no Brasil. No início do século passado, a taxa de mortalidade era extremamente elevada (três em cada 100 pessoas morriam por ano), e, apesar de uma alta taxa de fecundidade (seis filhos por mulher), a população pouco crescia visto que ocorriam muitos óbitos infantis, decorrentes de doenças infectocontagiosas, desnutrição e pobreza. Menos de 25% dos brasileiros completavam 60 anos, sendo que a expectativa de vida ao nascer era de 40 anos, e os idosos representavam meros 3% da população.

Nos países desenvolvidos, a transição demográfica teve início por queda da mortalidade com o término da Revolução Industrial, quando foram criados programas de saúde pública, e ocorreu a erradicação de doenças transmissíveis conjuntamente com a melhor distribuição de alimento, melhores condições sanitárias e de moradia. Assim, a diminuição dos óbitos nos primeiros anos de vida propiciou que essas crianças alcançassem os 60 anos. No Brasil, essa conjuntura teve início na década de 1940, com a descoberta dos antibióticos, vacinas e terapia de reidratação oral. A população então cresceu de forma exponencial, de 41 milhões em 1940 para 93 milhões na década de 1970, quando a queda da taxa de mortalidade somou-se às elevadas

taxas de fecundidade. Entre as décadas de 1950 e 1970, o crescimento da população foi em torno de 3% ao ano. No entanto, os idosos continuavam a representar 4,1% da população; e os jovens, 40%.

A fecundidade no Brasil começou a decrescer rapidamente (reduziu-se em 60% de 1970 até 2000, chegando a 2,2 filhos por mulher) na segunda metade dos anos 60, em vista do crescimento da população urbana e do uso de contraceptivos. Houve, então, uma redução no crescimento populacional, e, além disso, a população começou a envelhecer, pois os bebês que haviam escapado da morte na década de 1940 começaram a se tornar adultos e idosos, dobrando a proporção dessa faixa etária. Esses brasileiros nascidos no *baby boom*, entre 1940 e 1970, que começaram a alcançar os 65 anos em 2005, estão alargando o topo da pirâmide etária. Em 2010, o Brasil já contava com 14 milhões de idosos com 65 anos ou mais. Entre 2005 e 2015, os idosos deixaram de representar 9,8% para contribuir com 14,3% da população brasileira.

O conceito de país envelhecido é quando pelo menos 14% da população é composta por idosos. Assim, nosso país, que tinha a perspectiva de se tornar envelhecido apenas em 2036, já alcançou esse patamar no ano de 2015. Os maiores percentuais de idosos estão na região sul (15,9%) e região sudeste (15,6%). Segundo as projeções populacionais feitas pelas Nações Unidas, em 2015, a população idosa brasileira dobrará em 24,3 anos, enquanto a nível mundial a média é de 55,8 anos, superando a velocidade de crescimento da população idosa tanto em países desenvolvidos como nos menos desenvolvidos.

É importante notarmos que o grupo etário que mais cresce no Brasil é o de idosos com mais de 80 anos, visto que a mortalidade dos idosos jovens, aqueles com 60 a 74 anos vêm caindo progressivamente. Em 2010, eles representavam 14,2% da população idosa e 1,5% do total. Em 2030, eles representarão 21% dos idosos e 2,7% dos brasileiros (5,5 milhões de octogenários). Essa é uma característica importantíssima, posto que essa população de idosos se distingue das outras em termos de prevalência de doenças e de grau de dependência funcional, exigindo muito mais do sistema de saúde.

Concluindo, concordaremos com o seguinte: “o século XX foi, principalmente, um século de crescimento populacional: o século XXI será um século de envelhecimento populacional”, ou seja, os *baby boomers* de outrora estão tornando-se os *elderly boomers*.

## 2.2 FEMINIZAÇÃO DO TOPO DA PIRÂMIDE DEMOGRÁFICA

---

Outra tendência demográfica é o predomínio de mulheres na população idosa, sendo que a razão de sexos para indivíduos com mais de 60 anos de idade é de aproximadamente 0,8. Em 2010, 55,7% da população idosa do Brasil era do sexo feminino. Essa situação é resultado das altas taxas de mortalidade em homens para todas as

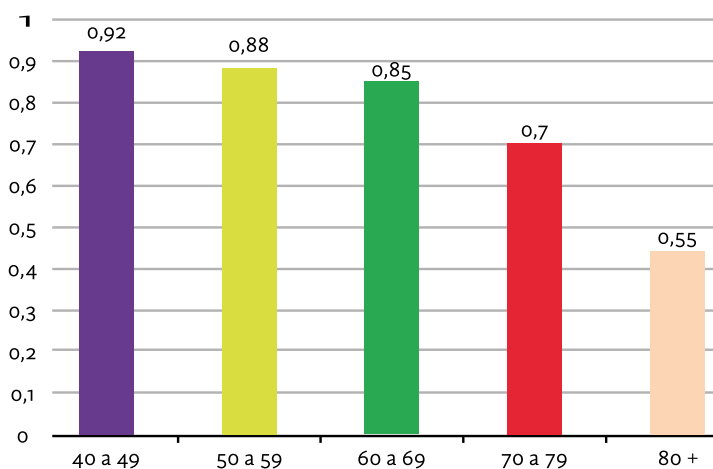


faixas etárias e do próprio estilo de vida que levam (expõem-se mais ao álcool, cigarro, acidentes de trabalho e homicídios). Concomitantemente, a mulher tornou-se mais longeva pela diminuição de óbito perinatal no século XX associada a fatores fisiológicos, como a cardioproteção pré-menopausa, atribuída ao perfil hormonal feminino.

É importante, entretanto, notarmos também que as idosas apresentam maior prevalência de demências, depressão e dependência funcional, reduzindo o tempo de vida livre de incapacidades. Ao passar por esse período de maior debilidade física, elas acabam invertendo o papel que antes assumiam de cuidadoras para serem aquelas que necessitam de cuidados.

Além disso, no nosso país essa feminização é algo aplicável apenas ao meio urbano, pois no campo há uma prevalência do sexo masculino, o que pode ser explicado pela maior participação feminina no fluxo migratório do campo para a cidade durante a segunda metade do século XX.

Observando a **Figura 2.1**, em 2014, para cada 100 mulheres com idade entre 40 e 49 anos, 60 e 69 anos e 80 ou mais, havia, respectivamente, 92, 85 e 55 homens.



**FIGURA 2.1.** Feminização do envelhecimento – razão de sexos (Brasil, 2014).

Fonte: PNAD/IBGE (2014).

Assim, sendo a mortalidade no sexo masculino sempre maior, independente da faixa etária, a proporção de homens tende a diminuir com o aumento da idade. Por isso, quanto mais envelhecida é a população, menor a razão de sexo.

### 2.3 CARACTERÍSTICAS DA TRANSIÇÃO EPIDEMIOLÓGICA

A diminuição inicial de óbitos em relação às doenças infecciosas beneficiou a parcela mais jovem da população. Estes se tornaram adultos e começaram a enfrentar os fatores de risco para as doenças crônico-degenerativas. Em 1930,

as doenças infecciosas no nosso país, que hoje representam menos de 5% dos óbitos, representavam 46%. Da mesma forma, reduziram-se os óbitos por gestação, parto e puerpério. Contudo, as mortes por acidentes são bem mais prevalentes atualmente.

O que já está em fase final em países desenvolvidos, apenas se inicia no Brasil, que é o declínio de doenças circulatórias, respiratórias e neoplásicas, em contraponto à elevação de doenças neuropsiquiátricas, de acidentes e suas consequências e de osteoartrose.

Apesar de as causas supracitadas ocorrerem de maneira uniforme no território nacional, notamos uma “polarização epidemiológica”, ou seja, uma significativa diferença entre as causas de morte na população mais pobre (somam-se doenças infecciosas e homicídios) em relação às classes econômicas mais elevadas.

## 2.4 PREVALÊNCIA DE DOENÇAS CRÔNICAS

---

A hipertensão é a doença crônica mais comum em adultos com mais de 65 anos nos Estados Unidos; seguida pela hiperlipidemia e, depois, pela doença isquêmica do coração e pela artrite. A prevalência dessas doenças é diferente entre homens e mulheres. Mulheres têm 1,7 vez mais chance de ter artrite e depressão e, em contrapartida, os homens tem 1,3 vez mais chance de ter doença cardíaca. É importante notarmos que a artrite, por exemplo, é uma doença diagnosticada em quase 30% das pessoas idosas, causando grande impacto na vida dos portadores dessa doença; contudo, não aparece na lista de causas mais comuns de óbitos.

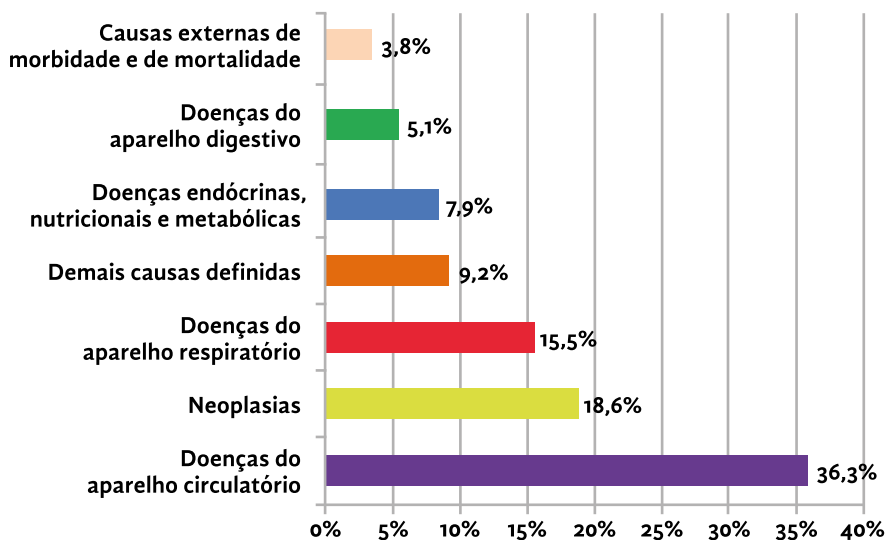
## 2.5 O QUE MAIS MATA NOSSOS IDOSOS ATUALMENTE E UM BREVE HISTÓRICO

---

Cerca de 90% do total de óbitos de idosos no ano de 1980 foram atribuídos a problemas circulatórios, neoplásicos, respiratórios, endócrinos, nutricionais e metabólicos, além das etiologias mal definidas. Dados de 2010 afirmam que essas doenças foram responsáveis por 80% das mortes. Essa redução deveu-se à diminuição das mortes por patologias do aparelho respiratório, de 45,2% para 36,1% em 2010, e pelas mortes por causas não definidas, que passaram de uma contribuição de 22,6% para 7,5%, esta última sugerindo uma melhoria na qualidade das informações em dados de saúde. Os demais fatores cresceram de 1980 para 2010. Tais alterações tiveram pouca divergência entre os sexos.

Segundo o Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM), no ano de 2014 (**Figura 2.2**), quando se analisou a proporção de óbitos em idosos por causas definidas, constatou-se que o que mais contribuiu para as mortes foram as

doenças do aparelho circulatório (36,3%), seguidas pelas neoplasias (18,6%) e doenças do aparelho respiratório (15,5%).



**FIGURA 2.2.** Distribuição percentual de óbitos, por grupos de causas definidas, segundo os grupos de idade (Brasil, 2014).

**Fonte:** Ministério da Saúde, Sistema de Informações sobre Mortalidade (2014).

### 2.5.1 Idosos jovens

Quando comparados os idosos jovens aos idosos de uma forma geral, aqueles com 60 a 69 anos morreram mais de doenças isquêmicas do coração (maioria infarto agudo do miocárdio – IAM) e doenças cerebrovasculares (maioria acidente vascular encefálico – AVE) em 2013 no Brasil, correspondendo a 56,2 mil óbitos, sendo que mais de 2/3 desses eventos foram em homens. O diabetes ficou em terceiro lugar para mulheres dessa faixa de idade; diferentemente de para o sexo masculino, no qual essa causa ficou em quinto lugar. As doenças decorrentes do tabaco, como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e neoplasia pulmonar, também tiveram forte impacto, causando 18 mil mortes e, novamente, prevaleceram nos homens. Mais de nove mil mortes foram decorrentes do câncer de estômago, esôfago e colorretal em 2013; somando-se às neoplasias de mama e de órgãos genitais femininos, tomam a quarta posição em mulheres. Há de se salientar que o câncer de próstata ultrapassou o câncer colorretal em magnitude no sexo masculino. Aproximadamente 80% das 3,5 mil mortes por acidentes de transporte foram observadas em homens.

### 2.5.2 *Idosos mais velhos*

Não discrepando da primeira posição da principal causa de morte nos idosos mais jovens, os idosos com 80 anos ou mais também morreram mais de doenças circulatórias (porém, aqui a diferença entre os sexos foi mínima); contudo, em segundo lugar, vêm as doenças cerebrovasculares e somente depois as doenças isquêmicas do coração; a insuficiência cardíaca (IC) é o destaque dentre o último grupo de doenças. A pneumonia ocupou a segunda principal causa de morte nos octogenários brasileiros (10% do total, 20 vezes maior que naqueles com idade entre 60 e 69 anos). DPOC foi a principal causa de morte relacionada ao tabagismo. A doença de Alzheimer, que sequer havia sido citada anteriormente, matou 10,2 mil idosos acima de 80 anos, sendo quase 70% desses do sexo feminino. Quanto às neoplasias, a que mais gerou óbitos no sexo masculino dessa faixa etária foi a de próstata e, no sexo feminino, a de mama. As quedas também ganham destaque nesse grupo, provocando 4,6 mil óbitos.

A heterogeneidade da mortalidade entre os sexos se deve à sobremortalidade de homens adultos e jovens por complicações da aterosclerose e à vantagem, até certa idade, dos hormônios femininos. Entretanto, relaciona-se aos resultados também o fato de ambos terem diferentes comportamentos socioculturais; dentre esses, estão os escassos programas de rastreamento em homens idosos e o fato de homens se exporem mais a fatores de risco.

### 2.5.3 *A magnitude das neoplasias*

As neoplasias são muito mais frequentes em idosos; sua epidemiologia e explicações para isso serão abordadas de forma aprofundada nos capítulos 45 e 46 deste livro. O câncer de cólon tem taxa de mortalidade praticamente igual entre homens e mulheres mais jovens. Contudo, aquelas neoplasias que têm como fator de risco o tabagismo e o alcoolismo, como câncer de esôfago e estômago, são cerca de quatro vezes mais comuns em homens. Pelas mesmas causas, a morte por neoplasia pulmonar é três vezes mais frequente em homens, tanto em idosos mais jovens quanto mais velhos. No entanto, uma vez que o consumo de tabaco cresce para mulheres e diminui para homens, pode-se prever um perfil de mortalidade por doenças relacionadas ao fumo invertido no futuro, em que a neoplasia de pulmão mataria em igual proporção homens e mulheres.

A neoplasia de mama situa-se entre as dez principais causas de óbito em idosas jovens, o que está intimamente interligado com o diagnóstico tardio da doença no Brasil (60% dos casos). A neoplasia de próstata é uma das dez

principais causas de morte em idosos mais velhos. A taxa de mortalidade quase triplicou no período de 1980 a 2000.

## 2.6 PERSPECTIVAS FUTURAS

---

O óbito de idosos jovens por doenças circulatórias vem em declínio progressivo desde 1980, pelo uso de anti-hipertensivos e maior controle do diabetes. Em contrapartida, as doenças circulatórias tendem a crescer em um futuro próximo, pelo aumento da prevalência de diabetes e obesidade no país. Mais de 65% dos idosos homens jovens e 80% das mulheres da mesma faixa etária têm sobrepeso ou obesidade atualmente; e a prevalência entre os adultos com 55 a 64 anos é ainda maior, fato preocupante, uma vez que esses serão os próximos a chegarem à terceira idade.

Ao mesmo tempo, a parcela da população que tem feito exames de rastreamento, como o Papanicolau e a mamografia, vem aumentando, conjuntamente com a queda da prevalência do tabagismo para os homens, gerando menos mortes futuras por doenças associadas ao consumo de tabaco.

Com o aumento da população muito idosa, com mais de 80 anos, as quedas e fraturas tendem a aumentar. A síndrome de Parkinson, as demências e a fragilidade no idoso, condições que acompanham a idade avançada, são fatores de risco para disfagia, que SE associa à ocorrência de pneumonias por aspiração, principalmente entre pacientes acamados, constituindo causa importante de óbito nessa população. Pacientes acamados também estão sujeitos ao desenvolvimento de úlceras de pressão.

## 2.7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

Uma das maiores conquistas sociais do século XX foi o prolongamento da existência. A expectativa de vida de 100 anos será realidade ainda neste século para países em desenvolvimento, como consequência do sucesso de políticas econômicas e sociais que resultaram e continuam a resultar em melhoria generalizada das condições de vida e de saúde. Em nosso país, desde 1950, existe um maior acesso à saúde pública preventiva e curativa, às condições de saneamento básico e à escolaridade. A perspectiva é que a mortalidade continue reduzindo-se em todas as faixas etárias e, em especial, nos mais idosos, além destes alcançarem cada vez mais idades extremas. Como resposta a esse envelhecimento populacional de forma rápida em nosso país, urge a necessidade de maior atenção a essa parcela da população, principalmente em questões de saúde, mas também em questões sociais e políticas.

O fato de que o crescimento da população mais velha pode acarretar um ônus à população jovem traz uma preocupação quanto às políticas públicas voltadas aos segmentos etários mais avançados. É necessária, portanto, uma ampliação desse foco para o bem-estar dos idosos, considerando as suas necessidades específicas, valorizando as suas capacidades, sem perder de vista a importância do equilíbrio financeiro.

## REFERÊNCIAS

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira 2016*. Rio de Janeiro: IBGE, 2016. Disponível em: <<http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv98965.pdf>>. Acesso em: 20 mai. 2017.

CAMARANO, Ana A. *Novo regime demográfico: uma nova relação entre a população e o desenvolvimento?* Disponível em: <[http://www.ipea.gov.br/portal/images/stories/PDFs/livros/livros/livro\\_regime\\_demografico.pdf](http://www.ipea.gov.br/portal/images/stories/PDFs/livros/livros/livro_regime_demografico.pdf)>. Acesso em: 20 mai. 2017.

CHAIMOWICZ, Flávio *et al.* Saúde do idoso. 2. ed. Belo Horizonte: NESCOM UFMG, 2013.

DURSO, Samuel *et al.* *Oxford american handbook of geriatric medicine*. Nova Iorque: Oxford University Press, 2010.

FREITAS, Elizabete V. de; PY, Ligia *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

HALTER, Jeffrey B.; OUSLANDER, Joseph G. *et al.* *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. 7. ed. Nova Iorque: McGraw-Hill Education, 2017.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. *Mudança demográfica no Brasil no início do século XXI: subsídios para as projeções da população*. Disponível em: <<http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv93322.pdf>>. Acesso em: 20 mai. 2017.

SALGADO, Carmen Delia Sánchez. Mulher idosa: a feminização da velhice. *Estudos interdisciplinares sobre o envelhecimento*, v. 4, 2002.

## 3. ENVELHECIMENTO HUMANO: MUDANÇAS FISIOLÓGICAS E ALTERAÇÕES SENSORIAIS

JESSICA GALVAN

RENATO GORGA BANDEIRA DE MELLO

ROBERTA RIGO DALLA CORTE

O Brasil vem passando por um processo de envelhecimento de sua população. Junto ao crescente aumento da população idosa, há a necessidade de serem mais bem entendidas as alterações provocadas pelo envelhecimento e as consequências que elas acarretam para o idoso. O envelhecimento atualmente pode ser considerado um processo heterogêneo, em razão de diferenças genéticas, bem como de fatores externos, como doenças, dieta, exercício e estilo de vida ou a combinação de todos esses fatores. Neste capítulo, abordaremos os principais mecanismos fisiológicos envolvidos no processo do envelhecimento e as alterações auditivas e visuais prevalentes em indivíduos com idade avançada.

### 3.1 ENVELHECIMENTO FISIOLÓGICO

---

#### 3.1.1 *Alterações cardiovasculares*

O envelhecimento cardiovascular em humanos é representado pelo aumento progressivo da pressão sistólica, da pressão de pulso, da velocidade da onda de pulso, da massa de ventrículo esquerdo e pelo aumento na incidência de doença arterial coronariana e de fibrilação arterial. Estudos mostraram que as alterações da matriz extracelular relacionadas com o tempo, principalmente do colágeno e da substância fundamental, explicam o aumento da rigidez pericárdica, valvular, miocárdica e dos tecidos vasculares associadas à idade (FREITAS *et al.*, 2013). Uma abordagem detalhada sobre as alterações cardiovasculares será contemplada na seção II deste livro.

#### 3.1.2 *Alterações respiratórias*

A parede torácica, os pulmões e o diafragma compõem a principal e essencial parte do sistema respiratório. O envelhecer provoca alterações na parede torácica, diminuindo sua complacência, que é a capacidade de resistir a pressões sem rupturas. Além disso, estima-se que a perda progressiva de massa muscular

que ocorre com a idade diminua a capacidade de tensão muscular necessária ao diafragma. Notam-se, também, mudanças da configuração do colágeno e a existência de pseudoelastina no parênquima pulmonar, causando progressiva queda da pressão de retração elástica do órgão. Mais aspectos sobre as alterações respiratórias serão abordados na seção III deste livro.

### 3.1.3 Alterações neuropsiquiátricas

O envelhecimento leva gradualmente a um declínio da memória, que não chega a afetar o desempenho do indivíduo nas suas atividades de vida diária. Uma das principais causas da deterioração cognitiva com o passar da idade é a diminuição neuronal e de neurotransmissores, especialmente no córtex dos giros pré-centrais e dos giros temporais e no córtex do cerebelo. O esquecimento é uma das principais queixas dos idosos, apesar disso, outras funções cognitivas – como a capacidade para leitura e o conhecimento dos significados das palavras – permanecem inalteradas ou pouco comprometidas com o envelhecimento (RIBEIRO *et al.*, 2009). Mais aspectos sobre as alterações neuropsiquiátricas serão abordados na seção IV deste livro.

### 3.1.4 Alterações musculares e osteoarticulares

Com o envelhecimento, ocorrem algumas alterações, como diminuição do líquido sinovial e afinamento da cartilagem, e os ligamentos podem ficar mais curtos e menos flexíveis. Essas alterações resultam em uma menor amplitude de movimento das articulações afetadas. As articulações sinoviais móveis, como as articulações dos joelhos, dos pulsos, dos cotovelos e dos quadris, são as mais afetadas pelo envelhecimento.

Associada às alterações nas articulações, percebe-se também perda da densidade óssea, principalmente nas mulheres pós-menopausa, podendo acarretar em osteoporose, além de diminuição da massa muscular, que podem acarretar em sarcopenia. Mais aspectos sobre as alterações musculares e osteoarticulares serão abordados na seção V deste livro.

### 3.1.5 Alterações gastrointestinais

No aparelho digestório, o envelhecimento é responsável por alterações estruturais, de motilidade e da função secretória, que variam em intensidade e natureza em cada segmento. No esôfago ocorre importante e progressiva redução da inervação intrínseca, causando alterações da motilidade. No estômago, há uma diminuição da secreção de ácido clorídrico, provavelmente secundária à redução da quantidade de células parietais. A produção de fator intrínseco, necessário para absorção de vitamina B<sub>12</sub>, também se reduz com o a idade. Além disso, o fígado reduz de tamanho, e as suas funções secretoras também ficam



diminuídas, influenciando na metabolização dos medicamentos. A ocorrência mais frequente de constipação intestinal entre os idosos pode ser explicada por uma série de fatores extrínsecos ao cólon, como o sedentarismo, a redução na ingestão de fibras e de líquidos e as alterações hormonais. Mais aspectos sobre as alterações gastrointestinais serão abordados na seção VI deste livro.

### 3.1.6 Alterações endócrinas

O envelhecimento do sistema endócrino é caracterizado por uma perda progressiva da capacidade de reserva, resultando em uma diminuição da capacidade de adaptação às mudanças nas demandas ambientais. As alterações da secreção de hormônio de crescimento, hormônios esteroides sexuais e melatonina (importante para a regularização de sono adequado), encontradas no envelhecimento, podem contribuir para doenças comuns nessa faixa etária, como osteoporose e doença coronariana. Uma abordagem mais ampla sobre as alterações endócrinas será abordada na seção VII deste livro.

### 3.1.7 Alterações do sistema urinário

O envelhecimento renal é caracterizado pelo acometimento da estrutura e da função dos rins, ocorrendo diminuição do seu peso, redução da área de filtração glomerular e, conseqüentemente, das suas funções fisiológicas. Além disso, a associação de condições crônicas, como a hipertensão arterial e o *diabetes mellitus*, acelera a perda de função renal relacionada com a idade. Na seção VIII deste livro, será abordado, com maiores detalhes, o processo de envelhecimento renal.

### 3.1.8 Alterações do sistema reprodutor

Com o envelhecimento, os órgãos genitais diminuem em peso e atrofiam-se; já os testículos não diminuem necessariamente com a idade. Entretanto, as células das paredes dos túbulos seminíferos, envolvidas na reprodução e nutrição dos gametas masculinos, diminuem em tamanho e ficam menos ativas. O número de espermatozoides diminui para a metade, mas a fertilidade, frequentemente, perdura até as idades mais avançadas.

A falência da função ovariana leva à menopausa por volta dos quarenta e cinquenta anos. A diminuição da libido pode ser atribuída, entre inúmeros outros fatores, à atrofia vaginal, perda das rugosidades e redução da secreção vaginal. Mais aspectos sobre as alterações do sistema reprodutor serão abordados nas seções IX e X deste livro.

## 3.2 ALTERAÇÕES SENSORIAIS

---

### 3.2.1 Alterações da audição

A perda auditiva é uma das queixas mais comuns de disfunção sensorial em adultos mais velhos. Estima-se que 25% da população com idade entre 65 e 75 anos tenha perda auditiva, e essa porcentagem aumenta até 70-80% na faixa etária de 75 anos de idade ou mais (HUARTE *et al.*, 2016). A perda auditiva representa uma das principais causas de isolamento social para o idoso, impactando na comunicação e na sua vida psicossocial.

Na audição normal, as ondas sonoras penetram no conduto auditivo externo, atingindo a membrana timpânica. As vibrações dessa membrana são transmitidas pelos ossículos do ouvido médio (martelo, bigorna e estribo) à janela oval, criando ondas de compressão nos líquidos da cóclea (perilinfá e endolinfá) e estimulando o órgão de Corti, localizado sobre a membrana basilar. O estímulo mecânico às células ciliadas do órgão de Corti é, então, transformado em impulsos elétricos, que são transmitidos ao cérebro pelo nervo vestibulococlear (VIII par craniano). As funções de alguns desses mecanismos são afetadas pelo envelhecimento e tendem a se manifestar com deficiência irreversível da audição.

A partir da quarta década de vida e especialmente entre os homens, o aparelho auditivo passa a apresentar alterações decorrentes do envelhecimento. No entanto, a diferença de gênero na incidência da perda auditiva diminui nas últimas décadas da vida, o que sugere que fatores hormonais possam ter papel fisiopatológico.

A perda auditiva pode ser classificada como: de condução, em que o estímulo sonoro se perde em estruturas do ouvido externo ou médio, sem atingir a cóclea; sensorineural, em que há problemas cocleares ou no nervo vestibulococlear; ou mista.

A presbiacusia é a doença neurodegenerativa mais comum. Pode ser consequência de lesões nas células sensoriais do órgão de Corti, com perdas para sons de alta frequência; nos neurônios aferentes, com perda na capacidade de discriminar palavras; na estria vascular, com redução do volume do som ouvido; na membrana basilar, com perda de mais de 50 dB em todas as frequências; ou no sistema nervoso central, com dificuldade de compreender o som que é ouvido.

A perda auditiva pode ser prevenida evitando-se exposições a ruídos, medicamentos ototóxicos (como os aminoglicosídeos, eritromicina, diuréticos de alça e salicilatos), tabaco, solventes industriais e bebidas alcoólicas.

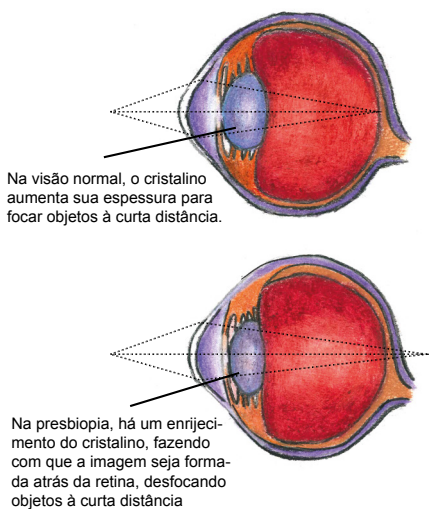
### 3.2.2 Alterações da visão

Na visão normal, a luz visível atravessa a córnea, o cristalino e o corpo vítreo, atingindo a retina, a qual, sensibilizada pela luz, emite impulsos elétricos por

meio da via óptica ao cérebro, que os interpreta, gerando imagens. Na retina, há dois tipos de células fotossensíveis: os cones e os bastonetes. A imagem obtida a partir dos primeiros é mais nítida e rica em detalhes, enquanto os últimos são mais eficazes em ambientes com baixa luminosidade. A visão também tem a função de auxiliar no controle postural – alterações visuais provocam mudanças na marcha, desequilíbrio, fraqueza muscular e quedas.

A partir da sexta década de vida ocorrem alterações anatômicas e fisiológicas oculares: o diâmetro pupilar reduz-se a menos da metade; as reações pupilares à luz tornam-se mais lentas; o suporte gorduroso retro-ocular é perdido, fazendo com que os olhos se localizem mais profundamente nas órbitas; e disfunções nos músculos extraoculares causam perda da amplitude nas rotações oculares.

A presbiopia é a doença visual mais comum no envelhecimento. Esta é caracterizada por uma esclerose aumentada das fibras da lente, diminuição da atividade muscular ciliar ou uma perda da elasticidade da cápsula do cristalino, causando dificuldade no ajuste refrativo para enxergar alvos próximos (Figura 3.1).



Em idosos, a perda visual pode instalar-se gradualmente, não sendo percebida ou valorizada pelo paciente. No entanto, é fator de risco mais fortemente associado à depressão do que a perda auditiva, possivelmente porque o comprometimento causado pela visão inadequada tem maior impacto nas atividades cotidianas. A avaliação da acuidade visual deve, portanto, ocorrer rotineiramente em idosos, principalmente naqueles com maior risco de doenças oculares, como extremos de idade, hipertensos e diabéticos.

**FIGURA 3.1.** Alteração de adaptação do cristalino na presbiopia.

**Fonte:** ilustração de João Pedro Abreu da Silva.

Outra alteração visual muito comum é a catarata relacionada à idade, que é caracterizada pela opacidade gradual da lente que interfere na passagem da luz, causando menor acuidade visual, dispersão de luz, sensibilidade ao brilho, percepção de cor alterada e distorção de imagem.

A avaliação da acuidade visual deve ser parte da consulta geriátrica, pesquisando-se dificuldades para ler, escrever, realizar tarefas domésticas, assistir à televisão

e entender os sinais das vias públicas. É necessária a distinção entre as alterações decorrentes do envelhecimento normal e as causadas por doenças tratáveis.

### 3.4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

O manejo do paciente idoso depende de uma análise cuidadosa das mudanças fisiológicas relacionadas à idade, uma vez que elas interferem significativamente no funcionamento dos órgãos e sistemas. Sendo assim, é de fundamental importância que o médico, independentemente da especialidade, saiba identificar precocemente essas alterações para oferecer uma melhor qualidade de vida ao paciente idoso.

### REFERÊNCIAS

- FREITAS, E.V. de; PY, L. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- GLASSER, A.; CAMPBELL, M.C.W. Presbyopia and the optical changes in the human crystalline lens with age. *Vision. Res.*, vol. 38, n. 2, p. 209-229, 1998.
- HALTER, J.B. *et al. Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. 7. ed. Nova York: McGraw-Hill Education Medical, 2017.
- HUARTE, R.M. *et al.* Treatment for hearing loss among the elderly: auditory outcomes and impact on quality of life. *Audiol. Neurotol.*, v. 21, n. 1, p. 29-35, 2016.
- MENESES, C. *et al.* Prevalência de perda auditiva e fatores associados à população idosa de Londrina, Paraná: estudo preliminar. *Rev. CEFAC*, São Paulo, 2010.
- RIBEIRO, L. da C. R.; ALVES, P. B.; MOEIRA, E. P. Percepção dos idosos sobre as alterações fisiológicas do envelhecimento. *Ciênc. Cuid. Saúde*, v. 8, n. 2, p. 220-227, abr./jun. 2009.
- SILVEIRA, M.M da; PASQUALOTTI, A.; COLUSSI, E.L.; WIBELINGER, L.M. Envelhecimento humano e as alterações na postura corporal do idoso. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde*, ano 8, n. 26, out/dez. 2010.
- SOGEBI, O. A. Middle ear impedance studies in elderly patients: implications on age-related hearing loss. *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, v. 81, p. 133-140, 2015.

## 4. AVALIAÇÃO GERIÁTRICA

FABIANA TABEGNA PIRES  
RENATO GORGA BANDEIRA DE MELLO  
ROBERTA RIGO DALLA CORTE

A avaliação global do idoso direciona o foco de observação à funcionalidade e qualidade de vida do paciente, de modo que o manejo de problemas complexos se concretize partindo da atuação de uma equipe multiprofissional. Essa equipe, ao observar o idoso em sua totalidade e contexto, objetiva elaborar um planejamento terapêutico a longo prazo.

É importante que a abordagem do idoso seja ampla e parta do pressuposto que contraria o conceito de “doença única”: foge-se do reducionismo de uma única doença embasar um conjunto de sinais e sintomas e passa-se a avaliar a interação de patologias concomitantes e suas possíveis interferências terapêuticas. Além disso, muitos idosos chegam ao consultório com apresentações de doenças que se distinguem do padrão usual comumente encontrado nos jovens. Exemplo: uma pneumonia comunitária em indivíduos jovens tipicamente vem acompanhada de um quadro febril. No idoso nem sempre a febre será um sintoma presente em um caso de pneumonia.

Desse modo, é essencial conhecermos os antecedentes diagnósticos, com ênfase em doenças crônicas e em sua prevalência, destacando-se: hipertensão arterial sistêmica, diabetes e complicações, déficit auditivo e sensorial, afecções osteoarticulares e déficits cognitivos. Além disso, não podemos esquecer que essa é a população mais sujeita a polifarmácia. Portanto, deve-se investigar medicações de uso diário, verificando automedicação, posologias incorretas e uso de mais de um medicamento com o mesmo objetivo. O intuito disso é identificar e/ou evitar iatrogenias assistenciais.

### 4.1 ESFERAS DA AVALIAÇÃO GERIÁTRICA

---

Devido à complexidade e às particularidades deste tipo de paciente, podemos subdividir a sua avaliação didaticamente em esferas.

### 4.1.1 Esfera nutricional

A primeira esfera aborda aspectos que visam ao diagnóstico nutricional do idoso. A população idosa é particularmente propensa à desnutrição em função de mudanças psicossociais e fisiológicas. Tais alterações podem acarretar perdas funcionais importantes associadas a doenças neuropsiquiátricas. Além disso, vale ressaltar a perda de autonomia relacionada a obtenção, preparo e ingestão do alimento. Desse modo, na diferenciação entre o quadro de desnutrição e de magreza, o Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN) utiliza como critério prioritário a classificação do Índice de Massa Corporal (IMC), recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS), em que são considerados pontos de corte específicos registrados semestralmente (**Tabela 4.1**).

**TABELA 4.1.** Classificação do Índice de Massa Corporal (IMC), recomendado pela OMS.

IMC (KG/M <sup>2</sup> )	CLASSIFICAÇÃO
< 22,0	Magreza
22,0 – 27,0	Eutrofia (peso adequado)
> 27,0	Excesso de peso

**Fonte:** adaptado de Lipschitz (1994).

A especificidade dos pontos de corte decorre de fatores fisiológicos do idoso como a redução do peso corporal, mediante queda do percentual de água e da massa muscular, bem como do declínio da altura, das alterações ósseas e da mudança da quantidade e distribuição do tecido adiposo subcutâneo (ver Seção V).

Outro ponto-chave na avaliação nutricional é a desidratação, que é o distúrbio hidroeletrólítico mais comum no idoso. Este apresenta uma maior suscetibilidade para desidratação devido não só às alterações fisiológicas características da senescência como também a fatores de risco patológicos, iatrogênicos, sociais e ambientais. Além disso, vale ressaltar que tanto os sinais clínicos como os exames laboratoriais perdem especificidade com o envelhecimento, o que dificulta bastante o diagnóstico.

### 4.1.2 Esfera neurossensorial

A segunda esfera seria composta por aspectos sensoriais, contemplando a acuidade visual e auditiva. O processo do envelhecimento é responsável por declínio fisiológico na funcionalidade desses órgãos dos sentidos.

Comprometimentos visuais comuns ao idoso consistem em alterações nas lentes oculares, déficit de campo visual e doenças da retina. Para todos estes casos, faz-se necessário questionar se há alterações sensoriais e se essas interferem no dia a dia do idoso. Em casos de resposta positiva, um aprofundamento na queixa deve ser feito com o Cartão de Jaeger (escala optométrica).

As alterações auditivas, geralmente, são menos importantes ou menos incômodas para os pacientes, mas ainda são presentes em uma grande parcela dessa população (cerca de um terço dos idosos tem algum grau de perda auditiva, principalmente por presbiacusia). Para investigação dessas queixas, usa-se o “Teste do Sussurro”.

#### 4.1.3 *Esfera geniturinária*

A terceira esfera engloba aspectos geniturinários como incontinência urinária e problemas de sexualidade. Nela é importante salientar que muitas vezes essas queixas podem passar despercebidas, seja por falta de percepção do próprio paciente, seja por constrangimento em relatar o(s) acontecimento(s), seja por crer que são parte natural do processo de envelhecimento, logo é imperativo que o médico assistente questione ativamente sobre esses problemas.

Perdas urinárias incutem déficits emocionais e sociais importantes, por isso devem ser investigadas. Adiciona-se o fato de que a maioria dos casos possui causas reversíveis, tais como: efeitos medicamentosos, infecção e retenção urinárias, restrição de mobilidade e delírio. O manejo adequado dessas ocorrências possibilita uma grande melhoria de qualidade de vida para essa população.

A sexualidade nessa faixa etária é algo natural, e quaisquer alterações também devem integrar a avaliação global do idoso. Problemas nessa área podem ser repercussões de quadros psicológicos ou fisiológicos, sendo que a maioria deles pode ser corrigida com educação e orientação adequadas. Mesmo que a frequência e a intensidade do hábito sexual mudem ao longo da vida, alterações na satisfação sexual não podem ser queixas banalizadas pelo profissional assistente. Vale lembrar que essa população também está exposta a Infecções Sexualmente Transmissíveis, que devem constar na avaliação.

#### 4.1.4 *Esfera imunológica*

A quarta esfera é composta pelas imunizações. A situação vacinal nessa faixa etária é parte primordial da avaliação, já que se trata de doenças imunopreveníveis e essas possuem maior morbimortalidade nesse grupo, devido a situação de vulnerabilidade (pacientes institucionalizados e portadores de doenças crônicas de base). Nesta etapa lembramos, principalmente, a vacina contra o vírus *Influenza* que, idealmente, deve ser aplicada antes do inverno; além desta, a vacina antipneumocócica administrada uma única vez após os 60 anos e a dT (dupla adulto contra difteria e tétano), cujos reforços são a cada 10 anos.

#### 4.1.5 *Esfera psiquiátrica*

A quinta seção da avaliação global do paciente geriátrico é composta por aspectos neuropsiquiátricos. O desempenho físico e social na terceira e quarta

idade depende da integridade cognitiva do indivíduo. Bons avaliadores para este quesito são a memória recente e a habilidade de cálculo, contudo esta última variável sofre bastante influência da escolaridade do paciente. Na primeira avaliação, utiliza-se um teste rápido de memória solicitando que o paciente diga três palavras predefinidas e as evoque três minutos depois. O MEEEM (Miniexame do Estado Mental) é fácil de ser aplicado e pode ser adaptado mediante nível escolar, sendo uma das escalas mais empregadas para avaliação cognitiva (ver capítulo 20).

Frente aos transtornos psiquiátricos, temos o Transtorno de Humor Depressivo como um dos mais comuns na terceira idade, necessitando avaliação. Pessoas idosas com quadros depressivos tendem a apresentar maior comprometimento físico, social e funcional que afetam dimensões de qualidade de vida. O prognóstico estará diretamente associado à gravidade do quadro e à disponibilização de tratamento adequado e precoce visando a atender às necessidades do paciente (ver capítulo 22).

#### 4.1.6 *Esfera locomotora*

Na sexta divisão avaliativa, encontramos aspectos da dinâmica do aparelho locomotor. Nesse âmbito, se devem avaliar o equilíbrio e a marcha do paciente idoso, verificando fatores de comprometimento da deambulação e buscando a prevenção de eventuais quedas. Estas representam um grave problema de saúde para a população idosa, com redução da autonomia do paciente e institucionalização precoce, além de elevação importante do índice de morbimortalidade. Identificação, quantificação do risco e orientação adequada devem fazer parte da investigação do estado de saúde do idoso.

#### 4.1.7 *Esfera funcional*

A sétima e última parte aborda a avaliação funcional conforme preconizada pela Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa. É a partir da medida da capacidade do idoso de ser ou não capaz de realizar tarefas necessárias para cuidar de si mesmo que determinamos a sua necessidade de auxílio. A necessidade de ajuda pode ser parcial, em maior ou menor grau, ou total. As atividades podem ser divididas, didaticamente, em:

- **Atividades de Vida Diária (AVD)** – relacionadas ao autocuidado e autonomia do idoso em seu cotidiano (exemplos: vestir-se, deambular, manter controle sobre suas necessidades fisiológicas);
- **Atividades Instrumentais da Vida Diária (AIVD)** – relativas à capacidade de o idoso se relacionar com a sua comunidade e levar uma vida independente (exemplos: medicar-se, realizar suas próprias compras, utilizar meios de transporte).



Existem muitas escalas para avaliar o desempenho do paciente em tais atividades, dentre elas, a Escala de Katz e, mais recentemente, a Medida de Independência Funcional (MIF), que tem sido empregada para melhor planejar a assistência ao paciente quando necessária. Em se tratando de funcionalidade, precisamos saber diferenciar desempenho de capacidade funcional. O primeiro diz respeito a tudo que o idoso faz no seu dia a dia, enquanto o segundo contempla a capacidade que o idoso tem de realizar funções, levando-as a cabo ou não.

Outro conceito importante nesta última esfera é o do processo incapacitante, que se refere à evolução de uma condição crônica, juntamente aos fatores de risco do indivíduo (ambientais, comportamentais, demográficos, psicológicos, sociais, econômicos e biológicos). Uma doença pode evoluir com um déficit, passando posteriormente para uma limitação e desembocando finalmente em uma incapacidade (Figura 4.1).

As duas mais temidas consequências da incapacidade são a hospitalização e a institucionalização. Reabilitação, mudanças de estilo de vida e presença de suporte podem mitigar as dificuldades.

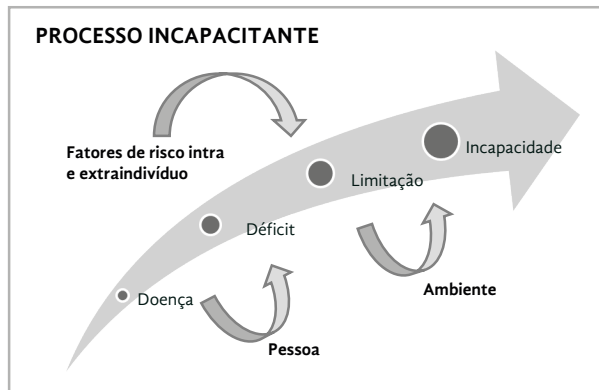


FIGURA 4.1. Estruturação do processo incapacitante no idoso.

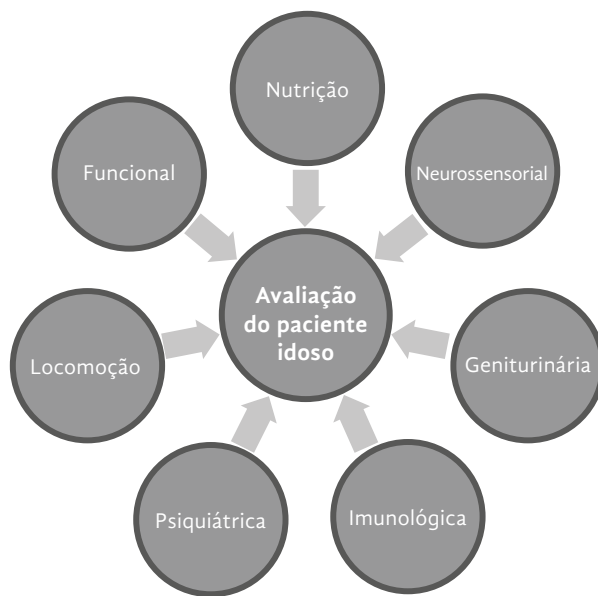
Fonte: adaptado de Brasil (2007).

Três outros conceitos ligados intrinsecamente ao processo incapacitante são: autonomia, independência e dependência. **Autonomia** pode ser definida como a liberdade para agir e tomar suas próprias decisões. **Independência** trata de realizar suas próprias tarefas sem auxílio externo de terceiros. E, por fim, **dependência** trata-se de não ser capaz de realizar alguma função ou tarefa sem auxílio de outra pessoa.

## 4.2 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em suma, os pacientes geriátricos representam uma porcentagem cada vez maior da população e que, dadas suas particularidades, demandam um grau de atenção es-

pecial na avaliação de sua saúde (**Figura 4.2**). Desta forma, precisamos, como médicos generalistas, estar sempre atualizados e capacitados para lidar com tais peculiaridades para oferecermos um atendimento de qualidade para essa parcela da população.



**FIGURA 4.2.** Síntese da avaliação global do idoso.

## REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Envelhecimento e saúde da pessoa idosa*. Brasília: Ministério da Saúde, 2007.

LIPSCHITZ, David A. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary care*, v. 21, n. 1, p. 55-67, 1994.

LOPES, A.R.C. *Desidratação no idoso: artigo de revisão*. 2014. 43 f. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Universidade de Coimbra, Coimbra, 2014.

SAMUEL, C.; DURSO WITH LESLEY K. BOWKER, JAMES D. PRICE, S. C. S. *Oxford american handbook of geriatric medicine*. 1. ed. Nova Iorque: Oxford american handbooks, 2006.

## 5. GRANDES SÍNDROMES GERIÁTRICAS

RODRIGO DALCANALLE GARCIA

SARAH PRECHT E SOUZA

LUIS FILLIPY FURTUNATO

DAVID DE SOUZA MENDES

ELISIANE LORENZINI

RENATO GORGA BANDEIRA DE MELLO

ROBERTA RIGO DALLA CORTE

A Organização Mundial de Saúde define o conceito de saúde como sendo o mais completo bem-estar biopsicossocial-cultural-espiritual. No caso dos idosos, a saúde estará diretamente vinculada com a sua funcionalidade global, ou seja, com a capacidade de cuidarem de si mesmos e gerirem a própria vida, mesmo que tenham doenças.

Alguns parâmetros garantem ao idoso sua funcionalidade, são eles: autonomia, capacidade individual de decidir e comandar suas ações; independência, execução de algo por seus próprios meios; cognição, capacidade mental de raciocínio; mobilidade, capacidade de deslocamento; e comunicação, capacidade de troca de informações com o meio. A perda dessas habilidades resulta nas grandes síndromes geriátricas, os chamados “7 Is”: Imobilidade, Incontinência, Insuficiência familiar, Incapacidade cognitiva, Instabilidade postural, Incapacidade comunicativa e Iatrogenia. Tais condições representam respostas ou consequências da síndrome de fragilidade. Essas variáveis serão discutidas a seguir.

### 5.1 FRAGILIDADE

---

Fragilidade não possui definição consensual. Constitui-se em uma síndrome multidimensional envolvendo uma interação complexa dos fatores biológicos, psicológicos e sociais no curso de vida individual, que culmina em um estado de maior vulnerabilidade, associado ao maior risco de ocorrência de desfechos clínicos adversos. Portanto, é importante identificar os idosos nessa condição, pois são passíveis de intervenções preventivas, com o objetivo de evitar ou postergar ao máximo a ocorrência das respostas adversas à mesma. Entre aqueles em cuja síndrome foi instalada, a adoção de critérios de avaliação específicos

contribuirá para o adiamento ou a amenização de tais respostas, permitindo preservar por mais tempo a autonomia e a independência funcional dos idosos.

Na síndrome de fragilidade, há uma diminuição da reserva energética e da resistência aos estressores. Essa condição resulta de declínio cumulativo dos sistemas fisiológicos e causa vulnerabilidade às condições adversas, por haver dificuldade de manutenção da homeostase em situações de exposição às perturbações.

Consideram-se três as principais alterações relacionadas à idade que estão vinculadas à síndrome: alterações neuromusculares (principalmente sarcopenia); desregulação do sistema neuroendócrino; disfunção do sistema imunológico.

O Caderno de Atenção Básica, do Ministério da Saúde, sobre *Envelhecimento e saúde da pessoa idosa* (2006), traz um fenótipo relacionado à fragilidade que inclui cinco componentes possíveis de serem mensurados, conforme a **Tabela 5.1**.

**TABELA 5.1.** Fenótipo na Síndrome de Fragilidade.

CARACTERÍSTICA	MEDIDA
<b>Perda de peso não intencional</b>	≥ 4,5 kg ou ≥ 5% do peso corporal no último ano
<b>Fadiga autorreferida</b>	Duas questões de uma escala de humor (CES-D)
<b>Diminuição da força de prensão</b>	Dinamômetro na mão dominante e ajustada para gênero e Índice de Massa Corporal (IMC)
<b>Baixo nível de atividade física</b>	Dispêndio semanal de energia em kcal (com base no autorrelato das atividades e dos exercícios físicos realizados e ajustados segundo o gênero)
<b>Diminuição da velocidade da marcha</b>	Distância de 4,5 m ajustada para gênero e altura

Fonte: adaptado de Brasil (2007).

Foi demonstrado que a presença de três ou mais componentes do fenótipo estão presentes em idosos frágeis e que a presença de um ou dois componentes seria indicativa de alto risco de desenvolver a síndrome de fragilidade.

A detecção precoce de um ou dois sintomas (condição pré-frágil) auxiliará a evitar a instalação da síndrome a partir da adoção de intervenções específicas.

## 5.2 IMOBILIDADE

A imobilidade é definida como a perda da capacidade de realizar movimentos autônomos empregados no desempenho de atividades de vida diária em decorrência da diminuição das funções motoras. Representa causa importante de comprometimento da qualidade de vida. O espectro de gravidade é variável e, frequentemente, progressivo. No grau máximo de imobilidade, conhecido como síndrome de imobilização ou da imobilidade completa, o idoso necessita

de cuidador em tempo integral e é dependente completo: apresenta déficit cognitivo avançado, rigidez e contraturas generalizadas e múltiplas, afasia, disfagia, incontinência urinária e fecal, lesões por pressão. Todos os sistemas fisiológicos, de fato, perdem progressivamente as suas funções, com a imobilidade constituindo a etapa final da história natural de inúmeras doenças que acometem os idosos.

Muitos fatores físicos, psicológicos e ambientais podem causar imobilidade em pessoas idosas, como: artrites, osteoporose, fraturas, doença de Paget, doença de Parkinson, neuropatias periféricas, sequelas de acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca grave, doença coronariana instável, claudicação (doença vascular periférica), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), dor crônica, desnutrição grave, entre outras.

Além disso, outro fator de extrema relevância e que muitas vezes passa despercebido é o efeito adverso de medicamentos. Os sedativos e os hipnóticos, ao causarem sonolência e ataxia, podem prejudicar a mobilidade. Os antipsicóticos, especialmente a Fenotiazina, têm efeitos extrapiramidais e podem causar rigidez muscular e redução da mobilidade.

A imobilidade pode desencadear diversas alterações nos mais variados sistemas:

a) cardiovascular: hipotensão ortostática, intolerância ortostática (taquicardia, náusea, sudorese, síncope após repouso prolongado), redução da capacidade aeróbica e da tolerância ao exercício, risco aumentado de trombose venosa profunda;

b) respiratório: redução do volume corrente e da capacidade vital, hipersecreção brônquica, tosse ineficaz, atelectasia, pneumonia, retenção de secreção, embolia pulmonar, insuficiência respiratória;

c) digestório: anorexia secundária à restrição dietética, desidratação por redução da ingestão hídrica, engasgo, tosse ou refluxo associados a posicionamento inadequado, constipação intestinal e fecaloma;

d) geniturinário: aumento do volume residual da bexiga e alto risco de retenção urinária (bexigoma), incontinência urinária de urgência, transbordamento e/ou funcional, infecção urinária aguda ou recorrente e bacteriúria assintomática, nefrolitíase (hipercalciúria da imobilidade e pouca ingestão de água);

e) pele: intertrigo nas regiões de dobras cutâneas (regiões inframamária e interglútea), escoriações, lacerações e equimoses; xerodermia, prurido cutâneo, lesão por pressão por compressão prolongada da pele (levando a comprometimento da circulação local), encurtamento e atrofia muscular, redução da elasticidade das fibras colágenas com hipertonia, encurtamento muscular e tendinoso e contraturas.

A imobilidade pode associar-se a todas as síndromes geriátricas; inclusive, a própria imobilidade agrava ainda mais o grau de imobilidade prévia.

## 5.3 INCONTINÊNCIA URINÁRIA

---

O trato urinário inferior abrange funções essenciais, como o armazenamento e a evacuação voluntária da urina. Sua disfunção pode ocasionar dificuldades de retenção urinária, incontinência e armazenamento, como urgência miccional, polaciúria, disúria ou noctúria, bem como dificuldades de esvaziamento, a exemplo de sensação de micção incompleta, jato fraco ou gotejamento persistente após a micção (WEIN *et al.*, 2012).

A incontinência urinária (IU) é definida como a eliminação involuntária de urina que pode provocar prejuízos sociais ou à saúde, como depressão, redução da autoestima, dificuldades para manter boa higiene, afastamento de atividades sociais e do relacionamento íntimo. A IU é um sério problema de saúde que afeta milhões de pessoas e pode ocorrer em qualquer idade, tendendo a manifestar-se mais frequentemente com o aumentar da idade, principalmente, nas mulheres, na perimenopausa. Além disso, constitui uma das principais causas de institucionalização de idosos.

Apesar deste grande impacto, a IU ainda é considerada, erroneamente, um problema natural do envelhecimento e acaba sendo negligenciada, porque os pacientes têm vergonha de contar ou por acreditarem que não há nada a fazer. Tal fato é também comum a alguns profissionais de saúde, tornando a IU uma condição comumente subdiagnosticada, subavaliada e subtratada.

A abordagem desse problema na anamnese de pessoas idosas é crucial, visto que, habitualmente, a pessoa com incontinência urinária não comparece à consulta por esse problema nem dá essa informação de maneira voluntária. Deve-se questionar também sobre situações que induzem perda de urina, como história obstétrica e cirúrgica, doenças pregressas e uso de medicamentos. O exame físico deve ser geral, associado ao exame genital, incluindo ginecológico e prostático, exame neurológico, avaliação da capacidade física e mental e, ainda, se existem condições clínicas que predispõem ou agravam a IU.

Durante a avaliação clínica, é importante afastar causas que mimetizam a sintomatologia da IU, como a infecção urinária. A solicitação de um exame de urina de rotina e de urocultura mostra-se útil na resolução da maioria dos casos. A urodinâmica só será realizada após a exclusão de infecção urinária. O estudo urodinâmico permite caracterizar, de forma objetiva, o distúrbio urinário.

A incontinência urinária pode ser gerada por estresse, com perda involuntária da urina ao esforço; por urgência, associada a micção noturna ou grande volume de urina; por transbordamento, relacionada a gotejamento pós-miccional; ou por sobreposição de fatores. O quadro de incontinência gera predisposição para

infecções do trato urinário, dermatites e úlceras cutâneas nas regiões perineais, além de poder gerar ansiedade e humor deprimido.

O reconhecimento, a investigação e o manejo adequados da IU em idosos são essenciais para a redução dos impactos biopsicossociais causados por esse distúrbio. Mais detalhes sobre medidas terapêuticas e manejo da IU podem ser conferidos no capítulo 36.

## 5.4 INSUFICIÊNCIA FAMILIAR

O idoso frágil necessita de cuidados integrais, e o apoio familiar exerce o papel de destaque nessa função; assim, as relações familiares são as que o idoso vive com mais assiduidade e intensidade. Esse vínculo e a importância da família, em relação tanto aos êxitos como às dificuldades da vida, são reconhecidos em muitas épocas e lugares. A insuficiência familiar é caracterizada pela negligência do papel pertencente à família no cuidado ao idoso. A negligência por parte da família, principalmente dos filhos, é decorrente de diversos motivos, que devem ser abordados e investigados na consulta com o paciente idoso e seu cuidador.

Ao longo dos anos, a transição demográfica alterou diretamente a estruturação do núcleo familiar, reduzindo drasticamente a sua capacidade de prestar apoio a seus membros idosos. Essas mudanças sociodemográficas e culturais têm repercussões importantes no acolhimento às pessoas idosas com incapacidades, que historicamente dependiam de apoio e cuidado familiar. Mudanças como a redução do número de filhos, a busca pelas oportunidades de emprego oferecidas nos grandes centros econômicos urbanos, dentro de um processo de globalização, e a redução do tempo dedicado a atenção e cuidados com a família são alguns dos fatores que exacerbaram a situação de carência sofrida pela população idosa. A institucionalização é uma via final comum a uma parcela considerável dos idosos que, por esses e outros fatores, acabam ficando sem o suporte familiar adequado. A redução do tamanho das habitações é também outro problema atual, pois limita as possibilidades de cuidado adequado às pessoas com grandes síndromes geriátricas, como a incapacidade cognitiva, instabilidade postural, imobilidade e incontinência esfinteriana. Essa fragilização do suporte familiar, somada às mudanças socio-culturais ao longo das gerações, deu origem a essa grande síndrome geriátrica, a insuficiência familiar, cuja abordagem é extremamente complicada.

Insuficiência familiar na pessoa idosa caracteriza-se como processo de interação psicossocial de estrutura complexa, fundado em dois elementos definidores: baixo apoio social e vínculo familiar prejudicado. O apoio social, emocional e/ou instrumental inclui ajuda financeira, transporte, auxílio nos trabalhos domésticos e na doença e pode ter diferentes associações com o bem-estar

da pessoa idosa. Afinal, uma rede social insuficiente somada com dificuldades financeiras ou má saúde física podem acarretar em uma situação de vida tensa, contribuindo para o sofrimento psicológico experimentado pela pessoa idosa. A família é a fonte de informação e aconselhamento; quando o vínculo familiar está prejudicado, possivelmente ela deixa de proporcionar conforto, apoio e companhia ao seu idoso, além de não poder ajudar nas instruções médicas e nos efeitos dos procedimentos clínicos a que seu idoso possa ser submetido. O vínculo familiar prejudicado pode ser reforçado pela sensação de escasso envolvimento e de inutilidade percebida relativa aos parentes; por fim, pode motivar o isolamento social do idoso.

A insuficiência familiar é um desafio, pois transcende às questões políticas e econômicas, estando intimamente ligada aos relacionamentos humanos.

## 5.5 INCAPACIDADE COGNITIVA

---

A cognição é o ato ou o processo da aquisição do conhecimento que se dá em função da percepção, atenção, associação, memória, raciocínio, juízo, imaginação, pensamento e linguagem. As funções cognitivas permitem ao ser humano a tomada de decisões e manejo da própria vida. Essas habilidades cognitivas dependem da estrutura e da função de células nervosas e suas conexões, em diferentes regiões do sistema nervoso. O humor permite a ativação e a manutenção do interesse na execução das tarefas, atuando no funcionamento de todas as funções cognitivas, particularmente na função executiva.

As funções cognitivas sofrem declínio progressivo com a idade, sendo esse um processo normal do envelhecimento, embora não afete sobremaneira a capacidade cognitiva do idoso nem sua funcionalidade no cotidiano. É normal o esquecimento de nomes e lentidão nos processos mentais. Assim, as alterações cognitivas sem prejuízo nas atividades funcionais do idoso não devem ser consideradas como incapacidade cognitiva.

Apesar de a disfunção da memória se relacionar com a idade, os processos de comprometimento cognitivo leve e as síndromes demenciais não são características normais do envelhecimento. Tratam-se, no entanto, de acometimentos patológicos prevalentes na terceira idade por conta, geralmente, de processos lentos e insidiosos durante a vida, que se manifestam principalmente nessa fase. As síndromes demenciais são responsáveis por grande parte da incapacidade entre indivíduos idosos no mundo, gerando excessiva dependência dessa população. Cerca de 40% das pessoas acima de 80 anos possui algum tipo de demência.



Todas as síndromes demenciais podem iniciar com transtorno cognitivo leve, sendo que este comprometimento pode ser único ou múltiplo. A heterogeneidade do termo demonstra a importância do diagnóstico pré-clínico das diversas demências (Alzheimer, vascular, frontotemporal, corpos de Lewy, entre outras), dependendo do tipo de função cognitiva comprometida. Por isso, o diagnóstico de incapacidade cognitiva deve ser seguido pela diferenciação entre depressão, *delirium*, demência e doença mental (esquizofrenia, parafrenia, oligofrenia, entre outras). Esse diagnóstico diferencial pode trazer dificuldades, particularmente quando a história pregressa do idoso é desconhecida. Além disso, não é rara a coexistência entre elas.

É necessário estabelecer a etiologia da síndrome demencial após o estabelecimento do seu diagnóstico sindrômico. Causas de demência secundária e potencialmente reversíveis devem ser excluídas através da realização de alguns exames complementares, como: hemograma, dosagem de TSH, de vitamina B12 e de ácido fólico, análise da função renal, avaliação das provas de função hepática, pesquisa de anti-HIV e VDRL, bem como a realização de exame de imagem do crânio (tomografia ou ressonância nuclear magnética) para excluir hematoma subdural, tumores ou hidrocefalia de pressão normal.

As principais causas de demência secundária são:

- **tóxicas** – uso de drogas, álcool, metais pesados, drogas psicoativas;
- **infeciosas** – neurosífilis, infecção pelo HIV;
- **metabólicas** – deficiência de vitamina B12, deficiência de ácido fólico, hipotireoidismo, hiponatremia, hipercalcemia, insuficiência renal e hepática;
- **estruturais** – hidrocefalia de pressão normal, hematoma subdural, tumores.

Os processos degenerativos são a causa mais frequente de demência primária, sendo que 50-60% dos casos associam-se à demência de Alzheimer (DA). Os demais grupos são constituídos, principalmente, pela demência: por corpos de Lewy, frontotemporal, vascular e mista. É fundamental promover o diagnóstico diferencial entre elas, pois o tratamento e o prognóstico são diferentes. Para maiores informações, consulte o capítulo 17.

## 5.6 INCAPACIDADE COMUNICATIVA

O processo de comunicação envolve uma interação entre diferentes sentidos e capacidades. As habilidades comunicativas compreendem quatro áreas distintas: linguagem, audição, motricidade oral e voz (fala). A visão pode ser incluída como a quinta função comunicativa, atuando como função compensatória, na

ausência das outras habilidades da comunicação oral-verbal. A possibilidade de estabelecer relacionamento produtivo com o meio, trocar informações, manifestar desejos, ideias e sentimentos está intimamente relacionada à habilidade de se comunicar. É a partir dela que o indivíduo compreende e expressa seu mundo.

Problemas de comunicação podem resultar em perda de independência e sentimento de desconexão com o mundo. A incapacidade comunicativa pode ser considerada importante causa de perda ou restrição da participação social, comprometendo a execução das decisões tomadas, afetando diretamente a independência do indivíduo; logo, sua funcionalidade.

## 5.7 INSTABILIDADE POSTURAL

---

Para manter a estabilidade postural, a permanência do equilíbrio corporal em posição bípede representa capacidade fundamental. O equilíbrio corporal é preservado pela integração entre informações sensoriais captadas pela visão, sistema vestibular e propriorreceptores, o que permite corrigir mudanças de posição do corpo em relação à base de sustentação. A estabilidade postural preservada torna possível a mobilidade, que é uma das principais funções corporais do indivíduo. Seu comprometimento, além de afetar diretamente a independência pessoal, pode acarretar consequências graves, especialmente em idosos.

As quedas são a principal consequência da instabilidade postural. Sua incidência anual varia com a idade, sendo de 28 a 35% naqueles com mais de 65 anos e de 32 a 42% entre pessoas com mais de 75 anos de idade, chegando a 50% dos idosos em instituições de longa permanência; há uma recorrência de dois terços no ano subsequente. Dos que caem, cerca de 2,5% requerem hospitalização; e, desses, apenas metade sobreviverá após um ano. As quedas constituem a sexta *causa mortis* de idosos e são responsáveis por 40% das suas internações. Elas provocam, em 40 a 60% das vezes, algum tipo de lesão, sendo relacionadas com escoriações e contusões menores (30-50%), hematoma subdural e contusões maiores (5-6%) e fraturas (aproximadamente 5%). A fratura de fêmur destaca-se pela elevada morbimortalidade entre os idosos, ocorrendo em 1% dos casos. A complicação mais frequente da queda é o medo de cair novamente; tal fato poderá impedir o idoso de deambular normalmente, deixando-o restrito ao leito ou à cadeira, aumentando o seu descondição físico e podendo desencadear o ciclo vicioso da imobilidade.

A etiologia das quedas é multifatorial; há fatores intrínsecos à pessoa idosa e fatores ambientais que, associados, ocasionarão o desfecho. O envelhecimento por si só não é causa de quedas, apesar das alterações fisiológicas decorrentes dele favorecerem o seu aparecimento.

Sabe-se que uma das alterações relacionadas à velhice é o declínio da força muscular. A fraqueza é muito comum nas extremidades inferiores do idoso, especialmente nos tornozelos. Os músculos efetores destinados à ação de se equilibrar podem perder a capacidade para responder apropriadamente aos distúrbios na estabilidade postural, devido ao tempo mais longo de reação. Para o restabelecimento da posição, são necessários também bons níveis de amplitude articular, principalmente das articulações distais, como dar um passo largo ou ajudar os membros superiores na aquisição de equilíbrio. No entanto, essa função torna-se menos eficaz em idosos devido ao enrijecimento do tecido conjuntivo e, com isso, há diminuição na amplitude do movimento. Além dos fatores estruturais, a senescência de órgãos e sistemas trará repercussões à estabilidade postural, a exemplo das informações visuais que corroboram o equilíbrio, ou seja, dão a localização e a distância de objetos no ambiente, o tipo de superfície onde se dará o movimento e a posição das partes corporais, uma em relação à outra e ao ambiente. Os componentes do sistema visual considerados críticos para o equilíbrio são a acuidade estática e dinâmica, sensibilidade ao contraste, percepção de profundidade e visão periférica. Outro sistema envolvido nessa dinâmica postural é o vestibular, que é constituído pelos canais semicirculares e pelo vestíbulo (utrículo e sáculo). Os canais semicirculares estão separados por um ângulo de 90°, e em seu interior há células ciliadas capazes de detectar os movimentos de rotação da cabeça, bem como a velocidade de rotação.

**TABELA 5.2.** Riscos domésticos para quedas.

Presença de tapetes pequenos e capachos em superfícies lisas.
Carpetes soltos ou com dobras.
Bordas de tapetes, principalmente, dobradas.
Pisos escorregadios (encerados, por exemplo).
Cordas, cordões e fios no chão (elétricos ou não).
Ambientes desorganizados com móveis fora do lugar, móveis baixos ou objetos deixados no chão (sapatos, roupas, brinquedos).
Móveis instáveis ou deslizantes.
Degraus da escada com altura ou largura irregulares.
Degraus sem sinalização de término.
Escadas com piso muito desenhado (dificultando a visualização de cada degrau).
Uso de chinelos, sapatos desamarrados ou mal ajustados ou com solado escorregadio.
Roupas compridas arrastando pelo chão.
Má iluminação.
Cadeiras, camas e vasos sanitários muito baixos.
Cadeiras sem braços.
Animais, entulhos e lixo em locais inapropriados.
Objetos estocados em lugares de difícil acesso (sobe-se em uma cadeira ou banco para alcançá-los).
Escadas com iluminação frontal.

Os fatores extrínsecos são relacionados às atividades das pessoas idosas e ao meio ambiente (**Tabela 5.2**). A maioria das quedas acidentais ocorre dentro de casa ou em seus arredores, geralmente durante o desempenho de atividades cotidianas como caminhar, mudar de posição, ir ao banheiro. Cerca de 10% das quedas ocorrem em escadas, sendo que descer apresenta maior risco que subir.

Portanto, considerando a grande morbimortalidade das quedas e a implicação da instabilidade postural, faz-se necessário atentar aos fatores de risco do indivíduo idoso para que seja possível preservar sua funcionalidade (ver capítulo 6).

## 5.8 IATROGENIA

---

Iatrogenia é uma palavra que deriva do grego: o radical *iatro* significa médico, remédio, medicina; *geno*, aquele que gera, produz; e *ia*, uma qualidade. Significa, portanto, erro ou falha do processo de atenção à saúde, ocasionado, muitas vezes, direta ou indiretamente, pelo profissional ou pela equipe envolvida com cuidado do paciente. No idoso, devido às particularidades do processo de envelhecimento, o desconhecimento das mesmas pode gerar intervenções capazes de piorar seu estado de saúde.

A iatrogenia resulta da presença de uma ou mais das situações a seguir.

- a) **Iatrofarmacogenia**: decorrente do uso de medicamentos, de polifarmácia, da interação medicamentosa e do desconhecimento das alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas associadas ao envelhecimento.
- b) **Internação hospitalar**: que pode potencializar os riscos decorrentes do declínio funcional, da subnutrição, da imobilidade, da lesão por pressão e da infecção hospitalar.
- c) **Iatrogenia da palavra**: associada ao desconhecimento de técnicas de comunicação de más notícias.
- d) **Iatrogenia do silêncio**: que decorre da dificuldade de ouvir adequadamente o paciente e sua família.
- e) **Subdiagnóstico**: pela tendência a atribuir todas as queixas apresentadas pelo idoso ao fenômeno “da idade”, o que pode resultar grave erro.
- f) **Cascata propedéutica**: em que a solicitação de exames é feita de forma desnecessária, extensiva, sem indicação precisa.
- g) **Distanásia**: caracterizada pelo prolongamento artificial da vida sem perspectiva de reversibilidade, com sofrimento para o paciente e sua família.

- h) **Prescrição de intervenções fúteis e/ou sem comprovação científica:** que impõem ao paciente risco desnecessário.
- i) **Iatrogenia do excesso de intervenções reabilitadoras:** o excesso de “equipe interdisciplinar” pode trazer consequências desfavoráveis ao paciente, assim como o faz a polifarmácia.

A maior parte da iatrogenia resulta do desconhecimento das alterações fisiológicas do envelhecimento e das peculiaridades da abordagem ao idoso, e também da visão fragmentada desse indivíduo. Trata-se de uma síndrome geriátrica potencialmente reversível ou até curável.

É fundamental evitar iatrogenia em idosos devido à sua natural vulnerabilidade às reações adversas associadas às drogas e às intervenções não medicamentosas, além do risco de polipatogenia e de polifarmácia.

## REFERÊNCIAS

- BRASIL. Ministério da Saúde. *Envelhecimento da pessoa idosa*. Brasília: Ministério da Saúde, 2007. (Cadernos de Atenção Básica, 19.)
- CHAIMOWICZ, Flávio. *Saúde do idoso*. 2. ed. Belo Horizonte: Nescon UFMG, 2013.
- FREITAS, E.V. de et al. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- LIU, Chaojie; ANDREWS, Gary R. Prevalence and incidence of urinary incontinence in the elderly: a longitudinal study in South Australia. *Chinese medical journal*, v. 115, n. 1, p. 119-122, 2002.
- MINAKER, K. L. *Sequelas clínicas comuns do envelhecimento*. In: GOLDMAN, L. et al. *Goldman-Cecil Medicina*. 24. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014, p. 128-135.
- MORAES, Edgar Nunes de. *Atenção à saúde do idoso: aspectos conceituais*. Brasília: OPAS, 2012.
- MORAES, E.N. de; MARINO, M.C.A; SANTOS, R.R. Principais síndromes geriátricas. *Revista Médica de Minas Gerais*, Minas Gerais, 20(1): 54-66, 2010.
- MORANTZ, C.A. ACOG guidelines: urinary incontinence in women. *Am. Family Phys.*, 72(1):175-8, jan. 2005.
- MORIGUCHI, Y. et al. *Entendendo as síndromes geriátricas*. 1. ed. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2013.
- RUSSELL, E.M; BURNS, A. Presentation and clinical management of dementia. In: TALLIS, R.C.; FILLIT, H.M. *Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology*. London: Churchill Livingstone, 2010.

## SEÇÃO I: CONCEITOS GERAIS

SENN, Nicolas; MONOD, Stéfanie. Development of a comprehensive approach for the early diagnosis of geriatric syndromes in general practice. *Frontiers in Medicine*, v. 2, 2015.

STRANDBERG, Timo E. *et al.* Geriatric syndromes – vascular disorders? *Annals of Medicine*, v. 45, n. 3, p. 265-273, 2013.

SOUZA, Alessandra de *et al.* Conceito de insuficiência familiar na pessoa idosa: análise crítica da literatura. *Revista Brasileira de Enfermagem*, v. 68, n. 6, p. 1176-1185, 2015.

TAVARES, F.M. Reflexões acerca da iatrogenia e educação médica. *Rev. Bras. Educ. Med.*, v. 31, n. 2, p. 180-185, 2007.

WEIN, A. *et al.* Geriatric incontinence and voiding dysfunction. *Campbell-Walsh Urology*. 10. ed. Philadelphia: Elsevier, 2012, p. 2204-22.

## 6. GERIATRIA PREVENTIVA

BRUNA CAMARGO

ELISIANE LORENZINI

RENATO GORGA BANDEIRA DE MELLO

ROBERTA RIGO DALLA CORTE

A alteração na forma das pirâmides de distribuição etária, evidenciada por dados revelados pelo IBGE, expressa que a sociedade está envelhecendo, ou seja, mais pessoas estão vivendo por mais tempo. Com essa transformação no número dos diferentes grupos de idade, pode-se estimar que maiores proporções da população desenvolverão enfermidades decorrentes do processo de envelhecimento. O envelhecer populacional desafia o sistema de saúde devido não só ao aumento da ocorrência de doenças associadas ao envelhecer, mas também ao prolongamento de outras doenças que se desenvolverão por períodos mais longos que no passado. Hoje muitas intervenções proporcionam a ampliação do tempo de vida, entretanto geralmente são malsucedidas em adiar ou reduzir o acúmulo de morbidades. Logo, embora os indivíduos vivam por mais tempo, acabam vivenciando grande sofrimento na velhice, o que gera consequências sociais e econômicas. Como resultado, surge a necessidade de enfrentar esses novos obstáculos para melhorar a saúde e a qualidade de vida das pessoas à medida que envelhecem.

Mesmo que geneticamente sejamos semelhantes aos nossos antepassados, a magnitude das mudanças na expectativa de vida demonstra a legítima influência de outras variáveis sobre a saúde humana. O adoecer envolve mecanismos genéticos, fatores ambientais e escolhas do estilo de vida, sendo estas executadas não apenas durante o período de velhice, mas ao longo de toda a vida. Logo, para envelhecer com saúde, precisamos repensar a forma como vivemos e a cultura na qual estamos imersos. Os desafios encontrados hoje não se restringem à descoberta de métodos terapêuticos para doenças específicas, mas incluem a busca por melhora das condições físicas em todas as fases de vida. O enfoque doença-específico, preponderante nas áreas da saúde, gera negligência sobre as relações básicas e mais abrangentes entre o envelhecimento e o adoecer. O envelhecimento populacional, dessa forma, sinaliza urgente necessidade de que o foco da medicina deva ser expandido para envolver mudanças voltadas à prevenção.

Prevenção é definida como uma ação prévia que busca evitar ou retardar a progressão de uma enfermidade e se faz em três níveis, de acordo com a fase do processo de adoecimento em que atua. A prevenção primária é realizada na fase anterior ao surgimento da doença e se caracteriza pela remoção de prováveis causas e fatores de risco antes que a doença tenha início, como ocorre nas campanhas de imunização e na prática de exercícios físicos. A prevenção secundária se caracteriza pela detecção de uma doença em seu estágio inicial, o que facilita o tratamento, e ocorre quando se realiza rastreamento precoce de doenças, por exemplo. A prevenção terciária objetiva redução de danos consequentes a uma doença, como nas medidas de reabilitação.

A abordagem preventiva é eficiente na obtenção da longevidade saudável, complementando as medidas que buscam soluções para doenças individualizadas. Na geriatria, essas estratégias preventivas tentam atenuar ou reverter o processo de envelhecimento biológico e, conseqüentemente, as doenças e incapacidades funcionais associadas. Logo, concentram grande potencial de melhorar o período de saúde humana e não apenas o tempo de vida. Neste capítulo, abordaremos as principais medidas preventivas promotoras da longevidade com saúde: imunizações, prática de atividades físicas, manutenção de hábitos alimentares saudáveis e prevenção de quedas.

## **6.1 VACINAÇÃO NA POPULAÇÃO IDOSA**

---

Vacinação é uma forma de imunização ativa, ou seja, é um mecanismo capaz de conferir ao sistema imunológico especificidade e memória contra determinado processo patológico. O contato inicial com patógenos inativos ou mortos promovidos pela vacinação gera memória imunológica e prepara o organismo para que a resposta seja suficiente em presença dos agentes infecciosos propriamente ditos. A vacinação está comprovadamente relacionada à melhor qualidade e expectativa de vida, sendo, portanto, um equívoco negligenciar essa importante medida preventiva, independente da faixa etária.

Na população idosa, ocorre um processo chamado imunossenescência, caracterizado pela falha do sistema imune em responder adequadamente a antígenos. Além de aumentar o risco de infecções, esse processo também dificulta a identificação das manifestações clínicas dos processos infecciosos, o que retarda o tratamento e piora o prognóstico. Logo, a redução do risco de infecção por meio da vacinação é uma medida preventiva essencial nos programas de prevenção do idoso, mesmo que o envelhecimento gere diminuição da resposta à imunização ativa em comparação às populações mais jovens. Algumas doenças que impactam



a vida de idosos já podem ser prevenidas ou amenizadas com esse recurso. Quatro vacinas principais são recomendadas atualmente para esse grupo etário: influenza, pneumococo, herpes-zóster e vacina combinada de tétano, difteria e coqueluche.

A influenza, ou gripe, é uma doença infecciosa aguda do aparelho respiratório responsável por muitas hospitalizações e óbitos, cujos efeitos são mais expressivos nos extremos de idade, em crianças e idosos. A vacinação é a medida mais eficaz para prevenir a gripe e reduzir a morbimortalidade associada à enfermidade na população de risco. O vírus causador da doença apresenta elevada taxa de mutação, e essas transformações implicam necessidade de modificação anual da composição da vacina. No Brasil, as vacinas disponíveis são constituídas pelo agente inativado e podem ser trivalentes ou tetravalentes, compostas de três ou quatro cepas do vírus influenza. São habilitadas a partir de seis meses de vida e devem ser aplicadas em dose única anual, principalmente nos indivíduos maiores de 60 anos. Além da proteção direta, uma estratégia adicional que pode complementar a prevenção contra a gripe em idosos é a proteção indireta, a qual ocorre por meio da vacinação de populações mais jovens que possuem contato com idosos, o que inclui crianças e profissionais da saúde.

O principal objetivo da vacinação contra pneumococo não é necessariamente evitar a infecção, mas prevenir o agravamento das manifestações clínicas, hospitalizações e morte. A clínica das infecções pelo pneumococo varia amplamente de leve a grave, e os idosos estão não apenas sob risco aumentado de adquirir a infecção pelo microrganismo, como também de apresentar as manifestações mais graves e desenvolver complicações pela doença pneumocócica. As vacinas atualmente disponíveis são a polissacarídica 23-valente (VPP23) e a conjugada 13-valente (VPC13).

A vacina contra herpes-zóster contém vírus vivos atenuados e age aumentando a imunidade celular específica que estava em declínio. Após a infecção pelo vírus varicela-zóster, ocorrida usualmente na infância, o vírus se mantém latente e pode ser reativado como uma doença de manifestação neurocutânea, chamada herpes-zóster. Essa manifestação ocorre quando ocorre algum evento que desencadeie imunossupressão, como situações de estresse, adoecimento ou uso de determinados medicamentos. A condição é dolorosa, duradoura e pode prejudicar significativamente a qualidade de vida do paciente idoso. O processo de imunossenescência predispõe os idosos à reativação viral, o que explica a incidência aumentada da patologia com a idade. A vacina é recomendada para indivíduos com mais de 60 anos e contraindicada para pacientes imunossupressos, por conter o patógeno vivo atenuado.

As vacinas disponíveis contra tétano, difteria e coqueluche são a dT (dupla bacteriana do tipo adulto) e a dTpa (tríplice bacteriana acelular do tipo adulto). Embora

sejam doenças com características clínicas e epidemiológicas diversas, a profilaxia é realizada em conjunto por meio de vacinas combinadas.

Ainda que apenas uma parcela da população idosa adquira imunidade por meio da vacinação, devido ao processo de imunossenescência e a infecções adquiridas ao longo da vida responsáveis por debilitar o sistema imunológico, é comprovado que economicamente é compensatório, pois previne uma pequena porção populacional de adoecimento grave. Tendo em vista a importância da imunização ativa na população idosa, cabe ao profissional da saúde investigar a situação vacinal do paciente e orientá-lo sobre a importância de manter as vacinas atualizadas.

## 6.2 ATIVIDADE FÍSICA E ENVELHECIMENTO ATIVO

---

A prática de atividade física é reconhecida como importante redutora de morbidade e mortalidade na vida adulta, mas ainda é uma intervenção desafiadora para a população idosa. Embora sejam conhecidas as vantagens de benefícios de *manter níveis suficientes de atividade física* em pacientes de todas as idades, preconceito e estereótipos podem fazer com que os idosos não sejam adequadamente estimulados a se tornarem fisicamente ativos. Em idosos, o treinamento de exercícios melhora a qualidade de vida e confere um efeito protetor para limitações funcionais e deficiências.

A prática de exercícios e o bom condicionamento físico reduzem o risco de distúrbios metabólicos crônicos associados à obesidade. Ainda, indivíduos que mantêm atividade física constante acabam desenvolvendo reservas corporais úteis em caso de adoecimento, como aumento do reservatório pulmonar e capacidade de elevação do débito cardíaco. Outro acréscimo proveniente da prática de atividade física é que, se associada ao controle do peso, reduz a ocorrência de doenças cardiovasculares, resultado do controle fisiológico da pressão sanguínea e da melhora do perfil lipídico.

É essencial, dessa forma, desenvolver estratégias comportamentais efetivas para melhorar a função física com o objetivo de que a população idosa mantenha autonomia sobre as atividades da vida diária e vivencie um envelhecimento ativo. Para que o profissional da saúde atinja o objetivo de tornar o paciente idoso fisicamente ativo, é necessário buscar compreender o que o impede de executar determinada atividade e abordar as suas limitações. Mensagens incentivadoras devem ir além da transmissão de informação e abranger incentivo e inspiração.

## 6.3 HÁBITOS ALIMENTARES SAUDÁVEIS

---

Alimentos processados que contêm elevado nível calórico, inicialmente utilizados no combate à desnutrição, contribuem hoje com os alarmantes índices

de obesidade, quadro clínico que se associa com outras condições que reduzem a qualidade de vida. As taxas de doenças crônicas, a maioria relacionada a dieta de má qualidade, têm crescido, o que dificulta o envelhecimento bem-sucedido.

Modificações nos hábitos alimentares e prática de atividade física podem ajudar as pessoas a se manterem saudáveis e reduzir o risco de doenças e os anos vividos com incapacidades. O profissional da saúde deve estimular os pacientes a seguirem um padrão de alimentação saudável. Entretanto, a alteração de comportamentos relacionados à saúde não é simples e traz obstáculos de grande amplitude. Faz-se necessário que pequenas alterações de estilo de vida sejam estimuladas, por meio de diferentes abordagens e em variados grupos etários. Desenvolver diálogos com crianças sobre atividades físicas, comercializar estilos de vida saudáveis e refletir sobre as atitudes em relação aos alimentos são medidas que podem auxiliar.

#### 6.4 IDOSOS E QUEDAS: RISCOS E PREVENÇÃO

As quedas dos idosos acontecem em diferentes situações e ambientes, tais como: residências, espaços públicos e instituições de saúde. Um estudo demonstrou que aproximadamente 40% dos idosos frágeis têm quedas, sendo mais prevalente em mulheres e nos idosos mais jovens (60 a 79 anos). Baixa escolaridade, polifarmácia, presença de disfunção visual, de marcha e de equilíbrio, incontinência urinária e uso de laxativos e de antipsicóticos constituem-se em fatores preditores para as quedas. Em geral, idosos que vivem em instituição de longa permanência e idosos em situação de internação hospitalar caem com maior frequência do que aqueles que vivem na comunidade.

Em 2013, foi instituído no Brasil, pelo Ministério da Saúde, o Programa Nacional de Segurança do Paciente, que tem como uma das metas a prevenção de quedas durante a internação hospitalar, principalmente por meio da identificação precoce do risco de cair. Essa identificação pode ser feita por meio de instrumentos, como o Protocolo de Prevenção de Quedas do Ministério da Saúde (**Tabela 6.1**), que possibilitam a implementação de estratégias que previnem a ocorrência de quedas, ao avaliar o paciente no momento da internação e na reavaliação diária quando o paciente pode apresentar modificação em seu estado de saúde. Quando a avaliação indica risco de quedas, as medidas para prevenção no ambiente hospitalar são, então, prescritas pelo enfermeiro ou por outro membro da equipe multiprofissional e implementadas pelas equipes.

As intervenções preventivas com multicomponentes tendem a ser mais efetivas. Por exemplo: avaliação do risco de queda, identificação do paciente que apresenta risco para queda com a sinalização à beira do leito ou com o uso da pulseira em cor específica sinalizando risco de quedas, agendamento dos cuidados de higiene pes-

soal com a equipe ou familiar, revisão periódica da medicação, atenção aos calçados utilizados pelos pacientes, educação dos pacientes e dos profissionais e a revisão da ocorrência de queda para identificação de suas possíveis causas.

Cumprir ressaltar que a prevenção de quedas no ambiente hospitalar deve fazer parte de uma abordagem global na instituição, no que tange à prevenção de incidentes de segurança e de eventos adversos associados aos cuidados em saúde, que geram dano aos pacientes durante seu período de internação. O enfoque das ações precisa fomentar a notificação desses eventos para que a instituição possa utilizar e/ou transformar esses dados em conhecimento para aplicá-lo e, assim, promover mudanças sustentáveis na promoção da segurança do paciente. Da mesma forma, a instituição precisa desenvolver um entendimento organizacional compartilhado sobre o significado subjacente e as causas dos incidentes, tornando mais fácil a identificação e a priorização das ações necessárias para a prevenção dos mesmos e para o desenvolvimento da cultura de segurança do paciente.

FATOR DE RISCO	MEDIDAS
<b>Idade</b>	Medidas para reduzir o risco de queda de pacientes idosos estão contempladas nos itens abaixo.
<b>Histórico de queda</b>	Alocar o paciente próximo ao posto de Enfermagem se possível.
	Avaliar nível de confiança do paciente para deambulação.
	Avaliar a independência e a autonomia para deambulação e a necessidade de utilização de dispositivo de marcha do paciente (por exemplo, andador, muleta e bengala).
<b>Necessidades fisiológicas e higiene pessoal</b>	Supervisão periódica para avaliação do conforto e segurança do paciente.
	Verificar o uso de diuréticos, laxantes e/ou se o paciente está em preparo de cólon para exames ou procedimento cirúrgico.
	Manter o paciente confortável no que tange às eliminações, realizando a troca frequente em caso de uso de fraldas ou programando horários regulares para levá-lo ao banheiro.
	Orientar paciente e acompanhante para somente levantar do leito acompanhado por profissional da equipe de cuidado, mesmo na presença de acompanhante.
<b>Medicamentos</b>	Realizar periodicamente revisão e ajuste de prescrição de medicamentos que aumentam o risco de queda.
	Solicitar avaliação de farmacêutico quando houver dúvidas quanto ao risco aumentado devido ao uso de medicamentos (doses, interações, possíveis efeitos colaterais e quadro clínico do paciente).
	Orientar o paciente e acompanhante sobre os efeitos colaterais e as interações medicamentosas que podem apresentar ou potencializar sintomas (por exemplo: vertigens, tonturas, sonolência, sudorese excessiva, palidez cutânea, mal-estar geral, alterações visuais, alteração dos reflexos), que aumentam o risco de queda.

FATOR DE RISCO	MEDIDAS
<b>Uso de equipamentos/ dispositivos</b>	Orientar quanto ao dispositivo/equipamento e a sua necessidade de uso.
	Avaliar o nível de dependência e autonomia após a instalação de equipamentos, para planejamento da assistência relacionado à mobilização deste paciente.
	Alocar os equipamentos/dispositivos de maneira a facilitar a movimentação do paciente no leito ou a sua saída
	Orientar paciente e acompanhante para somente levantar do leito acompanhado por profissional da equipe de cuidado, mesmo na presença de acompanhante.
<b>Mobilidade e equilíbrio</b>	Alocar o paciente próximo ao posto de Enfermagem se possível.
	Orientar paciente e acompanhante para somente levantar do leito acompanhado por profissional da equipe de cuidado, mesmo na presença de acompanhante.
	Orientar paciente e acompanhante para garantir a utilização de seus óculos e/ou aparelho auditivo sempre que for sair da cama.
<b>Cognitivo</b>	Avaliar a independência e a autonomia para deambulação e a necessidade de utilização de dispositivo de marcha do paciente (por exemplo, andador, muleta e bengala).
	Alocar o paciente próximo ao posto de Enfermagem se possível.
	Orientar paciente e acompanhante para somente levantar do leito acompanhado por profissional da equipe de cuidado, mesmo na presença de acompanhante.
<b>Condições especiais</b>	Alocar o paciente próximo ao posto de Enfermagem se possível.
	Em caso de hipotensão postural, orientar o paciente a levantar-se progressivamente (elevar a cabeceira 30°, sentar-se no leito com os pés apoiados no chão por 5 minutos) antes de sair da cama com ajuda de profissional da equipe de cuidado.
	Considerar, na avaliação clínica, as condições em que o paciente estiver em jejum por longo período (por exemplo, logo ao acordar ou em pré e pós-operatório).

**QUADRO 6.1.** Fatores de risco para queda e medidas relacionadas (pacientes adultos hospitalizados).

Fonte: Brasil (2013).

## REFERÊNCIAS

- ABBAS, Abul K. *et al.* *Imunologia básica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
- ANTON, S.D. *et al.* Successful aging: advancing the science of physical independence in older adults. *Ageing Res. Rev.*, n. 24, p. 304-27, nov. 2015.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Programa Nacional de Segurança do Paciente. *Protocolo prevenção de quedas: Anexo I*. Brasília: Ministério da Saúde/Anvisa/Fiocruz, 2013.

Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2014/julho/02/Protocolo---Preven----o-de-Quedas>>. Acesso em: 28 fev. 2017.

CARDONA-MORRELL, M.; KIM, J.C.H.; BRABRAND, M.; GALLEGO-LUXAN, B.; HILLMAN, K. What is inappropriate hospital use for elderly people near the end of life? A systematic review. *Eur. J. Intern. Med.*, v. 42, p. 39-50, jul. 2017.

CARSTENSEN, Laura L. *et al.* Optimizing health in aging societies. *Public Policy & Aging Report*, v. 25, n. 2, p. 38-42, 2015.

CHILD, S.; GODWIN, V.; GARSIDE, R.; JONES-HUGHES, T.; BODDY, K.; STEIN, K. Factors influencing the implementation of fall-prevention programs: a systematic review and synthesis of qualitative studies. *Implement. Sci.*, v. 7, n. 1, p. 91-100, 2012. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3576261/>>. Acesso em: 16 mai. 2017.

DE ALMEIDA, Hellen Cristina Abreu *et al.* Incidência e fatores preditores de quedas de idosos hospitalizados. *Revista de Saúde Pública*, v. 49, p. 1-8, 2015.

DENISON, Hayley J. *et al.* Prevention and optimal management of sarcopenia: a review of combined exercise and nutrition interventions to improve muscle outcomes in older people. *Clinical interventions in aging*, v. 10, p. 859, 2015.

FHON, J.K.S. *et al.* Prevalência de quedas de idosos em situação de fragilidade. *Rev. Saúde Pública*, v. 47, n. 2, p. 266-73, 2013. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102013000200266&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102013000200266&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 28 fev. 2017.

GAVAZZI, Gaetan; BERRUT, Gilles; JEANDEL, Claude. Immunization schedule in the elderly. *Geriatric et psychologie neuropsychiatrie du vieillissement*, v. 13, p. 21-26, 2015.

HALL, John E. *Tratado de fisiologia médica*. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

KAEBERLEIN, Matt; RABINOVITCH, Peter S.; MARTIN, George M. Healthy aging: the ultimate preventative medicine. *Science*, v. 350, n. 6265, p. 1191-1193, 2015.

LEAVELL, H.R.; CLARK, E.G. *Medicina preventiva*. Rio de Janeiro: McGraw-Hill do Brasil, 1976.

LORENZINI, E.; SANTI, J.A.R.; BÃO, A.C.P. Patient safety: analysis of the incidents notified in a hospital, in south of Brazil. *Rev. Gaúcha Enferm.*, v. 35, n. 2, p. 121-7, jun. 2014. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1983-14472014000200121&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1983-14472014000200121&lng=en&nrm=iso&tlng=en)>. Acesso em: 28 fev. 2017.

LORENZINI, E. Cultura de segurança do paciente: estudo com métodos mistos. Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2017.

MIAKE-LYE, I.M.; HEMPEL, S.; GANZ, D.A.; SHEKELLE, P.G. Inpatient fall prevention programs as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann. Intern. Med.*, 158, p.

390-6, 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23460095>>. Acesso em: 28 fev. 2017.

ORY, Marcia *et al.* Challenging aging stereotypes – strategies for creating a more active society. *American Journal of Preventive Medicine*, 2003.

PERELES, L.; JACKSON, R.; ROSENAL, T.; NIXON, L. Listening with a narrative ear: insights from a study of fall stories in older adults. *Can. Fam. Physician*, v. 63, n. 1, p. e44-e50, 2017. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5257238/>>. Acesso em: 28 fev. 2017.

REMOR, C.P.; CRUZ, C.B.; URBANETTO, J.S. Análise dos fatores de risco para queda de adultos nas primeiras 48 horas de hospitalização. *Rev. Gaúcha Enferm.*, v. 35, n. 4, p. 28-34, 2014. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1983-14472014000400028&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1983-14472014000400028&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 28 fev. 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE IMUNIZAÇÕES. Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. *Guia de Vacinação de Geriatria*. Rio de Janeiro: SBIm, 2016/17. Disponível em: <<https://sbim.org.br/images/files/guia-geriatria-sbim-sbagg-3a-ed-2016-2017-160525-web.pdf>>. Acesso em: 30 out. 2017.

TREANOR, John J. Influenza vaccination. *New England Journal of Medicine*, v. 375, n. 13, p. 1261-1268, 2016.

TRIGLAV, Tina K.; POLJAK, Mario. Vaccination indications and limits in the elderly. *Acta dermatovenerologica Alpina, Pannonica, et Adriatica*, v. 22, n. 3, p. 65-70, 2013.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. U.S. Department of Agriculture. *2015-2020 dietary guidelines for americans*. 8. ed. Dez. 2015. Disponível em: <<http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>>. Acesso em: 28 fev. 2017.

---

# SEÇÃO II

## SISTEMA CARDIOVASCULAR

---

**7. Envelhecimento do sistema cardiovascular ..... 68**

*Eduardo Morais Everling e Emílio Hideyuki Moriguchi*

**8. Hipertensão arterial sistêmica .....77**

*Victória Kreling Lau e Emílio Hideyuki Moriguchi*

**Informações complementares**

**Nutrição no idoso com hipertensão arterial sistêmica .....86**

*Camila Ferri Burgel e Aline Marcadenti de Oliveira*

**9. Dislipidemias..... 89**

*Sarah Precht e Souza e Emílio Hideyuki Moriguchi*

**Informações complementares**

**Terapia nutricional no controle das dislipidemias .....101**

*Júlia Bauer e Aline Marcadenti de Oliveira*



**10. Cardiopatia isquêmica ..... 104**

*Eduardo Morais Everling, Eduardo Pitthan e  
Juarez Neuhaus Barbisan*

**11. Insuficiência cardíaca ..... 125**

*Daniel Kener Neto, Gabriel Sartori Pacini, Paula Sotoriva  
Coelho, Juarez Neuhaus Barbisan e Eduardo Pitthan*

## 7. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

EDUARDO MORAIS EVERLING

EMÍLIO HIDEYUKI MORIGUCHI

O envelhecimento é um fenômeno natural, embora considerado um processo heterogêneo, em virtude de diferenças genéticas e de fatores externos, tais como doenças, dieta, exercícios físicos e estilo de vida. No sistema cardiovascular, a distinção entre as alterações próprias do envelhecimento e as resultantes de fatores externos, muitas vezes, é difícil – estima-se que apenas 10% da população idosa apresentem achados primários de envelhecimento cardíaco, não relacionados a morbidades comuns da faixa etária (hipertensão arterial, DPOC, aterosclerose, diabetes e insuficiência renal). Apesar de diversos fatores endógenos e exógenos que podem impactar sobre os eventos cardiovasculares, o envelhecimento, estimado pela idade, é considerado o principal fator de risco para doenças cardiovasculares.

As alterações hemodinâmicas decorrentes do envelhecimento, cuja evolução difere de um indivíduo para outro, caracterizam-se pela redução da reserva funcional, com diminuição da resposta cardiovascular ao esforço. Acredita-se que os principais mecanismos responsáveis por essas alterações sejam o envelhecimento arterial e cardíaco, o estresse oxidativo e a resposta inflamatória celular.

### 7.1 ALTERAÇÕES VASCULARES

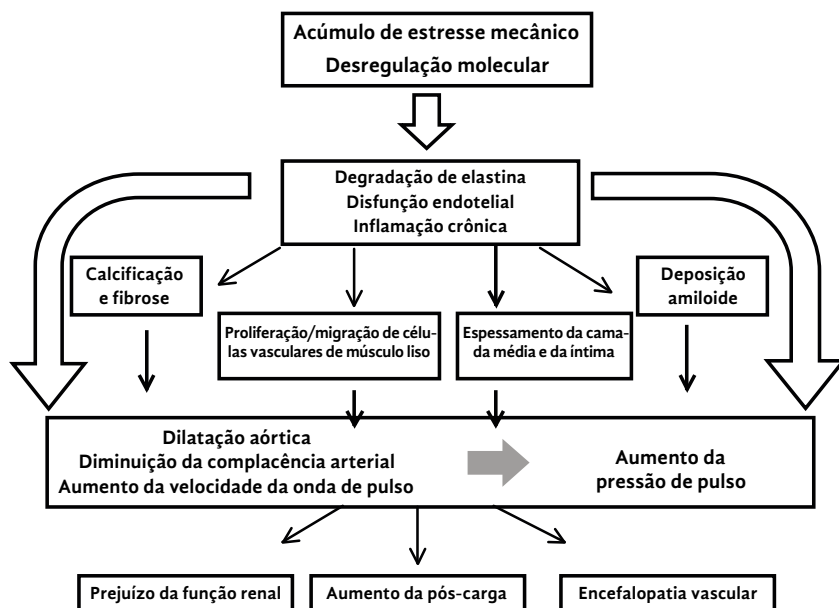
---

O envelhecimento da parede arterial é modulado por um microambiente pró-inflamatório, mediado por fatores mecânicos e humorais, que acabam por levar à disfunção de células endoteliais. Na parede arterial, ocorre fragmentação e calcificação de fibras elásticas, juntamente com deposição amiloide na camada média, proliferação e migração de células vasculares de músculo liso.

Alterações progressivas da estrutura e da função vascular levam ao espessamento difuso das camadas média e íntima e à diminuição da complacência arterial. Como consequência, há uma aceleração da velocidade de propagação da onda de pulso e elevação da pressão sistólica, de pico tardio. O resultado é um aumento crônico da pressão de pulso (diferença entre as pressões sistólica e diastólica), resultando em elevação da pós-carga. A elevação da pressão sistólica acima dos limites fisiológicos

pode levar a dano ao fluxo cerebral e renal, podendo, se não tratado adequadamente a tempo, evoluir para encefalopatia vascular e doença renal crônica (Figura 7.1).

O envelhecimento também pode estar relacionado à degeneração do sistema de sinalização celular e reduzir a ativação de óxido nítrico, fator derivado do endotélio com efeito vasodilatador. O prejuízo da vasodilatação é um dos sinais mais precoces do envelhecimento, precedendo, em anos, as manifestações de disfunção vascular.



**FIGURA 7.1.** Fluxograma de alterações moleculares e funcionais do envelhecimento vascular.

Fonte: adaptado de Lakatta *et al.* (2015).

No ambiente intravascular, observa-se um aumento da atividade plaquetária, de fatores de coagulação e do fator de von Willebrand, predispondo a formação de um ambiente pró-trombótico. Níveis aumentados de inibidor do ativador de plasminogênio (PAI-1), principalmente em situações de estresse, resultam em prejuízo à fibrinólise.

O estresse vascular ativa uma cascata de sinalização que promove a liberação de citocinas inflamatórias (em especial a interleucina-6) na circulação e o aumento da atividade adrenérgica, que, em última análise, resultam em maior ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e sinalização da endotelina. A angiotensina II desempenha um papel fundamental no envelhecimento vascular, induzindo vasoconstrição, proliferação de células vasculares de músculo liso, estresse oxidativo e remodelamento da parede vascular, além de retroalimentar o ambiente pró-inflamatório pela indução da produção de interleucina-6. Tais mudanças predispoem o desenvolvimento de aterosclerose e manifestações clínicas de doença arterial coronária.

Acredita-se que a aterosclerose seja um fator intimamente relacionado ao envelhecimento humano, não necessariamente relacionado ao momento da história (muitos ainda chamam, erroneamente, as doenças ateroscleróticas de “doenças da modernidade”). O estudo Hórus (THOMPSON *et al.*, 2013) analisou 137 múmias de quatro populações de épocas que diferiam em mais de 4.000 anos por meio de tomografias computadorizadas, observando que a prevalência de calcificação arterial, sugestiva de aterosclerose, era comum independente da época da história e da localização geográfica. O estudo também sugere uma possível relação da presença de doença aterosclerótica ao estilo de vida das classes dominantes (por exemplo, os faraós egípcios, que se alimentavam de carnes de cabrito e ovelha com excesso de gordura saturada e sal e mantinham-se sedentários, sendo carregados por seus súditos), indicando que hábitos de vida sempre influenciaram a prevalência de doença aterosclerótica. O desenvolvimento de aterosclerose correlacionou-se positivamente com a idade, de forma estatisticamente significativa.

### 7.1.1 Alterações na aorta

Além da aterosclerose, a desorganização e a descontinuidade das fibras elásticas (com conseqüente dilatação aórtica) e o aumento de fibras colágenas (com aumento da espessura e redução da complacência da parede), principalmente na camada média, são as principais alterações observadas na aorta senil.

A dilatação na raiz da aorta é cerca de 6% entre a quarta e a oitava décadas de vida. Em alguns casos, o conseqüente aumento do anel valvar pode desencadear certo grau de insuficiência aórtica isolada, quase sempre assintomática, com possível ausculta de sopro diastólico curto, audível em área de base ou ápice do coração, sem repercussão hemodinâmica significativa.

Na radiografia de tórax, observa-se um alargamento do mediastino superior, resultante da dilatação aórtica. As calcificações parietais, representando as placas ateroscleróticas calcificadas, são mais frequentes em arco aórtico e na porção descendente. Juntamente à calcificação de válvulas cardíacas e de artérias coronárias, o eventual acúmulo de cálcio na aorta torácica indica uma suscetibilidade ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

### 7.1.2 Alterações nas artérias coronárias

Quando o processo de aterosclerose não é considerado, as artérias coronárias sofrem alterações pouco expressivas com o avançar da idade. Além das perdas de tecido elástico, do aumento de colágeno nos trechos proximais e do eventual depósito de lipídios, com espessamento da túnica média, é comum o achado de tortuosidade dos vasos epicárdicos, mesmo na ausência de diminuição ventricular.

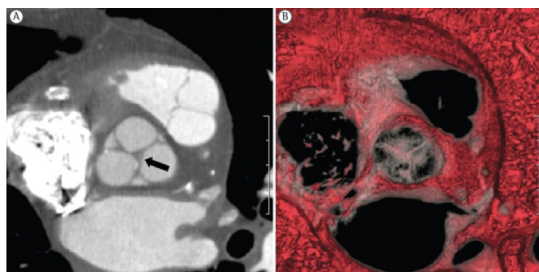
A calcificação das coronárias, muito comum na população idosa, pode atingir o tronco coronário e as três principais artérias (descendente anterior, circunflexa e coronária direita), geralmente no seu terço proximal. A extensão da calcificação arterial coronária correlaciona-se fortemente com o grau de aterosclerose e o risco de eventos cardíacos futuros, o que pode ser quantificado, nos dias de hoje, pela avaliação de escores de cálcio coronário por meio da técnica de tomografia computadorizada.

## 7.2 ALTERAÇÕES CARDÍACAS

Algumas das modificações cardíacas são, ao menos em parte, adaptativas, em resposta às alterações vasculares decorrentes do envelhecimento. A hipertrofia da camada muscular é um marco do envelhecimento cardíaco; a desregulação da sinalização de nutrição e o crescimento do RNA mitocondrial, da ativação neuro-hormonal, do remodelamento da matriz extracelular e da homeostase do cálcio contribuem para o processo.

A disfunção mitocondrial e a consequente produção de espécies reativas de oxigênio interferem no envelhecimento tanto por dano direto aos cardiomiócitos quanto por interferência na sinalização e no metabolismo energético celular. O sistema renina-angiotensina-aldosterona também desempenha um papel central, com indução de hipertrofia e fibrose cardíacas e prejuízo do relaxamento do cardiomiócito.

As principais alterações radiológicas do coração senil são o aumento da massa muscular e da espessura do miocárdio, principalmente no ventrículo esquerdo, e o espessamento marginal de valvas cardíacas (especialmente mitral e aórtica), em decorrência de depósito de colesterol, colágeno e sais de cálcio (**Figura 7.2**), o que resulta em um desgaste valvar e em uma insuficiência valvar leve em cerca de 90% dos pacientes com mais de 80 anos. A aterosclerose coronária também é observada, com possíveis consequências na perfusão miocárdica. Apesar da ausência de repercussão clínica em pacientes hígidos, tais alterações facilitam a descompensação cardíaca em situações de sobrecarga, como durante uma infecção sistêmica.



**FIGURA 7.2.** Imagem de tomografia computadorizada (TC) cardíaca, com reconstrução bidimensional (A) e tridimensional (B) de valva aórtica em sístole, com espessamento dos folhetos, em um paciente de 88 anos sem doença cardiovascular.

**Fonte:** adaptado de Hochhegger *et al.* (2012).

### 7.2.1 Alterações no pericárdio

As alterações no pericárdio são geralmente discretas, decorrentes de desgaste progressivo, e manifestam-se sob a forma de espessamento difuso, particularmente nas câmaras cardíacas esquerdas.

### 7.2.2 Alterações no endocárdio

Espessamento e opacidade, com proliferação, fragmentação e desorganização de fibras colágenas e elásticas, são alterações endocárdicas comuns no envelhecimento, resultantes de hiperplasia irritativa por longa turbulência sanguínea.

Após os 60 anos, são observados focos de infiltração lipídica, predominantes em átrio esquerdo. Aos 80 anos, tais alterações escleróticas são observadas em todas as câmaras cardíacas, de forma difusa, embora o átrio esquerdo persista sendo o mais profundamente afetado.

### 7.2.3 Alterações no miocárdio

Alterações na estrutura do miocárdio são as mais expressivas no tecido cardíaco. O acúmulo de gordura ocorre principalmente nos átrios e no septo atrioventricular. Observa-se também uma degeneração muscular moderada, com substituição de células musculares por tecido adiposo. A deposição intracelular de lipofuscina, também conhecida como pigmento senil, é considerada um importante marco biológico do envelhecimento.

Semelhante aos vasos sanguíneos, a matriz extracelular do miocárdio sofre alterações, que incluem o aumento de fibras colágenas (principalmente dos tipos I e III) e de fibrose, diminuição de elastina e aumento de fibronectina. A proliferação de fibroblastos é induzida por angiotensinas, fator alfa de necrose tumoral e fator de crescimento derivado de plaquetas, e é acompanhada por perda celular e alterações funcionais.

A resistência vascular periférica elevada predispõe a hipertrofia ventricular concêntrica, de intensidade moderada, principalmente na câmara ventricular esquerda. O aumento da massa do ventrículo esquerdo e as alterações de sua geometria são considerados fatores de risco independentes para eventos cardiovasculares, sendo influenciados por idade, sexo, massa corpórea, história de tabagismo, atividade física e hipertensão.

Também é possível identificar com o avançar da idade a ocorrência de depósitos de substância amiloide. A amiloidose senil tem prevalência muito acentuada após os 70 anos, podendo ocorrer em até 50-80% dos indivíduos, e relaciona-se frequentemente à maior incidência de insuficiência cardíaca, independentemente de qualquer causa. O depósito de substância amiloide

também pode ocupar áreas do nódulo sinoatrial, favorecendo a ocorrência de complicações como arritmias atriais, disfunção atrial e bloqueio atrioventricular.

#### 7.2.4 Alterações nas valvas cardíacas

O colágeno é o constituinte principal do tecido valvar, o qual é submetido a pressões elevadas. Com o envelhecimento, observa-se degeneração e espessamento dos folhetos valvares em praticamente todos os indivíduos. Entretanto, somente uma pequena porção de pacientes irá desenvolver doença com manifestações clínicas expressivas. As alterações sintomáticas são mais frequentes em cúspides do coração esquerdo, sendo raras em valvas pulmonares e tricúspides.

A calcificação e a degeneração mucoide são relativamente frequentes, especialmente em valvas mitral e aórtica. Em 50% dos pacientes acima dos 90 anos, as alterações de valva mitral iniciam-se na parte média do folheto posterior, estendendo-se até a base de implantação, levando à deformação ou ao deslocamento da cúspide. Em alguns casos, pode-se observar a presença de um sopro sistólico nítido em foco mitral.

A calcificação da valva aórtica é acompanhada de outras alterações menos significativas, tais como acúmulo de lipídios, aumento da fibrose e degeneração colágena. A calcificação é mais frequente em indivíduos do sexo masculino.

A degeneração mucoide ou mixomatosa aumenta a fragilidade do tecido valvar, predispondo a ocorrência de prolapsos e insuficiência. A frequência de endocardite infecciosa sem doença clínica subjacente geralmente aumenta com a idade, devido às alterações degenerativas.

#### 7.2.5 Alterações de condução elétrica no sistema cardíaco

Os processos degenerativos e os depósitos celulares ocorrem desde o nódulo sinoatrial até o nódulo atrioventricular e o feixe de His. A infiltração gordurosa separando o nódulo sinoatrial da musculatura subjacente contribui para o surgimento de arritmia sinusal, sendo a mais frequente delas a fibrilação atrial.

### 7.3 ALTERAÇÕES NO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

A falha nos receptores simpáticos beta-adrenérgicos, associada ao aumento dos níveis de catecolaminas na população idosa, pode resultar em repercussões funcionais tão intensas que podem tornar-se sintomáticas, como insuficiência cardíaca, sendo mais observadas durante o exercício. Há uma tentativa de compensação da resposta atenuada da frequência cardíaca nessa faixa etária com a dilatação cardíaca em situações de estresse.

O efeito vasodilatador dos agonistas beta-adrenérgicos sobre a aorta e os grandes vasos também diminui com a idade, bem como a resposta miocárdica inotrópica às catecolaminas e a resposta de barorreceptores à mudança de posição, predispondo a ocorrência de síncope e hipotensão postural.

## 7.4 REPERCUSSÃO FUNCIONAL

As alterações funcionais associadas às modificações estruturais cardiovasculares com a idade estão listadas na **Tabela 7.1**.

**TABELA 7.1.** Alterações funcionais associadas ao envelhecimento cardiovascular.

<b>DISFUNÇÃO DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO (FALHA NOS RECEPTORES BETA-ADRENÉRGICOS)</b>	Diminuição da elevação da frequência cardíaca em resposta ao estresse Diminuição da resposta cronotrópica e inotrópica às catecolaminas Diminuição da resposta vascular ao reflexo barorreceptor
<b>DIMINUIÇÃO DA COMPLACÊNCIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO</b>	Retardo do relaxamento ventricular Elevação da pressão e disfunção diastólica ventricular (dependência da contração atrial para enchimento ventricular e manutenção do débito cardíaco)
<b>DIMINUIÇÃO DA COMPLACÊNCIA ARTERIAL</b>	Aumento da resistência periférica Aumento da pressão sistólica (maior frequência de hipertensão sistólica isolada) Aumento da pós-carga
<b>REDUÇÃO DA MASSA VENTRICULAR (ATROFIA)</b>	Diminuição do consumo máximo de oxigênio
<b>OUTRAS ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS</b>	Diminuição da renina plasmática Diminuição da resposta ao peptídeo natriurético cerebral

**Fonte:** adaptado de Freitas *et al.* (2016).

A alteração fisiológica mais comum no envelhecimento cardiovascular é a disfunção diastólica. A capacidade de adaptação reduzida às sobrecargas de volume e pressão constitui um prenúncio de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, entidade limítrofe entre o envelhecimento fisiológico do coração e condições patológicas.

A fração de ejeção e o débito cardíaco em repouso não costumam alterar no envelhecimento. A menor capacidade de adaptação ao estresse no idoso ocorre principalmente devido à diminuição da resposta beta-adrenérgica, pelo comprometimento do enchimento diastólico do ventrículo esquerdo e pelo aumento da pós-carga decorrente da rigidez arterial.

A função cardiovascular em repouso é apenas um terço da capacidade máxima, que declina substancialmente com a idade avançada. O prejuízo à elevação da frequência cardíaca e ao aumento da ejeção ventricular esquerda



são as mudanças mais dramáticas na reserva funcional. Mecanismos envolvidos incluem a alteração da função do marca-passo sinoatrial e da contratilidade dos cardiomiócitos, além do aumento da diferença entre carga vascular e ventricular.

## 7.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Alguns autores consideram as alterações cardiovasculares aceleradas com o envelhecimento uma espécie de doença cardiovascular, uma vez que a desordem molecular e o estado pró-inflamatório são comuns à fisiopatologia de doenças como a aterosclerose e a hipertensão arterial. A diferenciação entre alterações inerentes ao envelhecimento e associadas às doenças cardiovasculares em idosos é encontrada na **Tabela 7.2**.

**TABELA 7.2.** Diferenciação entre alterações associadas ao envelhecimento cardiovascular e doenças cardiovasculares.

ÓRGÃO	MUDANÇAS ASSOCIADAS AO ENVELHECIMENTO	DOENÇA CARDIOVASCULAR
Vasos sanguíneos	Rigidez arterial Aumento da pressão de pulso e da velocidade da propagação de onda Espessamento da parede vascular Diminuição da vasodilatação Aumento da atividade plaquetária e de fatores de coagulação	Hipertensão arterial sistêmica Obstrução arterial coronária Obstrução arterial periférica Obstrução arterial carotídea Trombose ou embolia
Átrio	Excitação prematura Aumento da espessura atrial esquerda	Fibrilação atrial
Nó sinoatrial	Diminuição da variabilidade e da frequência cardíaca máxima	Disfunção sinoatrial
Nó atrioventricular	Aumento do tempo de condução	Bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau
Valvas cardíacas	Esclerose, calcificação	Estenose, regurgitação
Ventrículo	Aumento da tensão da parede ventricular esquerda Contração miocárdica prolongada Enchimento diastólico precoce Redução do débito cardíaco máximo Bloqueio de ramo direito Excitação prematura	Hipertrofia ventricular esquerda Insuficiência cardíaca (com ou sem preservação da função sistólica) Taquicardia ventricular, fibrilação

Fonte: adaptado de Mann *et al.* (2015).

Com a expectativa de dobrar a população idosa em países desenvolvidos nos próximos 25 anos, há um interesse crescente na busca por intervenções para atenuar ou reverter as consequências negativas do envelhecimento sobre o sistema cardiovascular. O impacto do processo de envelhecimento sobre o sistema cardiovascular pode ser modulado com a manutenção de um estilo de

vida saudável e, quando necessário, mudança do estilo de vida, por meio da prática regular de exercícios físicos e reeducação alimentar. Quando indicado, o uso de medicamentos supressores do sistema renina-angiotensina-aldosterona poderia retardar o remodelamento patológico vascular e cardíaco, embora os benefícios da sua utilização em larga escala ainda estejam em discussão.

## REFERÊNCIAS

- BRASIER, A.R.; RECINOS, A.; ELEDRISI, M.S. Vascular inflammation and the renin-angiotensin system. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, v. 22, n. 8, p. 1257-66, ago. 2002.
- CHIAO, Y.A.; RABINOVITCH, P.S. The aging heart. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, v. 5, n. 9, p. a025148, 2015.
- DAWBBER, T.R.; MOORE, F.E.; MANN, G.V.II. Coronary heart disease in the Framingham Study. *American Journal of Public Health and the Nations Health*, v. 47, n. 4, pt. 2, p. 4-24, 1957.
- FREITAS, E.V.D.; PY, L. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- HOCHHEGGER, B. *et al.* O tórax e o envelhecimento: manifestações radiológicas. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 38, n. 5, p. 656-665, 2012.
- LAKATTA, E.G. So! What's aging? Is cardiovascular aging a disease? *Journal of molecular and cellular cardiology*, v. 83, p. 1-13, 2015.
- LAKATTA, E.G.; WANG, M.; NAJJAR, S.S. Arterial aging and subclinical arterial disease are fundamentally intertwined at macroscopic and molecular levels. *Medical Clinics of North America*, v. 93, n. 3, p. 583-604, 2009.
- MANN, D.L. *et al.* *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 10. ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2015.
- THOMPSON, R.C. *et al.* Atherosclerosis across 4000 years of human history: the Horus study of four ancient populations. *The Lancet*, v. 381, n. 9873, p. 1211-1222, 2013.
- WANG, M. *et al.* Proinflammation: the key to arterial aging. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, v. 25, n. 2, p. 72-79, 2014.
- WU, J. *et al.* The role of oxidative stress and inflammation in cardiovascular aging. *BioMed research international*, v. 2014, 2014.

## 8. HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

VICTÓRIA KRELING LAU  
EMÍLIO HIDEYUKI MORIGUCHI

### 8.1 DEFINIÇÃO

---

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença silenciosa, definida com base na média de três ou mais aferições da pressão arterial (PA) durante duas ou mais consultas. Os parâmetros para estabelecimento de diagnóstico com base nos resultados são: pressão arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg.

A grande maioria dos casos, cerca de 95%, consiste em hipertensão essencial, primária ou idiopática, enquanto os outros 5% dos casos são de hipertensão secundária ou hipertensão identificável. A grande diferença entre a hipertensão essencial e a secundária é que não é possível definir uma causa específica para o aumento da pressão arterial na hipertensão essencial, enquanto nos casos de hipertensão secundária é possível identificar a doença causadora da alteração (essas doenças serão mencionadas na Clínica da Hipertensão Arterial Sistêmica). Apesar de não ser possível ainda definir a etiologia precisa da hipertensão primária, sabe-se que ela está relacionada com alguns hábitos, como, por exemplo: consumo excessivo de calorias, sal e/ou álcool.

### 8.2 EPIDEMIOLOGIA

---

Estudos para estimar a prevalência de HAS no mundo trazem resultados extremamente preocupantes, pois demonstram que a prevalência mundial chega a mais de 1 bilhão de indivíduos e que a doença resulta na morte de 7,1 milhões de pessoas todos os anos.

A prevalência de HAS no Brasil é, em média, 32%, o que equivale a cerca de 36 milhões de pessoas. Entretanto, se estratificarmos a população por idade, a prevalência irá aumentar com o envelhecimento, chegando a mais de 50% para indivíduos entre 60 e 69 anos e a 75% para indivíduos com mais de 70 anos.

A HAS é preocupante, pois, além de ser altamente prevalente, estudos comprovaram sua íntima relação com doenças como o acidente vascular encefálico (AVE), o infarto agudo do miocárdio, a insuficiência cardíaca, a doença arterial periférica e a doença renal crônica. A mortalidade por doenças cardiovasculares aumenta progressivamente com a elevação da pressão arterial, o que demonstra a importância do diagnóstico e do tratamento precoces da HAS, já que ela é o fator de risco mais facilmente diagnosticado e tratado das doenças cardiovasculares.

A gravidade e os motivos para preocupação com a HAS ficam evidentes ao avaliarmos o prognóstico de pacientes não tratados: metade evolui a óbito por doença cardíaca isquêmica ou insuficiência cardíaca congestiva; e um terço, por decorrência de AVE.

### 8.3 FISIOPATOLOGIA

---

A HAS primária é uma disfunção complexa e multifatorial, que envolve fatores ambientais e genéticos que culminam na alteração dos níveis pressóricos arteriais. Considerando que a pressão sanguínea é o produto do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, conclui-se que qualquer alteração nessas variáveis resultará em alteração da pressão arterial.

A resistência vascular é determinada pelo diâmetro do vaso, o qual, com o envelhecimento, pode perder sua função de distensibilidade e de elasticidade, resultando em aumento da resistência e, conseqüentemente, aumento da pressão. Por isso, o mecanismo mais comum da hipertensão no paciente idoso é o enrijecimento da parede arterial dos grandes vasos, que leva a aumento predominantemente da PAS, com manutenção ou queda da PAD.

### 8.4 DIAGNÓSTICO

---

A avaliação de um paciente com suspeita de hipertensão arterial visa à confirmação diagnóstica e à identificação de risco de outras doenças vasculares, lesões em órgão-alvo e doenças associadas. É importante salientar que a busca por causas secundárias de HAS não é a rotina quando se trata de um paciente idoso e, geralmente, só ocorre quando existem sinais e sintomas indicativos.

A primeira aferição de PA deve ser realizada nos dois braços, sendo que deve ser considerado o valor mais alto em casos de discrepância. A investigação de doenças arteriais deve ser realizada se as diferenças de pressão entre os membros superiores forem maiores de 20/10 mmHg. O diagnóstico de HAS precisa ser baseado em pelo menos três aferições de pressão feitas em duas ou mais consultas.

A medição da pressão arterial em idosos possui particularidades que precisam ser consideradas:

1. a aferição deve ser idealmente feita em decúbito;
2. a possibilidade de haver maior frequência do hiato auscultatório (após a ausculta dos sons iniciais, há desaparecimento dos sons e reaparecimento em níveis pressóricos mais baixos) resulta em valores falsamente baixos para PAS ou falsamente altos para PAD. Por isso, indica-se a realização da manobra palpatória antes da ausculta, ou seja, inflar o manguito 20 a 30 mmHg após o desaparecimento do pulso radial;
3. maior prevalência de pseudo-hipertensão (níveis pressóricos falsamente elevados), que decorre do aumento da resistência vascular periférica pelo processo aterosclerótico e pode ser detectada pela manobra de Osler, que é a palpação da artéria radial mesmo após a insuflação máxima do manguito;
4. hipotensão postural ou ortostática, que é diagnosticada quando há queda de 20 mmHg na PAS e/ou 10 mmHg na PAD dentro de três minutos após a mudança de posição do paciente para a posição ortostática. Ocorre em um a cada seis pacientes idosos hipertensos.

A pressão arterial pode ser classificada conforme a **Tabela 8.1**.

**TABELA 8.1.** Classificação da pressão arterial.

CLASSIFICAÇÃO	PAS (MMHG)	PAD (MMHG)
Normal	< 120	< 80
Pré-Hipertensão	121-139	81-89
Hipertensão Estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão Estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão Estágio 3	> 180	> 110
Hipertensão Sistólica Isolada	> 140	< 90

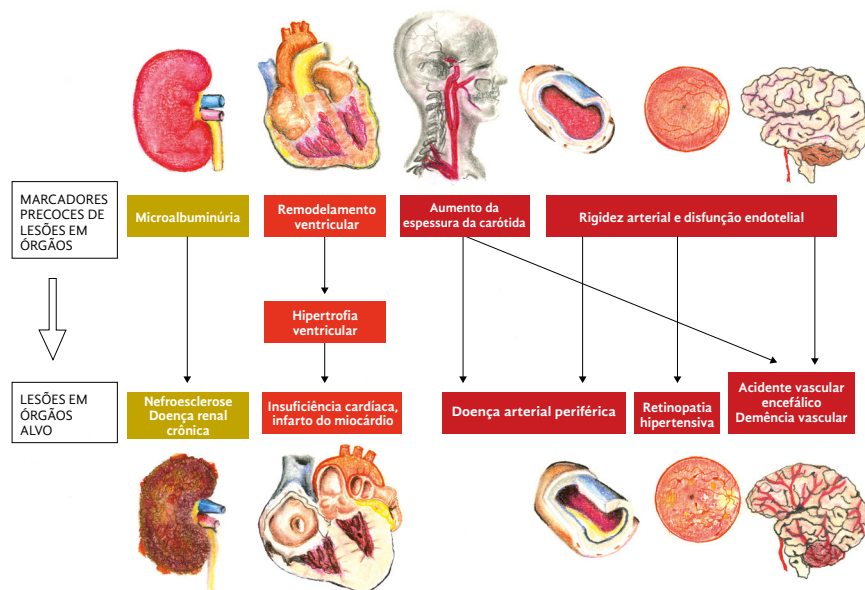
Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016).

Quando se afere a pressão arterial de um paciente idoso, é muito importante considerar a Hipertensão do Avental Branco e a Hipertensão Mascarada, pois são muito frequentes nessa população. Na primeira, o paciente apresenta valores anormais de PA aferida em consultório, mas valores normais de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (Mapa) ou Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA). Na segunda, o paciente apresenta PA normal no consultório, mas PA elevada no Mapa ou MRPA.

A hipertensão sistólica isolada é muito comum em pacientes idosos e é um importante fator de risco cardiovascular. Nesses casos, visa-se reduzir gradualmente a PA para valores abaixo de 140/90 mmHg.

## 8.5 A CLÍNICA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Na consulta do paciente idoso hipertenso, é importante realizar a avaliação clínica, a estratificação de risco cardiovascular e a avaliação laboratorial básica. Além disso, o médico precisa ficar muito atento aos marcadores precoces de lesões em órgãos-alvo, sendo estes os rins, o coração, as carótidas, a vascularização sistêmica, o cérebro e os olhos (Figura 8.1), uma vez que tais lesões indicam risco de doença cardiovascular independentemente de escores de estratificação.



**FIGURA 8.1.** Marcadores precoces de lesões em órgãos-alvo.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

Na anamnese, é importante questionar sobre o tempo de diagnóstico, a evolução, medicamentos em uso, fatores de risco específicos para doenças cardiovasculares, história médica pregressa, dando ênfase para a existência de outras comorbidades, o consumo de álcool, tabaco e o estilo de vida.

No exame físico, é importante aferir a PA de maneira correta e registrar as medidas antropométricas (peso, altura, IMC e circunferência abdominal). Tratando-se do paciente idoso, é de suma importância realizar a palpação dos pulsos arteriais periféricos tanto de membros superiores quanto inferiores bilateralmente, para excluir envolvimento aterosclerótico periférico. Deve-se realizar a palpação e a ausculta dos pulsos carotídeos em busca de diminuição da amplitude dos pulsos e/ou presença de sopros. Na palpação abdominal, deve-se buscar por dilatações da aorta abdominal, enquanto a ausculta focada nas lojas renais deve buscar por

sopros. A inspeção e a palpação do precórdio podem evidenciar dilatações dos ventrículos, impulsões do ictus, enquanto a ausculta deve ser realizada de forma atenta para detectar bulhas acessórias (B3 e B4) e arritmias. É muito comum que a ausculta cardíaca do paciente idoso revele sopros, que, geralmente, decorrem de alterações degenerativas das valvas mitral e aórtica.

Como a pesquisa por causas secundárias de hipertensão não é feita de rotina nos pacientes idosos, é preciso ficar muito atento a sinais e sintomas que podem estar associados a causas de HAS secundária (**Tabela 8.2**).

**TABELA 8.2.** Sinais e sintomas associados a causas de HAS secundária.

DOENÇA	SINAIS E SINTOMAS
<b>Síndrome de Cushing</b>	Ganho de peso, hirsutismo, edema, fâcies cushingoide
<b>Feocromocitoma</b>	Palpitações, sudorese e cefaleia em crise (triáde)
<b>Acromegalia</b>	Aumento da língua, ganho de peso, hipersonolência, alterações de fâcies e de extremidades
<b>Hipertensão Renovascular</b>	Ausculta de murmúrios abdominais
<b>Rins Policísticos</b>	Palpação de rins grandes
<b>Coarctação de Aorta ou Estenose de Artéria Subclávia</b>	Grande discrepância entre a PA dos membros

Fonte: adaptado de De Freitas (2016).

Ainda durante o exame físico, é importante ficar atento a sinais de lesões de órgãos-alvo como: déficits motores ou sensoriais, que podem indicar lesões cerebrais; alterações na fundoscopia indicativas de retinopatia; ausência de pulsos, assimetrias ou reduções, lesões atróficas e sopros arteriais, que podem indicar comprometimento vascular periférico; desvio de ictus, presença de B3 ou B4, sopros, arritmias, edema e crepitações pulmonares, que podem indicar cardiopatia.

Todo paciente hipertenso deve ter seu risco cardiovascular avaliado, pois isso auxilia na escolha do tratamento, na periodicidade do acompanhamento e na análise prognóstica. Infelizmente, o Brasil não possui um escore próprio, por isso a Sociedade Brasileira de Cardiologia indica a utilização de mais de um dos escores disponíveis. É importante avaliar os fatores de risco: sexo masculino, idade acima de 55 anos para homens e de 65 anos para mulheres, história de doença cardiovascular prematura em parentes de 1.º grau (menos de 55 anos para homens e menos de 65 anos para mulheres), tabagismo, dislipidemia (colesterol total acima de 190 mg/dL, e/ou LDL acima de 115 mg/dL, e/ou HDL menor que 40 mg/dL em homens e menor que 46 mg/dL em mulheres, e/ou triglicérides acima de 150 mg/dL), resistência insulínica (glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL, teste oral de tolerância a glicose entre 140 e 199 mg/dL e hemoglobina glicosilada entre 5,7 e 6,4%), obesidade (IMC maior ou igual a

30 kg/m<sup>2</sup> e circunferência abdominal maior ou igual a 102 cm em homens e 88 cm em mulheres) e presença de lesões em órgãos-alvo (**Tabela 8.3**).

**TABELA 8.3.** Estratificação de risco no paciente hipertenso de acordo com fatores de risco adicionais, presença de lesões em órgãos-alvo e de doença cardiovascular ou renal.

	PAS 130-139 OU PAD 85-89	HAS ESTÁGIO 1	HAS ESTÁGIO 2	HAS ESTÁGIO 3
<b>Sem fator de risco</b>	Sem risco adicional	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
<b>1-2 fatores de risco</b>	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto	Risco alto
<b>3 ou mais fatores de risco</b>	Risco moderado	Risco alto	Risco alto	Risco alto
<b>LOA, DCV, DRC ou DM*</b>	Risco alto	Risco alto	Risco alto	Risco alto

\* DCV: doença cardiovascular; DRC: doença renal crônica; DM: *diabetes mellitus*; LOA: lesão em órgão-alvo.

**Fonte:** adaptado de Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016).

A avaliação laboratorial básica para o paciente idoso é a mesma dos outros pacientes e inclui: hemograma; glicemia de jejum; colesterol total; colesterol HDL; colesterol LDL; triglicerídeos; dosagem de potássio, sódio, creatinina e ácido úrico séricos; e EQU com teste para microalbuminúria.

Outros exames como o eletrocardiograma, a fundoscopia, o Holter e o ultrassom tanto de carótidas quanto das artérias abdominais podem ser solicitados conforme avaliação médica com base na história, no exame físico e nos achados laboratoriais.

### 8.5.1 Crises hipertensivas

As crises hipertensivas são definidas como aumento abrupto da pressão arterial, geralmente com PAD > 120 mmHg e presença ou não de lesão aguda em órgãos-alvo.

- **Urgências Hipertensivas:** o aumento da PA não está associado a quadros clínicos agudos, como obnubilação, vômitos, dispneia, por isso não apresenta risco imediato à vida ou aos órgãos-alvo. O tratamento deve ser iniciado em até 24h após observação clínica em ambiente calmo para afastar a possibilidade de uma pseudocrise.
- **Emergências Hipertensivas:** o aumento da PA é acompanhado por sinais que indicam lesões em progressão dos órgãos-alvo, tais como encefalopatia hipertensiva, AVE, edema agudo de pulmão, IAM, angina instável, lesão renal aguda e evidências de hipertensão maligna ou de dissecação aguda de aorta. Esses pacientes estão em risco iminente de vida e de lesões irreversíveis, por isso devem ser hospitalizados e tratados com vasodilatadores intravenosos. O tratamento desses pacientes deve visar à redução



rápida da PA para impedir que as lesões progridam: devem ser atendidos imediatamente na emergência, em unidade vascular para monitorização contínua dos níveis de pressão arterial e controle pressórico imediato e adequado através do uso de medicações adequadas.

**Tratando-se de pacientes idosos, é especialmente importante ter cautela na abordagem, devido à grande prevalência de associação com outras situações clínicas potencialmente graves que podem ser agravadas com a redução abrupta da PA.**

## 8.6 TRATAMENTO

O tratamento da HAS é composto por uma linha medicamentosa e outra não medicamentosa. Ao se delinear um tratamento medicamentoso para um paciente idoso, é de suma importância que o médico tenha em mente a possibilidade de polimedicação, uma vez que esses pacientes são, muito comumente, acometidos por outras comorbidades. Além disso, é importante ter em mente que a farmacocinética e a farmacodinâmica do paciente idoso é diferente da dos pacientes mais jovens; por isso, eles apresentam predisposição maior a efeitos colaterais.

É de suma importância que o tratamento da HAS seja multiprofissional e que sempre se busque a colaboração da família do paciente idoso para que a adesão ao tratamento seja facilitada.

O tratamento não medicamentoso resume-se em modificações no estilo de vida e deve ser apresentado para qualquer indivíduo hipertenso e pré-hipertenso. É possível, inclusive, que esse tratamento seja o único apresentado para pacientes hipertensos de estágio 1 com baixo risco adicional por um período de seis meses. As principais medidas do tratamento não medicamentoso são: redução do peso corporal, mudança na alimentação com redução da ingestão de sódio e aumento da ingestão de potássio, redução do consumo de bebidas alcoólicas, cessação do tabagismo, controle de estresse e prática regular de exercício físico.

A VII Diretriz de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia indica a utilização da dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) como parte do tratamento não medicamento do paciente hipertenso (ver adiante).

A prática de atividades físicas é muito importante, porque se sabe que a inatividade é o fator de risco mais prevalente, e a segunda causa de morte no mundo. O exercício auxilia no tratamento e na redução dos riscos cardiovasculares. É preciso que o paciente idoso reconheça seus limites funcionais e, se possível, seja acompanhado por um educador físico para evitar lesões e dores.

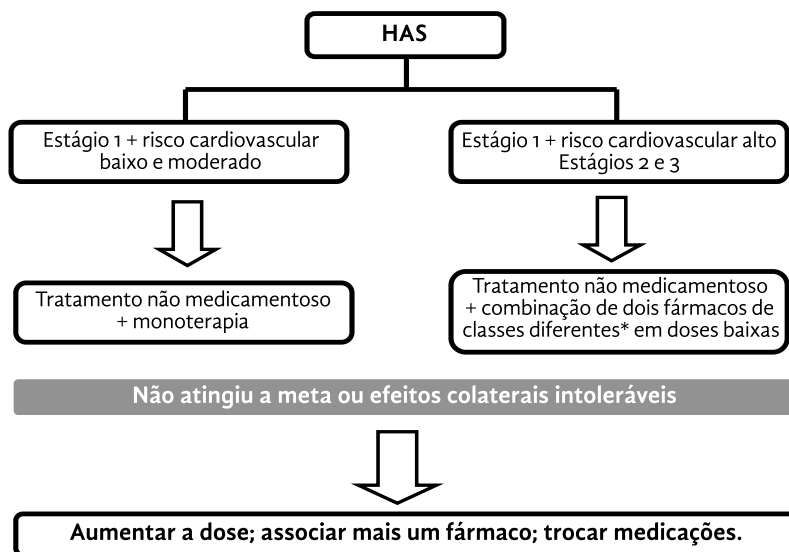
O estudo SPRINT revolucionou o controle pressórico para pacientes idosos, pois demonstrou evidências concretas de que o tratamento intensivo, com metas pressóri-

cas de menos de 120 mmHg é vantajoso quando comparado com o grupo controle que apresentava meta pressórica inferior a 140 mmHg. O grupo com tratamento intensivo apresentou 25% menos risco relativo de desenvolver desfechos primários, 38% menos risco de desenvolver insuficiência cardíaca, 43% menos risco de morrer por doenças cardiovasculares e 27% menos risco de morrer por qualquer causa quando comparado ao grupo controle. Os benefícios demonstrados no estudo SPRINT, devido ao controle intensivo da pressão arterial, foram encontrados para todos os grupos de participantes, inclusive para o grupo composto por pessoas de 75 anos de idade ou mais.

Atualmente, existem seis classes de fármacos anti-hipertensivos: diuréticos, inibidores adrenérgicos (de ação central, alfabloqueadores e betabloqueadores), inibidores da enzima conversora de angiotensina, antagonistas dos canais de cálcio, vasodilatadores diretos e antagonistas dos receptores de angiotensina.

A maioria dos estudos clínicos demonstrou a redução tanto da PA quanto da morbimortalidade cardiovascular nos pacientes idosos hipertensos com o uso de diuréticos tiazídicos e betabloqueadores tanto para a hipertensão sistodiastólica quanto para a hipertensão sistólica isolada.

Na **Figura 8.2**, encontra-se um breve resumo do esquema terapêutico recomendado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia.



**FIGURA 8.2.** Algoritmo de tratamento medicamentoso de hipertensão arterial.

\* Classes de medicamentos: diuréticos (DIU); inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA); bloqueador dos canais de cálcio (BCC); bloqueador do receptor de angiotensina (BRA); betabloqueadores (BB).

**Fonte:** adaptado de Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016).

Sendo assim, o esquema terapêutico deve ser individualizado para cada paciente, considerando sempre a existência de comorbidades, as condições socioeconômicas, tolerabilidade ao medicamento, a resposta individual da PA e a qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS

BISOGNANO, John D. *et al.* Prevalence of comorbidities and their influence on blood pressure goal attainment in geriatric patients. *The American Journal of Geriatric Cardiology*, v. 16, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Cadernos de Atenção Básica – estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica – hipertensão Arterial*. Ministério da Saúde, 2013.

DE FREITAS, Elizabete Viana; PY, Ligia. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2016.

GOLDMAN, L.; SCHAFER, A.I. *Goldman-Cecil Medicine*. 25. ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, vol.1, 2015.

JAMES, Paul A. *et al.* 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC8). *JAMA*, v. 311, fev. 2014.

LIONAKIS, Nikolaos *et al.* Hypertension in the elderly. *World Journal of Cardiology*, v. 4, mai. 2012.

LONGO, Dan L. *et al.* *Medicina interna de Harrison*. 18. ed. Porto Alegre: AMGH, 2013.

MALACHIAS, M.V.B. *et al.* 7.<sup>a</sup> Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 107, set. 2016.

MANCIA, Giuseppe *et al.* 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, v. 34, 2013.

THE SPRINT RESEARCH GROUP. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *The New England Journal of Medicine*, v. 373, nov. 2015.

---

## Informações complementares

# NUTRIÇÃO NO IDOSO COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

CAMILA FERRI BURGEL

ALINE MARCADENTI DE OLIVEIRA

Alguns fatores de risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica (HAS) estão diretamente relacionados com a nutrição; entre os principais, destacam-se o excesso de peso e a obesidade, a ingestão excessiva de sódio e também de álcool. A reeducação alimentar, em conjunto com as demais medidas de modificação do estilo de vida, tem como objetivo reduzir os níveis da pressão arterial (PA), incorporar hábitos alimentares saudáveis permanentes e diminuir a morbimortalidade por redução do risco para eventos cardiovasculares.

A terapia nutricional não deve ser focada em nutrientes ou alimentos de forma isolada. Sendo assim, o conjunto da dieta como um todo é fundamental para alcançar os objetivos propostos. O padrão alimentar com maior evidência para redução da pressão arterial é a dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), que tem como base o consumo elevado de frutas e de hortaliças, de laticínios com baixo teor de gordura, cereais integrais, frango, peixe e oleaginosas/grãos (**Tabela 8.1.1**). Dentro do esquema da dieta DASH, é recomendada a limitação do consumo de carnes vermelhas, doces e bebidas açucaradas. Com relação à composição dos nutrientes, é uma dieta rica em potássio, cálcio, magnésio, fibras dietéticas, ácidos graxos insaturados e pobre em colesterol, gordura total e ácidos graxos saturados.

**TABELA 8.1.1.** Opções alimentares para realização de uma dieta padrão DASH

CARACTERÍSTICA DA DIETA	ALIMENTOS, QUANTIDADES E FREQUÊNCIA DE CONSUMO
Consumo de frutas e hortaliças	De 8 a 10 porções <sup>1</sup> por dia (qualquer fruta e hortaliça)
Laticínios desnatados ou semidesnatados	De 2 a 3 porções por dia
Preferência por alimentos integrais	Pães, cereais e massas integrais
Consumo de oleaginosas (castanhas), sementes e grãos (leguminosas como feijões, ervilha e lentilha)	De 4 a 5 porções <sup>2</sup> por semana
Restrição de gordura saturada, colesterol e gordura total	Carne magra, aves e peixes
Redução na adição de gorduras para preparo de alimentos	Utilizar margarina light e óleos vegetais insaturados (azeite de oliva, óleos de soja, milho e canola)
Redução de sódio	Evitar uso excessivo de sal nos alimentos, molhos e caldos prontos, embutidos e produtos ultraprocessados
Diminuir ou evitar o consumo de açúcar	Evitar doces e bebidas açucaradas

**Fonte:** tabela adaptada de Sociedade Brasileira de Cardiologia (2010).

Aliado ao padrão alimentar mais apropriado para o controle da PA, estão outros cuidados nutricionais, sendo o principal deles a redução da ingestão de sódio. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define que 5 g de cloreto de sódio (sal de cozinha), o equivalente a 2000 mg de sódio, é a quantidade máxima que a população pode consumir diariamente para uma alimentação saudável e sem riscos de aumento da PA. Esse valor de sódio é, inclusive, a recomendação para pacientes hipertensos, caracterizando uma dieta hipossódica. A quantidade total de sódio recomendada divide-se em sódio intrínseco, que é o presente na composição do alimento (de forma natural ou industrial), e sódio extrínseco, sendo aquele adicionado nos alimentos e preparações. Considerando essa divisão, é importante salientar que o valor de 2000 mg de sódio indicado a pacientes hipertensos deve contemplar o sódio total, ou seja, intrínseco e extrínseco.

Apesar das diferenças individuais de sensibilidade, mesmo modestas reduções na quantidade de sal são, em geral, efetivas em reduzir a PA. Tais evidências reforçam a necessidade de orientação também para os pacientes com níveis pressóricos considerados limítrofes quanto aos benefícios da redução de sódio na dieta. Sabe-se que a combinação da dieta DASH com um maior controle da

<sup>1</sup> Uma porção: uma concha média.

<sup>2</sup> Uma porção de castanhas: ½ de xícara ou 40 gramas; uma porção de sementes: 2 colheres de sopa ou 14 gramas; uma porção de grãos: ½ xícara.

ingestão de sódio (1,5 g/dia) mostra benefícios adicionais significativos quando comparado a agentes anti-hipertensivos, tendo em vista que essa conduta pode reduzir rapidamente os níveis pressóricos. Alguns estudos vêm demonstrando efeitos benéficos da dieta do tipo mediterrânea sobre a redução da PA; no entanto, o padrão DASH ainda é o mais indicado pelas diretrizes nacionais e internacionais para o manejo dietético na HAS, pois na prática clínica o padrão alimentar mediterrânico pode ser mais oneroso e não factível.

Outros alimentos com possível benefício na redução da PA são o alho – contendo compostos bioativos como alicina e s-alil-cisteína – e o chocolate amargo, rico em polifenóis; bebidas como café e chá-verde são indicadas em baixas quantidades. O consumo habitual de álcool eleva a PA e, em excesso, associa-se com aumento na incidência de HAS.

A prática de atividade física orientada por profissional especializado e também a cessação do tabagismo devem ser fatores associados à terapia nutricional. Além disso, em todos os casos de pacientes hipertensos, o cuidado deve ser realizado sempre por equipe multidisciplinar, buscando a integralidade do cuidado e o acompanhamento como forma de controle e redução de risco cardiovascular.

## REFERÊNCIAS

- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Envelhecimento e saúde da pessoa idosa*. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.
- CASTRO, Iran; OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; WACLAWOVSKY, Gustavo. Nutrição e exercício físico na hipertensão arterial sistêmica. In: OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; MAHAN, L. K. *et al. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
- MALACHIAS, M.V.B. *et al.* 7.<sup>a</sup> Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq. Bras. Cardiol.*, 107 (3Supl.3):1-83, 2016.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq. Bras. Cardiol.*, 95(1 supl.1): 1-51, 2010.
- TAVARES, Angela Maria Vicente; BOSCO, Simone Morelo dal. *Nutrição e atividade física: do adulto saudável às doenças crônicas*. São Paulo: Atheneu, 2015, p. 269-297.

## 9. DISLIPIDEMIAS

SARAH PRECHT E SOUZA  
EMÍLIO HIDEYUKI MORIGUCHI

Dislipidemias são distúrbios do metabolismo das lipoproteínas, que, por sua vez, são agregados moleculares responsáveis pelo transporte lipídico pelo organismo. As lipoproteínas podem ser subdivididas em quilomícrons, VLDL (lipoproteínas de muito baixa densidade), LDL (lipoproteínas de baixa densidade), IDL (lipoproteínas de densidade intermediária) e HDL (lipoproteínas de alta densidade).

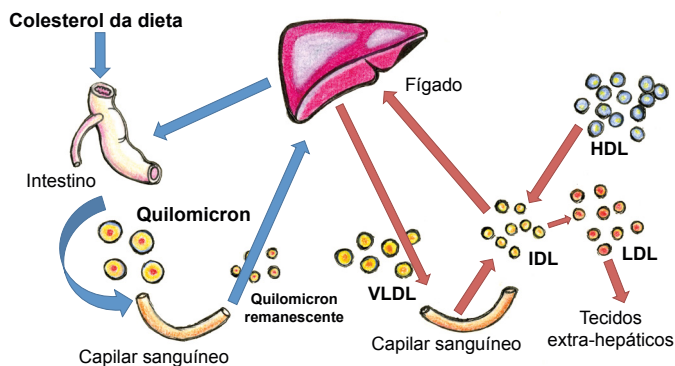
Os quilomícrons são responsáveis pelo transporte dos lipídios absorvidos no trato gastrointestinal até o fígado, sendo partículas ricas em triglicerídeos (TG).

As VLDL são lipoproteínas ricas em TG, que contêm a Apo B100 como sua apolipoproteína principal, e são sintetizadas e secretadas pelo fígado e liberadas na circulação periférica.

As IDL e as LDL são derivadas das VLDL e, em sua grande maioria, têm conteúdo residual de TG, são ricas em colesterol, e sua apolipoproteína é a Apo B100, que faz o transporte do fígado para os tecidos extra-hepáticos.

O HDL é uma lipoproteína bastante pequena e faz o transporte reverso do colesterol da periferia para o tecido hepático. Suas apolipoproteínas principais são a Apo AI e Apo AII.

Quilomícron remanescente, VLDL, IDL e LDL são pró-aterogênicas, enquanto que a HDL é antiaterogênica (**Figura 9.1**).





**FIGURA 9.1.** Tipos de lipoproteínas e seu transporte pelo organismo.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

## 9.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica das dislipidemias caracteriza-se por níveis elevados de colesterol e triglicerídeos, acompanhados, de modo variável, por níveis reduzidos de colesterol-HDL (**Tabela 9.1**). Nos idosos, raramente são encontradas grandes alterações dos níveis lipídicos, características de dislipidemias de herança genética. Entretanto, observam-se discretas ou moderadas elevações de CT, TG e LDL-C.

**TABELA 9.1.** Valores de referência do perfil lipídico para adultos maiores que 20 anos.

LIPÍDIOS	VALORES (MG/DL)	CLASSIFICAÇÃO	LIPÍDIOS	VALORES (MG/DL)	CLASSIFICAÇÃO
<b>Colesterol total</b>	<200	Desejável	<b>Triglicerídeos</b>	<150	Desejável
	200-239	Limítrofe		150-200	Limítrofe
	>240	Alto		200-499	Alto
<100	Ótimo	>500		Muito Alto	
<b>LDL-C</b>	100-129	Desejável	<b>Colesterol não-HDL</b>	<130	Ótimo
	130-159	Limítrofe		130-159	Desejável
	160-189	Alto		160-189	Alto
	>190	Muito Alto		>190	Muito Alto
			<b>HDL-C</b>	>60	Desejável
				<40	Baixo

**Fonte:** adaptado de Xavier *et al* (2013).

Nos idosos, são mais frequentes as dislipidemias secundárias a hipotireoidismo (principalmente nas mulheres), *diabetes mellitus*, intolerância à glicose, síndrome nefrótica, obesidade, alcoolismo ou uso de medicamentos, como diuréticos tiazídicos e bloqueadores beta-adrenérgicos não seletivos. Nas dislipidemias secundárias, o cuidado fundamental é o tratamento da doença desencadeante e a substituição ou retirada de medicamentos indutores.

O processo de envelhecimento leva a alterações na composição corporal, isto é, aumento de tecido adiposo associado a uma redução da massa muscular, favorecen-



do o aumento da prevalência de obesidade e de suas doenças secundárias, como as dislipidemias. Contudo, não somente a obesidade é determinante para a ocorrência de dislipidemias. Nos idosos, os defeitos de composição alimentar e a falta da prática de atividade física são fatores muitas vezes responsáveis pela dislipidemia.

## 9.2 CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS

As dislipidemias primárias ou sem causa aparente podem ser classificadas genotipicamente ou fenotipicamente por meio de análises bioquímicas. Na classificação genotípica, as dislipidemias se dividem em monogênicas, causadas por mutações em um só gene, e poligênicas, causadas por associações de múltiplas mutações que isoladamente não seriam de grande repercussão. A classificação fenotípica ou bioquímica considera os valores de CT, LDL-C, TG e HDL-C e compreende quatro tipos principais bem definidos, apresentados a seguir.

**a) Hipercolesterolemia isolada:** elevação isolada do LDL-C (acima dos níveis indicados como limites na **Tabela 9.1**, com suas metas conforme o grau de risco de doença cardiovascular, realizada através de estratificação de risco cardiovascular conforme abaixo).

**b) Hipertrigliceridemia isolada:** elevação isolada dos TGs ( $\geq 150$  mg/dl para todos) que reflete o aumento do número e/ou do volume de partículas ricas em TG, como VLDL, IDL e quilomícrons. Como observado, a estimativa do volume das lipoproteínas aterogênicas pelo LDL-C torna-se menos precisa à medida que aumentam os níveis plasmáticos de lipoproteínas ricas em TG. Portanto, nessas situações, o valor do colesterol não HDL pode ser usado como indicador de diagnóstico e meta terapêutica.

**c) Hiperlipidemia mista:** valores aumentados de LDL-C (acima dos níveis indicados como limites na **Tabela 9.1**, com suas metas conforme o grau de risco de doença cardiovascular, realizada através de estratificação de risco cardiovascular conforme abaixo) e TG ( $\geq 150$  mg/dl). Nesta situação, o colesterol não HDL também poderá ser usado como indicador e meta terapêutica. Nos casos em que TGs  $\geq 400$  mg/dl, o cálculo do LDL-C pela fórmula de Friedewald (estima o nível plasmático de LDL-C por meio das concentrações plasmáticas de CT, HDL-C e VLDL) é inadequado, devendo-se, então, considerar a hiperlipidemia mista quando CT  $\geq 200$  mg/dl.

**d) HDL-C baixo:** redução do HDL-C (homens  $< 40$  mg/dl e mulheres  $< 50$  mg/dl) isolada ou associada ao aumento de LDL-C ou de TG.

A hipercolesterolemia é mais prevalente em mulheres do que em homens, e mais frequente na faixa etária entre 65 e 74 anos; em idades acima de 75 anos, a frequência de hipercolesterolemia declina gradativamente. Dessa forma, a decisão quanto ao tratamento em indivíduos idosos ainda é um dilema na prática clínica.

### 9.3 ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR PARA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA ATEROSCLEROSE

Um evento coronariano agudo é a primeira manifestação da doença aterosclerótica em pelo menos metade dos indivíduos que apresentam essa complicação. Dessa forma, a identificação dos indivíduos assintomáticos que estão mais predispostos é crucial para a prevenção efetiva com a correta definição das metas terapêuticas individuais. A estimativa do risco de doença aterosclerótica resulta da somatória do risco associado a cada um dos fatores de risco mais a potenciação causada por sinergismos entre alguns desses fatores. Diante da complexidade dessas interações, a atribuição intuitiva do risco frequentemente resulta em subestimação ou superestimação dos casos de maior ou menor risco respectivamente. Para evitar esse tipo de dificuldade, foram criados diversos algoritmos.

A V Diretriz Brasileira de Tratamento da Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013) recomenda três etapas para a estratificação do risco: a determinação da presença de doença aterosclerótica significativa ou de seus equivalentes; a utilização dos escores de predição do risco; e a reclassificação do risco predito pela presença de fatores agravantes do risco.

O primeiro passo na estratificação do risco é a identificação de manifestações clínicas da doença aterosclerótica ou de seus equivalentes, como a presença de *diabetes mellitus* tipo 1 ou 2, de doença renal crônica ou de aterosclerose na forma subclínica documentada por metodologia diagnóstica, mesmo em prevenção primária. Indivíduos assim identificados, homens e mulheres, possuem risco superior a 20% em 10 anos de apresentar novos eventos cardiovasculares ou um primeiro evento cardiovascular. O paciente que se enquadrar em uma dessas categorias não requer outras etapas para estratificação de risco, sendo considerado automaticamente de **alto risco** (Tabela 9.2).

**TABELA 9.2.** Critérios de identificação de pacientes com alto risco de eventos coronarianos.

Doença aterosclerótica arterial coronária, cerebrovascular ou obstrutiva periférica, com manifestações clínicas (eventos cardiovasculares)
Aterosclerose na forma subclínica, significativa, documentada por metodologia diagnóstica
Procedimentos de revascularização arterial
<i>Diabetes mellitus</i> tipos 1 e 2
Doença renal crônica
Hipercolesterolemia familiar (HF)

Fonte: adaptado XAVIER *et al.* (2013).

Na segunda etapa, os escores de risco global (Tabelas 9.3 e 9.4) devem ser utilizados na avaliação inicial entre os indivíduos que não foram enquadrados nas condições de alto risco.

**TABELA 9.3.** Pontuação de acordo com o risco cardiovascular global para mulheres.

PONTOS	IDADE (ANOS)	HDL-C	CT	PAS (NÃO TRATADA)	PAS (TRATADA)	TABAGISMO	DIABETES
-3				< 120			
-2		> 60					
-1		50 - 59			< 120		
0	30 a 34	45 - 49	< 160	120 - 129		Não	Não
1		35 - 44	160 - 199	130 - 139			
2	35 a 39	< 35		140 - 149	120 - 129		
3			200 - 239		130 - 139	Sim	
4	40 a 44		240 - 279	150 - 159			Sim
5	45 a 49		≥ 280	≥ 160	140 - 149		
6					150 - 159		
7	50 a 54				≥ 160		
8	55 a 59						
9	60 a 64						
10	65 a 69						
11	70 a 74						
12	≥ 75						

Fonte: adaptado XAVIER *et al.* (2013).

**TABELA 9.4.** Pontuação de acordo com o risco cardiovascular global para homens.

PONTOS	IDADE (ANOS)	HDL-C	CT	PAS (NÃO TRATADA)	PAS (TRATADA)	TABAGISMO	DIABETES
-2		> 60		<120			
-1		50 - 59					
0	30 a 34	45 - 49	< 160	120 - 129	< 120	Não	Não
1		35 - 44	160 - 199	130 - 139			
2	35 a 39	< 35	200 - 239	140 - 159	120 - 129		
3			240 - 279	≥ 160	130 - 139		Sim
4			≥ 280		140 - 159	Sim	
5	40 a 44				≥160		
6	45 a 49						
7							
8	50 a 54						
9							
10	55 a 59						
11	60 a 64						
12	65 a 69						
13							
14	70 a 74						
> 15	≥ 75						

Fonte: adaptado XAVIER *et al.* (2013).

Para calcular o risco, basta somar as pontuações conforme as variáveis de risco cardiovascular, de acordo com o sexo do paciente, e, após, cruzar essa pontuação com a porcentagem de risco cardiovascular (CV) global em 10 anos (**Tabela 9.5**). A classificação final está representada na **Tabela 9.6**.

**TABELA 9.5.** Risco cardiovascular global em 10 anos.

PONTOS	HOMENS (%)	MULHERES (%)	PONTOS	HOMENS (%)	MULHERES (%)
≤3	<1	<1	10	9,4	6,3
-2	1,1	<1	11	11,2	7,3
-1	1,4	1	12	13,2	8,6
0	1,6	1,2	13	15,6	10
1	1,9	1,5	14	18,4	11,7
2	2,3	1,7	15	21,6	13,7
3	2,8	2	16	25,3	15,9
4	3,3	2,4	17	29,4	18,5
5	3,9	2,8	18	>30	21,6
6	4,7	3,3	19	>30	24,8
7	5,6	3,9	20	>30	28,5
8	6,7	4,5	>21	>30	>30
9	7,9	5,3			

Fonte: adaptado XAVIER *et al.* (2013).

**TABELA 9.6.** Classificação final de risco.

RISCO ABSOLUTO EM 10 ANOS	PERCENTUAL
<b>Baixo risco</b>	<5 em homens e mulheres
<b>Risco intermediário</b>	≥5 e ≤10 nas mulheres ≥5 e ≤20 nos homens
<b>Alto risco</b>	>10 nas mulheres >20 nos homens

Fonte: adaptado XAVIER *et al.* (2013).

Os pacientes classificados na categoria de baixo risco e que apresentem histórico familiar de doença cardiovascular prematura serão reclassificados para risco intermediário (recomendação IIa, evidência B).

Na etapa 3, nos indivíduos de risco intermediário, devem-se utilizar os fatores agravantes (**Tabela 9.7**), que, quando presentes (pelo menos um desses fatores), reclassificam o indivíduo para a condição de alto risco (recomendação IIa, evidência B).

**TABELA 9.7.** Fatores agravantes de risco.

História familiar de doença arterial coronária prematura (parente de primeiro grau masculino < 55 anos ou feminino < 65 anos)
Critérios de síndrome metabólica (obesidade abdominal, HDL-C < 40 mg/dl em homem ou < 50 mg/dl em mulheres, PA > 130/85 mmHg, triglicérides ≥ 150 mg/dl, glicemia em jejum ≥ 100 mg/dl)
Microalbuminúria (30-300 µg/min) ou macroalbuminúria (> 300 µg/min)
Hipertrofia ventricular esquerda
Proteína C reativa de alta sensibilidade > 2 mg/dl
Espessura íntima média de carótidas > 1,00
Escore de cálcio coronário > 100 ou > percentil 75 para idade ou sexo
Índice tornozelo-braquial (ITB) < 0,9

**Fonte:** adaptado XAVIER *et al.* (2013).

Com a estratificação dos pacientes em níveis de risco, podemos definir metas terapêuticas primárias e secundárias. A primária é direcionada ao LDL-colesterol, e a secundária ao colesterol não HDL (**Tabela 9.8**).

Não são propostas metas para o HDL-C, embora se reconheça seu valor como fator de risco cardiovascular. Com relação ao TG, a Diretriz considera que pacientes com valores > 500 mg/dl devem receber terapia apropriada para redução do risco de pancreatite, e aqueles com valores entre 150 e 499 mg/dl devem receber terapia individualizada, com base no risco cardiovascular e nas condições associadas. Para outras variáveis, como níveis de apolipoproteínas ou para a lipoproteína(a), também não são especificadas metas terapêuticas, embora se reconheça que apo B e lipoproteína(a) possam adicionar informação prognóstica em relação ao LDL-C em alguns subgrupos de pacientes.

**TABELA 9.8.** Metas lipídicas de acordo com o risco cardiovascular.

NÍVEL DE RISCO	LDL-C (MG/DL)	COLESTEROL NÃO HDL (MG/DL)
Baixo risco	< 70	< 100
Risco intermediário	< 100	< 130
Alto risco	Meta individualizada	Meta individualizada

**Fonte:** adaptado XAVIER *et al.* (2013).

Com o auxílio dos escores de risco e a definição de metas terapêuticas, o tratamento medicamentoso e não medicamentoso poderá ser instituído de forma clara, lembrando que, independentemente, a avaliação clínica é sempre fundamental.

## 9.4 TRATAMENTO

Em relação ao tratamento, deve-se considerar o bom estado geral e mental do paciente idoso, as suas condições socioeconômicas, o apoio familiar, as co-

morbidades presentes e se o uso de outros fármacos irá influenciar na adesão e na manutenção da terapêutica.

Orientação não farmacológica deve obedecer aos mesmos princípios indicados para adultos jovens, ou seja, adequação da dieta para uma menor ingestão calórica e lipídica, além da prática de exercícios físicos, observando-se nos idosos mais cuidadosamente as necessidades de aporte calórico, proteico e vitamínico e as condições físicas para a prática de exercícios. Deve-se reiterar o abandono do hábito de fumar e da ingestão excessiva de bebidas alcoólicas.

De modo geral, mesmo indivíduos de baixo risco devem receber orientações para manter seu estado de risco em níveis baixos. A orientação deve ser intensificada com o aumento do risco. Se o seu nível for acima de 20% em 10 anos em homens, e acima de 10% em 10 anos em mulheres, a modificação dos fatores de risco deverá ser intensiva, mesmo que sejam assintomáticos.

Após 90 dias, não havendo resposta, fármacos devem ser indicados, tomando-se como precaução: iniciar sempre com doses mais baixas e aumentar, se necessário, progressivamente; analisar a relação custo-benefício; e verificar a existência de condições socioeconômicas para a manutenção do tratamento em longo prazo e a realização de exames clínicos e laboratoriais periódicos.

Para a hipercolesterolemia, as estatinas são a primeira escolha. A tolerância é boa, não há maior incidência de efeitos indesejáveis, embora dores musculares, câimbras e fraqueza, por vezes confundidas com doença osteomuscular, possam ocorrer mesmo com doses baixas. Evidências da análise de subgrupos de estudos de prevenção primária e secundária e o *Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk* (PROSPER), que será citado a seguir, especialmente delineado para idosos com ou sem manifestação prévia de aterosclerose, demonstraram os benefícios do tratamento para essa faixa etária: redução de eventos coronarianos (recomendação IIa, evidência B), AVE (recomendação IIa, evidência B) e preservação de funções cognitivas (recomendação IIb, evidência B). Eventualmente, as resinas são utilizadas, mas os efeitos adversos são mais frequentes. Na hipertrigliceridemia, empregam-se os fibratos (se não houver calculose biliar e insuficiência renal). Fibratos e estatinas podem ser associados se houver dislipidemia mista. O emprego do ácido nicotínico é restrito, devido à indução de hiperglicemia e hiperuricemia.

## 9.5 DOENÇA ARTERIAL CORONÁRIA EM IDOSOS

---

As doenças cardiovasculares lideram os índices de morbidade e mortalidade no Brasil e no mundo, sendo a doença arterial coronária (DAC) a causa de um grande número de mortes e de gastos em assistência médica. Além da sua alta

prevalência, a DAC em populações idosas está associada à maior frequência de apresentações clínicas atípicas, às peculiaridades na investigação diagnóstica e à necessidade de cuidado redobrado na abordagem terapêutica (ver capítulo 10).

As dislipidemias continuam sendo fator de risco para doença arterial coronária em idosos, apesar de o risco relativo diminuir com a idade. Todavia, a análise de dados do estudo Framingham mostra que a relação entre colesterol total e doença coronária é positiva dos 40 aos 70 anos, atenuada com o aumento da idade e negativa após os 80 anos. Dados do estudo EPESE também não mostraram associação entre hipercolesterolemia e mortalidade geral ou coronária em indivíduos com idade superior a 70 anos.

Para avaliar o benefício do uso de estatinas em idosos, temos que compreender a diferença entre redução do risco relativo e redução do risco absoluto (**Tabela 9.9**). A redução de risco absoluto com estatinas tende a ser maior em idosos que em pacientes mais jovens, embora a redução do risco relativo possa ser menor.

**TABELA 9.9.** Definição de redução de risco.

<b>REDUÇÃO DE RISCO ABSOLUTO</b>	É a diferença absoluta dos eventos entre os não tratados e os tratados.
<b>REDUÇÃO DE RISCO RELATIVO</b>	É a diferença relativa entre 100% dos casos e a razão entre os eventos em tratados e os não tratados.

### 9.5.1 Prevenção secundária

As evidências são claras quanto aos benefícios do tratamento da dislipidemia em indivíduos com doença arterial coronária prévia.

O estudo 4S (*Scandinavian Simvastatin Survival Study*) avaliou 4.444 pacientes, dos quais 1.021 com idade entre 65 e 70 anos, pelo tempo médio de 5,4 anos, e demonstrou que o uso da sinvastatina, de 20 a 40 mg/dia, reduziu em 34% a mortalidade total, em 37% a revascularização miocárdica e aumentou em 26% a sobrevida livre de eventos. A diminuição do risco relativo para mortalidade total e cardiovascular em idosos foi igual ou maior do que a observada nos pacientes mais jovens. Em razão do aumento da mortalidade associado à idade, a redução do risco absoluto para mortalidade total e mortalidade cardiovascular foi duas vezes maior nos idosos em uso de estatina.

O estudo CARE (*Cholesterol and recurrent events in older patients*) avaliou 1.283 idosos de 65 a 75 anos pelo tempo médio de cinco anos e demonstrou que o uso de pravastatina em idosos provocou redução de 32% do risco relativo de eventos cardiovasculares maiores, de 42% de morte coronária e de 40% de acidente vascular encefálico (AVE).

O estudo PROSPER (*Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk*), o primeiro a incluir apenas pacientes idosos, contou com 5.804 participantes entre 70 e 82 anos, pelo tempo médio de 3,2 anos e com desenho misto de prevenção primária e secundária. A dose de 40 mg/dia de pravastatina demonstrou redução de 15% no desfecho composto por mortalidade coronária, IAM ou AVE e de 24% na mortalidade coronária. Além disso, idosos com HDL-c menor que 40 mg/dL foram os que apresentaram os maiores benefícios.

O benefício da redução dos níveis de LDL-c com estatinas em idosos com idade entre 65 e 80 anos com doença cardiovascular estabelecida foi confirmado com diversos estudos, alguns citados acima. Ademais, a redução de risco absoluta foi tão significativa nesse grupo quanto nos demais, e os idosos toleraram bem o uso de estatinas.

### 9.5.2 Prevenção primária

A eficácia das estatinas na redução significativa dos níveis plasmáticos de colesterol (um desfecho intermediário) já havia sido bem documentada. Posteriormente, a eficácia na redução de eventos em prevenção primária e o benefício clínico em tratar idosos dislipidêmicos sem DAC para reduzir eventos cardiovasculares nessa faixa etária também foi comprovada.

Por exemplo, o *Cardiovascular Health Study* (HPS) foi um estudo longitudinal de idosos em comunidade comparando o uso de estatinas com o tratamento não medicamentoso. O tempo de acompanhamento foi de 7,3 anos. O grupo que foi tratado com estatinas apresentou uma redução de 56% na incidência de eventos cardiovasculares e de 44% na mortalidade por todas as causas. A diminuição do risco de eventos ocorreu não apenas na faixa etária entre 65 e 73 anos, mas também naqueles com idade igual ou superior a 74 anos.

### 9.5.3 Conclusão

A DAC é uma das maiores causas de morte entre a população idosa, juntamente às doenças cerebrovasculares e neoplasias malignas. Como a DAC é multifatorial na sua origem, é muito importante que, para estimar seu risco para um determinado paciente, considerem-se todos os fatores de risco (FR) presentes neste indivíduo de forma simultânea. Tradicionalmente, os guias de FR têm priorizado à avaliação de alguns fatores de forma individualizada, particularmente o manejo da dislipidemia; este tipo de conduta resulta na ênfase demasiada para o manejo de um FR específico em detrimento de um manejo global dos FR. Na prática, o médico ou o profissional de saúde deve lidar com o paciente como um todo, com uma visão mais global do risco coronariano, e não apenas com uma parte do paciente.



De uma forma geral, mesmo indivíduos com baixo risco devem receber orientação para manter o seu estado de risco em níveis baixos. A orientação deve ser intensificada com o aumento do risco e, se o nível de risco for acima de 20% em 10 anos em homens e acima de 10% em 10 anos em mulheres, a modificação dos FR deve ser intensiva, mesmo que sejam assintomáticos.

Caso não se consiga atingir as metas estabelecidas de LDL-C (ou colesterol não HDL) somente com as mudanças do estilo de vida, as estatinas constituem os fármacos de eleição para tratamento das dislipidemias. A efetividade no alcance de metas e tolerabilidade variam entre as estatinas que, em geral, são muito bem toleradas. A escolha da estatina (tipo e dose necessária para atingir as metas) pode basear-se no seu perfil de eficácia sumarizado na **Tabela 9.10**.

**TABELA 9.10.** Intensidade do tratamento com estatinas e redução dos níveis de LDL-C.

TERAPIA DE INTENSIDADE ALTA (REDUÇÃO DE LDL-C EM MÉDIA $\geq$ 50%)	TERAPIA DE INTENSIDADE MODERADA (REDUÇÃO DE LDL-C EM MÉDIA 30% A 50%)
Atorvastatina (40)* 80 mg Rosuvastatina 20 (40) mg	Atorvastatina 10-20 mg Rosuvastatina 5-10 mg Sinvastatina 20-40 mg

\* Entre parênteses: doses menos usuais.

Fonte: adaptado de Stone *et al.* (2014).

## 9.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As dislipidemias representam um importante fator de risco para doenças cardiovasculares que podem trazer um grande impacto para a condição de saúde do paciente. Na prática, ao decidir se e como tratar as dislipidemias em idosos, devemos lembrar que:

- a) a correção dos fatores de risco é justificada para pessoas com expectativa razoável de vida;
- b) o bom estado geral de saúde do paciente favorece a intervenção no fator de risco;
- c) considerações práticas, tais como motivação do paciente, situação econômica, e afecções clínicas coexistentes devem ser levadas em consideração na decisão sobre o tratamento.

## REFERÊNCIAS

FERREIRA, A.G.; COELHO, C.D.F.; LOURENÇO, R.A.; ESPORCATTE, R. A doença arterial coronária e o envelhecimento populacional: como enfrentar esse desafio? *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, Rio de Janeiro, v. 12 (Supl. 1):13-24, 2013.

FREITAS, Elizabete Viana de; PY, Lígia. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

KASPER, Dennis *et al.* *Medicina interna de Harrison*. 19. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.

XAVIER, Hermes T. *et al.* V Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 101, n. 4, p. 1-20, 2013.

## Informações complementares

### TERAPIA NUTRICIONAL NO CONTROLE DAS DISLIPIDEMIAS

JÚLIA BAUER

ALINE MARCADENTI DE OLIVEIRA

As mudanças no comportamento alimentar são fundamentais para o tratamento das dislipidemias. As concentrações séricas de colesterol e triglicerídeos elevam-se devido ao consumo aumentado de colesterol dietético, de carboidratos (CHO), de ácidos graxos saturados (AGS) e de ácidos graxos *trans* e de excessiva quantidade de calorias. Por outro lado, uma alimentação equilibrada contendo frutas e vegetais, contemplando fibras dietéticas solúveis e fitoesteróis, com menor quantidade de açúcares simples e de álcool, contribui para a diminuição/manutenção dessas concentrações. A substituição de AGS por CHO não é recomendada, mas sim por ácidos graxos monoinsaturados (AGM) e poli-insaturados (AGPI). Além disso, modificações no estilo de vida, como a prática de exercícios físicos e a perda da massa corporal, quando necessários, são fatores que contribuem para a manutenção de um adequado perfil lipídico.

As recomendações nutricionais para dislipidemia, com relação às gorduras dietéticas, são apresentadas na **Tabela 9.1.1**.

**TABELA 9.1.1.** Recomendações nutricionais para o tratamento das dislipidemias.

NUTRIENTE	ALIMENTOS-FONTE	RECOMENDAÇÃO DE INGESTÃO
Ácido graxo saturado	Leite e derivados, carnes, óleo de coco e óleo de palma	Inferior a 10% do VET* e inferior a 7% do VET quando há associação de outras comorbidades, como obesidade
Ácido graxo monoinsaturado	Óleos marinhos, azeite de oliva e óleos vegetais	Pelo menos 15% do VET
Ácido graxo poli-insaturado	Óleos vegetais, peixes e gema de ovo	De 5 a 10% do VET

NUTRIENTE	ALIMENTOS-FONTE	RECOMENDAÇÃO DE INGESTÃO
Ácido graxo trans	Óleos vegetais parcialmente hidrogenados	O mínimo possível não ultrapassando 1% do VET
Colesterol	Ovos, leite e derivados, carne vermelha, pele de aves e vísceras	Ingestão menor de 300 mg ao dia

\* VET: valor energético total (ingestão diária).

Fonte: adaptado de Xavier *et al* (2013).

Para uma boa adesão à terapia nutricional, é fundamental considerar as preferências alimentares, a palatabilidade e a adequação das necessidades individuais. Além disso, o bom estado geral de saúde do paciente idoso, as suas condições socioeconômicas, o apoio familiar e a presença de outras comorbidades também devem ser consideradas. O indivíduo deve ser orientado quanto às formas de seleção e preparo dos alimentos, das quantidades para consumo e possíveis substituições alimentares.

Algumas orientações dietéticas gerais para o tratamento de dislipidemias são apresentadas na **Tabela 9.1.2**.

**TABELA 9.1.2.** Orientações dietéticas gerais para o controle das dislipidemias.

	CONSUMIR OCASIONALMENTE E EM POUCA QUANTIDADE	CONSUMIR COM MODERAÇÃO	PREFERIR
CEREAIS	Pães doces, bolos, tortas	Pão refinado, arroz e massas, biscoitos, cereais açucarados	Grãos integrais
VEGETAIS	Vegetais preparados na manteiga ou com creme	-	Vegetais crus e cozidos
LEGUMES	-	-	Todos, incluindo soja e proteína de soja
FRUTAS	-	Frutas secas, geleias, compotas, frutas enlatadas	Frescas ou congeladas
DOCES E ADOÇANTES	Bolos e sorvetes	Mel, chocolates, doces, sacarose e frutose	Adoçantes não calóricos
CARNES E PEIXES	Salsichas, salames, toucinho, costelas, vísceras	Cortes de carne bovina magra, carne de porco, frutos do mar	Peixe magro, frango sem pele
ALIMENTOS LÁCTEOS E OVOS	Queijos amarelos e cremosos, gema de ovo, leite e iogurte integrais	Leite semidesnatado, queijos brancos e derivados magros	Leite e iogurte desnatados, clara de ovos
MOLHOS PARA TEMPERAR E COZINHAR	Manteiga, margarina sólida, gorduras de porco e trans, óleo de coco	Óleos vegetais, margarinas leves, molhos de salada, maionese	Vinagre, ketchup, mostarda, molhos sem gordura
NOZES E SEMENTES	Coco	-	Todas
PREPARO DOS ALIMENTOS	Fritos	Assados e refogados	Grelhados, cozidos e no vapor

Fonte: adaptado de Xavier *et al* (2013).

## REFERÊNCIAS

OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; TAVARES, Angela Maria Vicente; BOSCO, Simone Morelo dal. *Nutrição e atividade física do adulto saudável às doenças crônicas*. São Paulo: Atheneu, 2015.

SANTOS, R. D. *et al.* I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 100, n. 1, p. 1-40, 2013.

XAVIER, Hermes T. *et al.* V Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 101, n. 4, p. 1-20, 2013.

## 10. CARDIOPATIA ISQUÊMICA

EDUARDO MORAIS EVERLING

EDUARDO PITTHAN

JUAREZ NEUHAUS BARBISAN

### 10.1 EPIDEMIOLOGIA

---

A cardiopatia isquêmica é a principal causa de mortalidade mundial, sendo que aproximadamente 80% das mortes ocorrem em pacientes com idade acima de 65 anos.

Tanto a prevalência quanto a gravidade da cardiopatia isquêmica aumentam com a idade, em ambos os sexos. Mais da metade da população de faixa etária superior a 60 anos apresenta doença coronariana significativa, com prevalência elevada de doença de múltiplos vasos e de tronco da coronária esquerda. Aos 80 anos, 20-30% de homens e mulheres apresentam cardiopatia isquêmica sintomática.

Estima-se que a chance de desenvolver a doença de forma sintomática ao longo da vida seja de 1 em cada 3 homens e 1 em cada 4 mulheres, com início precoce no sexo masculino, e com fatores de risco influenciando na predisposição individual.

### 10.2 FATORES DE RISCO

---

Os fatores de risco para cardiopatia isquêmica do estudo Framingham (idade avançada, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, dislipidemia e *diabetes mellitus*) podem ser menos precisos em pacientes com idade avançada. O escore de Reynolds, que incorpora história familiar de infarto do miocárdio em < 60 anos, marcadores séricos inflamatórios (incluindo proteína C reativa de alta sensibilidade) e hemoglobina glicosilada (Hb1Ac) em pacientes diabéticos, tem maior acurácia nessa população.

A hipertensão arterial sistêmica confere risco, embora seu valor preditivo seja menor em pacientes idosos. Os níveis de colesterol total e da fração de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) perdem seu poder preditivo, sendo imprecisos na estimativa de risco de morte e doença cardiovascular em mulheres idosas.

A fração de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) deve ser considerada na avaliação, conferindo alto risco em níveis inferiores a 35 mg/dL. Marcadores específicos para a idade avançada, tais como a pressão de pulso, consequência da ejeção ventricular intermitente, e a rigidez arterial, expressa em medidas de complacência e distensibilidade vascular, assumem importância na estimativa de risco, especialmente quando avaliados em conjunto aos fatores tradicionais. Os níveis de albuminúria e a presença de insuficiência renal também devem ser considerados.

Acredita-se que o maior preditor de morte por evento cardíaco agudo, em pacientes acima de 65 anos, seja a história de doença cardiovascular prévia (infarto agudo do miocárdio ou insuficiência cardíaca). Em pacientes tratados por doença isquêmica do miocárdio, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo e a extensão anatômica do acometimento coronariano são medidas de risco residual de isquemia coronariana.

Fatores relacionados à reserva fisiológica do paciente (idade biológica), incluindo características como lucidez mental, aspectos psicossociais e massa muscular, são fundamentais no julgamento clínico e na abordagem de pacientes com idade cronológica avançada, determinando diferentes valores de sobrevivência na população de mesma faixa etária.

### 10.3 FORMAS DE APRESENTAÇÃO

A cardiopatia isquêmica pode se apresentar de diferentes formas: assintomática (isquemia silenciosa), ou sintomática, na forma de angina estável, síndrome coronariana aguda (SCA) ou morte súbita. Na população idosa, aumenta a proporção de casos de apresentação atípica ou silenciosa.

A **isquemia miocárdica silenciosa**, definida como a ausência de sintomas apesar da comprovação de isquemia miocárdica em exames complementares, é muito comum, ocorrendo em cerca de 30% dos pacientes idosos.

Angina é o termo utilizado para definir desconforto torácico atribuído à isquemia miocárdica e ocorre quando a demanda de oxigênio do miocárdio excede a oferta, sendo esta influenciada pelo diâmetro e pela resistência vascular coronariana, pelo fluxo sanguíneo colateral, pela pressão de perfusão e pela frequência cardíaca. A irradiação da dor é comum e aumenta o valor preditivo para angina. Mais frequentemente irradia-se para epigástrico, região dorsal, pescoço, mandíbula e membros superiores, em decorrência da transmissão de estímulos nervosos no mesmo segmento medular, resultante de estimulação de receptores sensoriais. A **angina estável** caracteriza-se por episódios de desconforto torácico desencadeados ou agravados por esforço físico ou estresse emocional e atenuados por repouso ou uso de nitratos, sendo geralmente de duração inferior a 20 minutos, e permane-

cendo inalterados por pelo menos dois meses. O quadro clínico ocorre frente a um aumento da demanda de oxigênio do miocárdio, quando lesões ateroscleróticas fixas limitam a perfusão do músculo cardíaco.

A síndrome coronariana aguda é subdividida em angina instável, infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSST) e infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCST). A **angina instável** é definida como uma condição clínica decorrente de isquemia miocárdica que preenche pelo menos um dos três critérios: 1) início em repouso (ou ao mínimo esforço) e com duração de mais de 20 minutos; 2) dor de intensidade severa, de início recente; 3) modificação recente dos sintomas (mais severos, mais frequentes ou mais prolongados).

O diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) requer a evidência de morte celular de miócitos como consequência de isquemia prolongada, pela detecção de elevação e/ou queda de marcadores séricos de necrose miocárdica e pelo menos um dos seguintes critérios: 1) sintomas de isquemia; 2) desenvolvimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma (ECG); 3) mudanças recentes (ou presumidamente recentes) de segmento ST-onda T ou bloqueio de ramo esquerdo; 4) identificação de trombo intracoronário por angiografia ou autópsia; 5) evidência de inviabilidade miocárdica ou anormalidades de contratilidade da parede cardíaca recentes em exame de imagem.

O IAM é classificado com base na presença de elevação do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) e posteriormente em seis subtipos, conforme demonstrado no **Quadro 10.1**. A oclusão total de uma artéria coronária por um trombo geralmente leva a uma síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST (**SCACST**). A oclusão parcial, ou uma oclusão total associada à circulação colateral, resulta em síndrome coronariana aguda sem supradesnível do segmento ST (**SCASST**) (**Figura 10.1**).

<b>Tipo 1:</b> IAM decorrente de aterotrombose coronariana
<b>Tipo 2:</b> IAM decorrente de desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio, não resultante de ateroembolismo
<b>Tipo 3:</b> IAM causando morte súbita, sem confirmação por marcadores séricos ou eletrocardiograma
<b>Tipo 4a:</b> IAM relacionado à intervenção coronariana percutânea (ICP)
<b>Tipo 4b:</b> IAM relacionado à trombose de stent
<b>Tipo 5:</b> IAM relacionado a bypass coronariano (cirurgia de revascularização do miocárdio)

**QUADRO 10.1** Subtipos de infarto agudo do miocárdio (IAM).

**Fonte:** adaptado de Anderson *et al.* (2017).



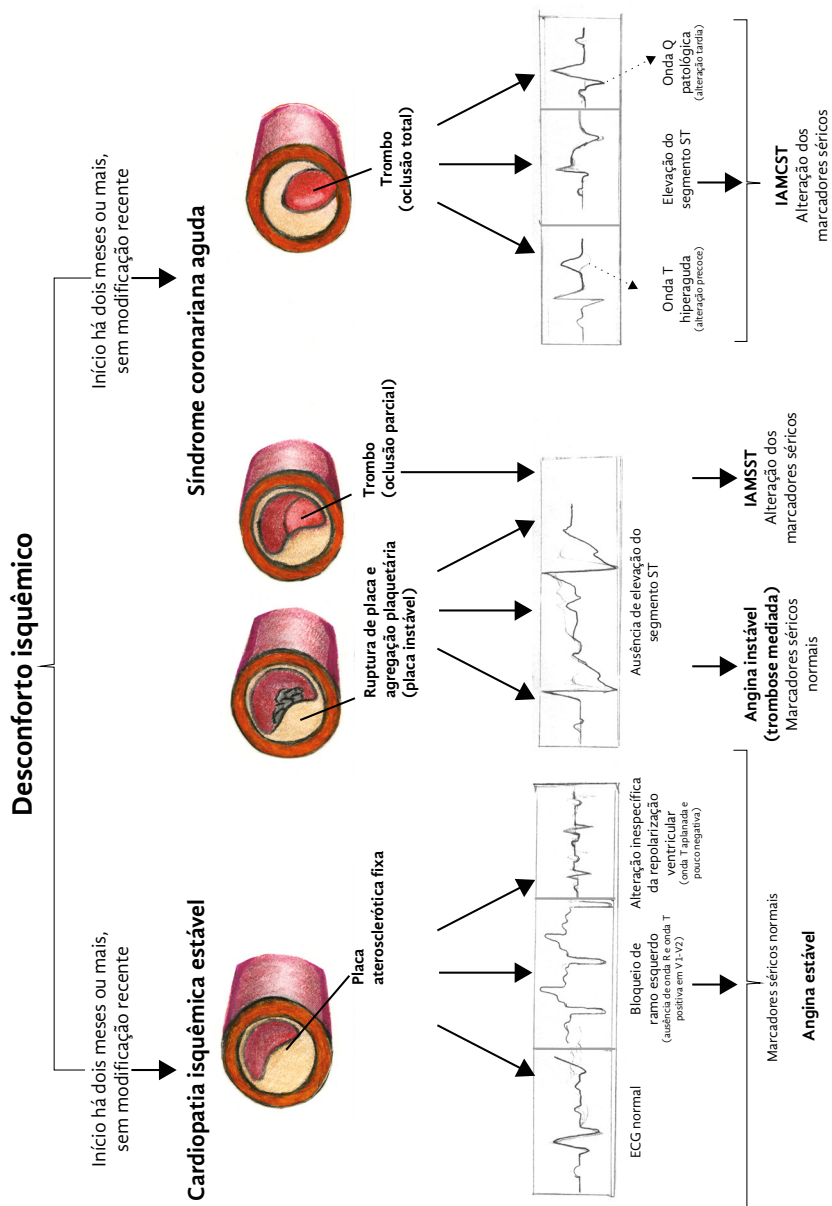


FIGURA 10.1 Algoritmo de investigação das cardiopatias isquêmicas.

Fonte: ilustração de João Pedro Abreu da Silva.

A **morte súbita cardíaca** é o óbito precedido por perda abrupta da consciência, na primeira hora de instalação de uma mudança aguda do *status* cardiovascular. Acima dos 35 anos, a incidência é de 1 a cada 1000 pessoas por ano, com um aumento do risco relacionado à idade. A doença arterial coronariana está implicada em 80% dos casos de morte súbita nos países ocidentais. O risco imediato é maior na isquemia aguda durante a fase crítica do infarto do miocárdio, e o risco a longo prazo relaciona-se com isquemia transitória, remodelamento ventricular, alterações miocárdicas e insuficiência cardíaca. Terapias antiarrítmicas e o tratamento da doença cardíaca de base estão incluídos nas medidas de prevenção de tal condição.

## 10.4 ANGINA ESTÁVEL

---

A angina estável pode ser a primeira manifestação da doença arterial coronariana ou surgir após uma síndrome coronariana aguda, tendo uma prevalência estimada em 10% das pessoas com idade superior a 65 anos.

### 10.4.1 Manifestações clínicas

A presença de apenas uma das características típicas de angina estável (característica da dor ou desconforto, fatores agravantes e de alívio) já indica investigação não invasiva de isquemia miocárdica em pacientes  $\geq 60$  anos. A apresentação habitual na população geral ocorre em apenas metade dos pacientes com idade avançada, devido à limitação da capacidade física e às alterações na percepção de dor decorrentes da presença concomitante de *diabetes mellitus* ou inerentes ao envelhecimento, levando a um maior risco de erros diagnósticos.

O equivalente anginoso mais comum na população idosa é a dispneia. As alterações do envelhecimento que dificultam o enchimento diastólico acentuam-se durante períodos de isquemia, levando a um aumento da pressão sobre os vasos pulmonares, sensação de falta de ar e risco de edema pulmonar. Outras manifestações atípicas de cardiopatia isquêmica estável em idosos incluem dor em dorso do tórax ou nos ombros, astenia, fadiga e desconforto epigástrico, podendo ser precipitadas por doenças concomitantes.

### 10.4.2 Diagnóstico

#### 10.4.2.1 Eletrocardiograma

Todo paciente com sintomas sugestivos de angina estável deve realizar um eletrocardiograma de repouso. O traçado mais encontrado em doença arterial coronariana crônica é a alteração inespecífica da repolarização ventricular (re-

presentada pela onda T), que pode estar ausente em até metade dos pacientes, mesmo em casos graves.

Nos casos de suspeição intermediária em que o eletrocardiograma de repouso não apresenta alterações específicas, pode-se indicar a realização de eletrocardiograma de exercício (teste ergométrico), em pacientes com capacidade de exercício, de acordo com as condições clínicas. A alta prevalência de anormalidades do segmento ST-onda T na população idosa, as quais podem ser decorrentes de hipertrofia ventricular esquerda ou de distúrbios de condução por processo degenerativo, resulta em uma redução modesta da especificidade do teste ergométrico com o aumento da idade. Os resultados devem ser interpretados com precaução, podendo ser aperfeiçoados com o uso de protocolos modificados, iniciando com exercícios de baixa intensidade.

Apesar das limitações, o eletrocardiograma pode fornecer informações prognósticas. As alterações de ST-T correlacionam-se com a gravidade da cardiopatia. Os bloqueios de ramo esquerdo e de fascículo anterossuperior esquerdo também conferem prognóstico adverso, por correlacionarem-se com disfunção ventricular esquerda e doença multiarterial. A incapacidade do paciente idoso em exercitar-se carrega, em si, pior prognóstico.

#### 10.4.2.2 Outros testes não invasivos

As limitações do teste ergométrico com o aumento da idade e a maior frequência de condições clínicas que interferem na capacidade de exercício, como pneumopatias, desordens neurológicas e ortopédicas, fazem com que a necessidade de outros testes não invasivos aumente conforme a idade.

A cintilografia de perfusão miocárdica, o ecocardiograma e a ressonância magnética podem ser utilizados para superar algumas das limitações da interpretação eletrocardiográfica em idosos. Tais testes também estão indicados em pacientes submetidos previamente à revascularização miocárdica. A adição de imagens cintilográficas perfusionais ao teste ergométrico aumenta a sensibilidade de detecção de doença arterial coronariana para 90%, com uma especificidade de 87%. O uso de agentes farmacológicos como dipiridamol e adenosina pode substituir o exercício físico em idosos com baixa capacidade funcional, para obter a quantificação da perfusão miocárdica em repouso e após vasodilatação. O teste de estresse ecocardiográfico com dobutamina pode quantificar a função ventricular em repouso e durante situação de aumento da demanda do miocárdio, além de possibilitar a identificação de discinesias na ejeção ventricular. A angiogramografia computadorizada de artérias coronárias pode ser utilizada quando exames não invasivos apresentam resultados discordantes ou

em idosos com baixa capacidade de exercício e com comorbidades que limitam a realização de outros testes provocativos.

#### 10.4.2.3 Angiografia coronariana

Consiste no padrão-áureo para diagnóstico e classificação de gravidade de lesão de artérias coronárias. Sua indicação depende de critérios clínicos precisos e objetivos de isquemia miocárdica (sintomatologia importante ou refratária, positividade de isquemia ao teste provocativo), uma vez que há uma prevalência elevada de obstrução coronariana significativa sem repercussão isquêmica evidente.

#### 10.4.3 *Tratamento*

A terapia da cardiopatia isquêmica estável envolve um conjunto de medidas que objetivam melhorar a qualidade de vida, diminuindo ou abolindo sintomas, e prevenir infarto do miocárdio e morte prematura. Deve-se ressaltar a importância de redução de fatores de risco e de fatores de estresse, tratamento de depressão e ansiedade e exercício físico regular.

##### 10.4.3.1 Terapia medicamentosa

O tratamento farmacológico ocupa papel de destaque no tratamento de angina estável em pacientes idosos, reservando-se o manejo invasivo para pacientes de alto risco. Antiagregantes plaquetários, hipolipemiantes (em especial estatinas), betabloqueadores (após IAM) e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) reduzem a incidência de infarto e aumentam a sobrevida, enquanto nitratos, antagonistas de canais de cálcio, trimetazidina e ivabradina reduzem os sintomas e os episódios de isquemia miocárdica, melhorando a qualidade de vida dos pacientes (**Tabela 10.1**).

TABELA 10.1. Terapia medicamentosa em cardiopatia isquêmica estável.

FÁRMACOS PARA REDUÇÃO DO RISCO DE IAM E DE MORTALIDADE		
Medicamento	Indicações	Efeitos indesejáveis
<b>Ácido acetilsalicílico (AAS)</b>	Uso de aspirina em dose baixa (75-162 mg/dia) em todos os pacientes com cardiopatia isquêmica, na ausência de contraindicações.	Contraindicações: alergia ou intolerância, sangramento ativo, hemofilia e úlcera péptica ativa.
<b>Derivados tienopirídínicos (clopidogrel, ticlopidina)</b>	Em pacientes intolerantes ou alérgicos à aspirina ou em associação, após colocação de <i>stent</i> , por no mínimo 30 dias.	Aumento do risco de sangramento e reações cutâneas. Contraindicações: hipersensibilidade, úlcera péptica ativa e hemorragia intracraniana.
<b>Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)</b>	Uso em pacientes com baixa fração de ejeção (< 40%), hipertensão arterial, <i>diabetes mellitus</i> e/ou doença renal crônica.	Hipotensão, hipercalcemia, disfunção renal (em doença pré-renal), tosse e angioedema. Contraindicações: hipersensibilidade, hipercalcemia, estenose de artéria renal e creatinina sérica > 2.5 mg/dL.
<b>Bloqueadores de receptor de angiotensina II (BRA)</b>	Em pacientes intolerantes ou alérgicos aos inibidores da enzima de conversão de angiotensina (IECA).	Anemia, tontura, hipotensão, hipoglicemia, cefaleia, fadiga, edema, tosse e congestão nasal. Contraindicações: hipersensibilidade e insuficiência hepática grave.
<b>Hipolipemiantes</b>	Prevenção secundária, com meta de redução dos níveis de LDL-c para < 100 mg/dL em idosos de risco alto (presença de múltiplos fatores de risco) ou < 70 mg/dL em idosos de risco muito alto (presença de fatores de risco de difícil correção ou síndrome coronariana aguda).	Miopatia, câimbras musculares e mialgia (risco aumentado em idosos frágeis) e alterações de função hepática.
<b>Betabloqueadores</b>	Terapia de primeira linha para reduzir episódios anginosos e melhorar a tolerância ao exercício em pacientes com ou sem IAM prévio. Únicos fármacos antianginosos que comprovadamente modificam desfechos futuros, prevenindo recorrência e aumentando a sobrevida dos pacientes.	Broncoespasmo, bradicardia, hipotensão e distúrbios do sono. Contraindicações: frequência cardíaca < 60 bpm; PAS < 100 mmHg; intervalo PR > 0.24s; bloqueio atrioventricular de 2º e 3º grau; história de asma, DPOC, doença vascular periférica ou disfunção ventricular grave; classe Killip* > 2.

Medicamento	Indicações	Efeitos indesejáveis
<p><b>Antagonistas de canais de cálcio</b></p>	<p>Uso em substituição de betabloqueadores, em casos de falha terapêutica, contraindicações ou efeitos adversos. Primeira linha para alívio sintomático em angina vasoespástica.</p>	<p>Hipotensão, tontura, cefaleia, rubor, disestesias, taquicardia reflexa. Risco de bradicardia e hipotensão severa na associação com betabloqueadores (principalmente em formulações de curta ação, não sendo recomendadas). Contraindicações: disfunção de ventrículo esquerdo, risco de choque cardiogênico; intervalo PR &gt; 0.24s, bloqueio atrioventricular de 2.º e 3.º grau.</p>
<p><b>Nitratos</b></p>	<p>Nitratos de ação rápida são indicados para alívio sintomático de crises agudas de angina.</p>	<p>Cefaleia, rubor, tontura, palpitação, hipotensão ortostática, tolerância (administrar com intervalo de 8-12 horas). Interação medicamentosa com inibidores de PDE5 (sildenafil, vardenafil, tadalafil), com risco de hipotensão grave.</p>
<p><b>Trimetazidina</b></p>	<p>Segunda linha no tratamento de angina estável, podendo ser utilizado isoladamente ou em associação a betabloqueadores ou outros agentes antianginosos.</p>	<p>Tonturas, cefaleia, dor abdominal, dispepsia, náuseas, vômitos e erupções cutâneas. Contraindicações: presença de hipersensibilidade aos componentes, doença de Parkinson (possível exacerbação de sintomas parkinsonianos) e insuficiência renal grave.</p>
<p><b>Ivabradina</b></p>	<p>Segunda linha no tratamento de angina estável, podendo ser utilizado isoladamente ou em associação a betabloqueadores ou outros agentes antianginosos (se frequência cardíaca &gt; 70 bpm).</p>	<p>Cefaleia, tontura, bradicardia, bradiarritmias e alteração visual. Contraindicações: presença de hipersensibilidade aos componentes, choque cardiogênico, SCA, hipotensão grave, distúrbios de condução cardíaca, insuficiência hepática grave e associação com bloqueadores de canais de cálcio.</p>

\* Avaliação do status cardíaco basal, onde I = ausência de sinais de disfunção de ventrículo esquerdo; II = presença de B3 e estertores pulmonares; III = edema agudo de pulmão; IV = choque cardiogênico.

Fonte: adaptado de Mann *et al.* (2015).

### 10.4.3.2 Tratamento invasivo

Cerca de metade de todos os procedimentos invasivos para tratamento de cardiopatia isquêmica (intervenção coronariana percutânea e cirurgia de revascularização) são realizados em pacientes com idade superior a 65 anos, e um quarto em pacientes com mais de 75 anos.

Apesar dos aperfeiçoamentos técnicos e dos avanços na intervenção coronariana percutânea (ICP) e na cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM), muitos pacientes idosos com cardiopatia isquêmica estável apresentam comorbidades importantes, que limitam o ganho de expectativa de vida com a estratégia invasiva. Dessa forma, as estratégias de reperfusão e revascularização são reservadas para pacientes com angina estável limitante e refratária ao tratamento medicamentoso.

Não há uma diferença significativa na mortalidade um ano após ICP ou CRM, embora a sobrevida a longo prazo (quatro anos após o procedimento) seja maior no grupo cirúrgico. A taxa de complicações a curto prazo é menor no grupo de ICP. A escolha entre as estratégias de revascularização deve ser individualizada, de acordo com a expectativa e a qualidade de vida do paciente, com a participação ativa do mesmo na tomada de decisão. Para muitos pacientes idosos, o impacto negativo da morte, de angina recorrente e de infarto do miocárdio pode ser menor do que a ocorrência de um acidente vascular encefálico, uma possível complicação do tratamento invasivo, que resulta em prejuízo funcional ou em declínio da função cognitiva.

#### 10.4.3.2.1 Intervenção coronariana percutânea

A taxa de mortalidade em pacientes submetidos à intervenção coronariana percutânea aumenta com a idade, sendo inferior a 1% abaixo dos 60 anos e superior a 5% após os 80 anos de idade. A ICP está associada a um risco aumentado de insuficiência cardíaca e edema pulmonar, além de maior risco de recorrência, em comparação à cirurgia de revascularização em pacientes com idade superior a 75 anos.

As alterações de hemostasia relacionadas com a farmacocinética e farmacodinâmica dos medicamentos, assim como as comorbidades e a polifarmácia na população idosa, acarretam em implicações importantes no uso de terapia antitrombótica em pacientes submetidos a procedimentos de colocação de *stent*, com risco aumentado de sangramento e outras complicações.

Indica-se o uso de ácido acetilsalicílico (AAS) indefinidamente, e o uso de tienopiridínicos (como clopidogrel) por no mínimo um mês, em colocação de *stent* convencional, e 12 meses na colocação de *stent* farmacológico. O uso adicional de anticoagulante em idosos portadores de fibrilação atrial é uma preocupação adicional, pelo maior risco de fenômenos tromboembólicos nesses pacientes.

#### 10.4.3.2.2 Cirurgia de revascularização do miocárdio

Aperfeiçoamentos técnicos permitiram a progressiva redução da morbimortalidade dos procedimentos cirúrgicos cardíacos na população idosa, ainda que as taxas sejam maiores do que na população jovem (podendo chegar a 10% dos pacientes com mais de 80 anos, em comparação com taxas inferiores a 2% em pacientes com menos de 60 anos). Acredita-se que a função renal seja um dos mais importantes preditores de morbimortalidade perioperatória.

Em comparação com ICP, a cirurgia apresenta maiores taxas de síncope e coma no pós-operatório, com algum grau de comprometimento cognitivo encontrado em 25-50% dos pacientes. Particularidades sobre cirurgia cardíaca em pacientes idosos são abordadas no **Quadro 10.2**.

- 1- Avaliação pré-operatória abrangente e individualizada. Deve-se avaliar acometimento vascular periférico e funções pulmonar e renal, além de corrigir insuficiência cardíaca e distúrbios hidroeletrólíticos.
- 2- Na presença de doença valvular e coronariana combinadas, efetua-se o bypass de vasos críticos e de grande calibre em conjunto com a operação valvular.
- 3- A qualidade dos enxertos venosos de membro inferior pode ser insatisfatória em idosos, preferindo-se os enxertos de artéria mamária interna.
- 4- Cuidados adicionais com hipotensão, arritmias e hipoxemia no transoperatório.
- 5- Complicações neurológicas, IAM perioperatório, sangramento, insuficiência renal, infecções, síndrome pós-pericardiectomia e morte apresentam incidência aumentada conforme o tempo de cirurgia e de clampeamento aórtico.
- 6- A possibilidade de retirada de drenos em curto período de tempo, o restabelecimento de diurese satisfatória e a limpeza da árvore respiratória são os elementos-chave para a alta precoce.

#### **QUADRO 10.2** Cirurgia cardíaca em idosos

**Fonte:** adaptado de Freitas *et al.* (2016).

As principais indicações para cirurgia de revascularização do miocárdio em pacientes idosos são:

- a) lesão crítica em tronco da coronária esquerda ou em área miocárdica equivalente (> 70% de estenose de artéria descendente anterior e artéria circunflexa);
- b) doença crítica triarterial (ex.: artéria descendente anterior, artéria circunflexa e coronária direita);
- c) doença crítica biarterial, com fração de ejeção do ventrículo esquerdo < 50% ou extensa isquemia;



- d) angina incapacitante refratária ao tratamento clínico, com risco cirúrgico aceitável;
- e) lesões valvares ou sequelas ventriculares concomitantes que necessitam de tratamento cirúrgico.

#### 10.4.4 Acompanhamento

O tratamento da hipertensão arterial sistêmica (ver capítulo 8) diminui o risco de infarto agudo do miocárdio. O controle da dislipidemia (ver capítulo 9) exerce um papel importante na manutenção da estabilidade da placa aterosclerótica, reduzindo a incidência de eventos coronarianos agudos. A adequação da dieta, o controle do diabetes, o estímulo à atividade física e a cessação do tabagismo, além da otimização da função renal, também contribuem para a redução da morbimortalidade em pacientes com cardiopatia isquêmica estável.

### 10.5 SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

Das admissões hospitalares por infarto agudo do miocárdio (IAM), cerca de 60% ocorrem em pacientes com mais de 65 anos. A proporção de SCACST decresce em relação às outras síndromes instáveis à medida que a idade avança, correspondendo a menos de 30% de todas as SCA nos pacientes acima dos 75 anos. O frequente achado de bloqueio de ramo esquerdo na faixa etária avançada também pode ser um fator de confusão ao classificar o IAM.

A idade tem importante valor preditivo de eventos adversos após um episódio de SCA. A mortalidade hospitalar eleva-se com o aumento da idade, e mais da metade dos pacientes acima dos 75 anos evolui com insuficiência cardíaca. Os fatores que contribuem para o prognóstico desfavorável na população idosa incluem o atraso na chegada ao hospital, a dificuldade diagnóstica (por apresentações atípicas), o maior risco em terapias intervencionistas, o menor uso de betabloqueadores e a presença de múltiplas comorbidades.

#### 10.5.1 Manifestações clínicas

Dor ou desconforto retroesternal consiste na manifestação mais comum em pacientes até os 75 anos; após os 80 anos, uma minoria dos pacientes queixa-se de dor torácica, e a prevalência de diaforese decresce.

Na SCASST, as queixas mais comuns em pacientes com mais de 85 anos são dispneia (49%), dor torácica (40%), sudorese (26%), náuseas e vômitos (24%) e síncope (19%). Na SCACST, apenas 56% dos pacientes com mais de 85 anos

apresentam dor torácica na admissão hospitalar. A presença concomitante de insuficiência cardíaca e a apresentação atípica fazem com que a suspeita clínica inicial seja incorreta em 24% dos casos.

Manifestações incomuns incluem fadiga, edema pulmonar súbito e sintomas neurológicos, como alteração de estado mental e confusão. Doenças que cursam com aumento do consumo miocárdico de oxigênio e estresse hemodinâmico, como pneumonias, exacerbações de DPOC e quedas, podem desencadear síndromes coronarianas agudas secundárias.

### 10.5.2 Manejo inicial

Pacientes com desconforto precordial, equivalentes anginosos ou outros sintomas sugestivos de SCA devem realizar eletrocardiograma (ECG) e anamnese dirigida preferencialmente nos primeiros 10 minutos da chegada à emergência. Se o exame inicial não definir o diagnóstico, orienta-se repeti-lo sequencialmente após 4 e 8 horas de admissão ou em qualquer momento se houver instabilidade hemodinâmica ou precordialgia recorrente.

Enquanto se aguardam os resultados da avaliação inicial, deve-se realizar monitorização cardíaca e oximetria, sendo indicada a oxigenoterapia suplementar por cateter nasal se a saturação de O<sub>2</sub> for inferior a 94%. Também se indicam a obtenção de acesso venoso periférico e a solicitação de exames laboratoriais gerais (perfil lipídico, hemograma, plaquetas, coagulograma, creatinina, sódio e potássio) e marcadores de necrose miocárdica (essencialmente níveis de troponina). Concomitantemente, no manejo imediato, recomenda-se a administração de ácido acetilsalicílico via oral (162-325 mg, mastigado), salvo contraindicação absoluta. Nitrato sublingual é indicado para alívio do desconforto isquêmico e pode ser seguido por terapia endovenosa nos casos de desconforto persistente, insuficiência cardíaca congestiva ou hipertensão não controlada. O uso de morfina endovenosa pode ser útil nos casos de dor torácica persistente apesar das demais medidas.

Após as medidas iniciais, quatro são as vias possíveis de atendimento.

- a) *IAMCST*: solicitar leito em unidade de terapia intensiva ou unidade coronariana e definir estratégia de reperfusão, sem aguardar resultado de marcadores séricos.
- b) *IAMSST/Angina instável*: internação em unidade de terapia intensiva ou unidade coronariana.
- c) *Sintomas atípicos ou inconclusivos, de baixo risco para SCA*: realização de avaliação cardíaca não invasiva (como ergometria, ecocardiograma de esforço, cintilografia miocárdica).

- d) *Dor torácica não anginosa*: realizar exames e manejar conforme suspeita clínica. Considerar doenças de aorta, embolia pulmonar, outras doenças cardíacas (pericardite, endocardite, valvulopatias), pulmonares (pneumotórax, dor pleurítica), musculoesqueléticas e gastrointestinais.

As principais medidas iniciais em um paciente com suspeita de síndrome coronariana aguda são sumarizadas no **Quadro 10.3**.

- 1- Definir via de atendimento (IAMCST, IAMSST/AI, baixo risco de SCA e dor torácica não anginosa) com base em história, exame físico, ECG e dosagem de marcadores de necrose miocárdica.
- 2- Definir risco de morte ou isquemia recorrente com base na estratificação de risco (escore TIMI, escore GRACE) e nos exames complementares.
- 3- Iniciar terapêutica geral: repouso; uso de aspirina, nitroglicerina e estatina; considerar uso de oxigênio, morfina e betabloqueadores.
- 4- Escolha de estratégia invasiva ou conservadora inicial, com base no risco e nas preferências do paciente.
- 5- Escolha de segundo antiagregante plaquetário (derivado tienopiridínico, inibidor de glicoproteína IIb/IIIa) de acordo com risco de trombose, tempo de reperfusão e necessidade de revascularização.
- 6- Escolha de agente anticoagulante (HNF, HBPM, fondaparinux, bivalirudina) de acordo com a estratégia terapêutica inicial e o risco de sangramento.

**QUADRO 10.3** Manejo inicial na suspeita de síndrome coronariana aguda.

**Legenda:** TIMI – Thrombolysis In Myocardial Infarction; GRACE – Global Registry of Acute Coronary Events; HNF – Heparina Não Fracionada; HBPM – Heparina de Baixo Peso Molecular

**Fonte:** adaptado de Anderson *et al.* (2017).

### 10.5.3 SCACST

#### 10.5.3.1 Diagnóstico

O diagnóstico de IAMCST é feito através da associação de sintomas anginosos com alterações eletrocardiográficas de isquemia, com subsequente elevação dos marcadores de necrose miocárdica. Na ausência de bloqueio de ramo esquerdo e hipertrofia de ventrículo esquerdo prévios, pode-se identificar a elevação do segmento ST, em nível do ponto J, em duas derivações contíguas, sendo  $\geq 0.2$  mV nas derivações V2 e V3 em pacientes acima dos 40 anos e  $\geq 0.1$  mV nas demais derivações. Em pacientes avaliados precocemente, pode-se identificar uma onda T hiperaguda, que precede a elevação do segmento ST. Tais pacientes devem ser reavaliados de forma seriada, para determinar o manejo subsequente. O surgimento de uma onda Q patológica faz parte do processo de evolução do infarto, refletindo a inatividade elétrica transmural. Em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo, a elevação de ST concordante com o QRS é

altamente sugestiva de isquemia. A presença de marca-passo ventricular pode impedir a avaliação adequada do ECG.

Marcadores séricos de necrose miocárdica são utilizados na confirmação diagnóstica de um infarto do miocárdio, adquirindo importância ainda maior na população idosa, frente aos achados clínicos e eletrocardiográficos inespecíficos. Os marcadores mais solicitados são as troponinas I e T (específicas do tecido miocárdico), com elevação em 4-8 horas, e a CK-MB massa (creatinoquinase predominante no músculo cardíaco), com elevação em cerca de 3-6 horas após evento isquêmico. A mioglobina, por sua elevação precoce (em 1-2 horas) e seu alto valor preditivo negativo, pode ser usada para excluir IAM em pacientes com ECG inconclusivo. Recomendam-se a solicitação na admissão e a repetição pelo menos uma vez, até 12 horas após o início dos sintomas, caso a primeira dosagem seja normal ou discretamente elevada.

### 10.5.3.2 Estratificação de risco

O risco de desfechos adversos correlaciona-se mais com características de apresentação do que com fatores de risco para cardiopatia isquêmica. Dois modelos foram validados para estratificação de risco – o modelo *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) e o modelo *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI). Neste último, escore inferior a 2 implica uma mortalidade hospitalar inferior a 2%, enquanto um escore > 8 está associado a uma mortalidade superior a 20% (**Tabela 10.2**).

**TABELA 10.2.** Escore TIMI para IAMCST.

<b>Idade</b>	FC > 100 bpm (2 pontos)
75 anos (3 pontos)	Classificação de Killip II-IV (2 pontos)
65-74 anos (2 pontos)	Peso < 67 kg (1 ponto)
<b>DM, HAS ou angina</b> (1 ponto)	<b>Elevação de ST na parede anterior ou bloqueio de ramo esquerdo</b> (1 ponto)
<b>Exame físico</b>	<b>Tempo de apresentação &gt; 4 horas</b> (1 ponto)
PAS < 100 mmHg (3 pontos)	
<b>Escore &lt; 2 pontos = baixo risco (&lt; 2%)</b>	
<b>Escore 3-5 pontos = risco intermediário (&lt; 15%)</b>	
<b>Escore &gt; 5 pontos = risco alto (&gt; 20% se &gt; 8)</b>	

Fonte: adaptado de Morrow *et al.* (2000).

### 10.5.3.3 Tratamento

Soma-se às medidas iniciais (suporte de oxigênio, analgesia, ácido acetilsalicílico e nitratos) o uso de um segundo antiagregante plaquetário, geralmente um derivado tienopiridínico, independente da colocação de *stent*. Em pacientes de alto

risco, em que se adote uma estratégia invasiva precoce, o clopidogrel (ou outro derivado tienopiridínico) pode ser substituído por inibidor de glicoproteína IIb/IIIa (Abciximab ou Tirofiban), uma antiga classe de antiagregantes plaquetários intravenosos com rápido início de ação, com possível utilização antes de cateterização cardíaca ou na prevenção e no tratamento de complicações trombóticas.

Um betabloqueador oral deve ser iniciado nas primeiras 24 horas, na ausência de insuficiência cardíaca grave, choque cardiogênico ou outra contra-indicação, auxiliando na redução do tamanho do infarto e na taxa de ruptura miocárdica. Um antagonista de canais de cálcio não di-hidropiridínico (Diltiazem, Verapamil) pode ser utilizado na persistência de isquemia ou na impossibilidade de uso de betabloqueadores. O uso de anticoagulantes está indicado a todos os pacientes com síndrome coronariana aguda, podendo ser realizada heparinização nas formas não fracionada (HNF) ou de baixo peso molecular (HBPM). O uso de estatinas em altas doses deve ser continuado ou iniciado. Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) devem ser iniciados em pacientes com fração de ejeção < 40%, hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus* e/ou doença renal crônica.

A seleção de idosos para uma estratégia invasiva, na qual o risco de doença deve ser comparado com o risco da intervenção, é uma decisão complexa, porém a idade não deve ser um critério único para contraindicar qualquer estratégia. O benefício da reperfusão é inversamente proporcional ao tempo desde o início dos sintomas. A janela terapêutica encontra-se preferencialmente nas primeiras 12 horas; entretanto, se o paciente apresentar sinais de isquemia persistente ou choque cardiogênico, o intervalo de reperfusão pode ser estendido, dando-se preferência à ICP nesses casos. O período ideal para a trombólise, da admissão ao início da infusão (tempo porta-agulha) é  $\leq 30$  minutos, enquanto o período ideal para realização de ICP é de  $\leq 90$  minutos até a dilatação do vaso (tempo porta-balão).

#### 10.5.3.3.1 Intervenção coronariana percutânea

A intervenção coronariana percutânea primária é o procedimento de escolha para reperfusão coronariana em hospitais que disponham de estrutura necessária. Os benefícios dessa estratégia sobre a terapia trombolítica são menos evidentes quando não é realizada dentro de 90 minutos da apresentação. No caso de pacientes cujo primeiro contato médico em suspeita diagnóstica de IAMCST seja efetivado com atraso superior a 12 horas, pode-se indicar ICP primária, mediante evidência de isquemia miocárdica persistente, assim como suas eventuais consequências (instabilidade hemodinâmica, arritmias ventriculares graves).

### 10.5.3.3.2 Terapia fibrinolítica

Pacientes com IAMCST de até 12 horas de evolução, com critérios de elegibilidade para fibrinólise e que se apresentem em local em que a angioplastia primária não pode ser realizada em até 90 minutos, devem receber terapia fibrinolítica. Classe de medicações recomendada com alto nível de evidência nas diretrizes, os trombolíticos podem ter seu perfil de risco-benefício alterado nos idosos, tanto pelas alterações da coagulação decorrentes do próprio envelhecimento como por alterações da massa corpórea e das proteínas séricas. Sua indicação é menos precisa em pacientes com mais de 80 anos de idade.

As contraindicações absolutas ao uso de trombolíticos incluem acidente vascular encefálico hemorrágico ou de etiologia desconhecida prévio, acidente vascular encefálico isquêmico nos últimos 6 meses, neoplasia ou dano do SNC, cirurgia ou trauma nos últimos 3 meses, sangramento gastrointestinal no último mês, discrasia sanguínea ou sangramento ativo (exceto menstruação), suspeita de dissecação de aorta e doença terminal. Contraindicações relativas incluem acidente isquêmico transitório nos últimos 6 meses, terapia com anticoagulantes orais, ressuscitação cardiopulmonar traumática, HAS não controlada, doença hepática avançada, endocardite infecciosa e úlcera péptica ativa. A hemorragia intracraniana é a complicação mais importante e devastadora do uso de trombolíticos. Sua frequência aumenta com a idade.

### 10.5.3.3.3 Cirurgia de revascularização do miocárdio de urgência

Somente indicada em casos raros, com anatomia coronariana favorável, quando houver contraindicação ou falha na ICP e na trombólise, ou na presença de complicações mecânicas do IAM, isquemia recorrente ou choque cardiogênico. Se possível, a operação é realizada de forma eletiva, em 3-7 dias após o IAM.

## 10.5.4 SCASST

### 10.5.4.1 Diagnóstico

A SCASST pode apresentar depressão do segmento ST  $> 0.05$  mV e/ou inversão da onda T em duas derivações contíguas do ECG. A partir da alteração ou não dos marcadores de necrose miocárdica, a SCASST pode ser classificada em IAMSST ou angina instável (AI), respectivamente.

### 10.5.4.2 Estratificação de risco

O escore TIMI para AI/IAMSST é utilizado para estimar o desfecho de morte por todas as causas, infarto e revascularização por isquemia recorrente em até

14 dias após o episódio agudo. A classificação do paciente em risco baixo (0-2), intermediário (3-4) e alto (5-7) é útil na determinação de conduta subsequente (**Tabela 10.3**).

**TABELA 10.3.** Escore TIMI para AI/IAMSST.

- Idade > 65 anos (1 ponto)
- Presença de três ou mais fatores de risco para coronariopatia (1 ponto)
- Estenose coronariana > 50% (1 ponto)
- Infradesnível de ST > 0,5 mm (1 ponto)
- Dois ou mais episódios anginosos nas últimas 24 horas (1 ponto)
- Uso de AAS nos últimos 7 dias (1 ponto)
- Elevação de marcadores de necrose miocárdica (1 ponto)

**Escore < 2 pontos = baixo risco**

**Escore 3-4 pontos = risco intermediário**

**Escore > 5 pontos = risco alto**

**Fonte:** adaptado de Antman *et al.* (2000).

Idosos com SCASST, se não forem submetidos a procedimentos invasivos, têm indicação de teste ergométrico para estratificação de risco antes da alta hospitalar. Pacientes de baixo risco (clínico e eletrocardiográfico), com marcadores séricos normais e capacidade adequada de exercício, são encaminhados para teste ergométrico, em até 12 horas, em regime ambulatorial.

Indica-se a realização de cateterismo cardíaco em pacientes candidatos à revascularização miocárdica, como pacientes de médio a alto risco; portadores de choque cardiogênico, insuficiência mitral grave ou ruptura de septo interventricular; e nos pacientes com instabilidade elétrica ou hemodinâmica persistente. Tal indicação pode ser desconsiderada em pacientes com comorbidades importantes ou expectativa de vida reduzida.

#### 10.5.4.3 Tratamento

Devido à perfusão residual em zona de isquemia, a urgência e a abordagem dos pacientes com SCASST difere dos portadores de IAMCST. Em pacientes de risco intermediário a alto, a estratégia invasiva precoce (angiografia e reperfusão/revascularização) parece ser superior à estratégia conservadora, proporcionando menores taxas de óbito e IAM a curto prazo, sendo realizada preferencialmente em 12-24 horas de apresentação. A terapia fibrinolítica pode ser nociva em pacientes com SCASST, sendo contraindicada. A ICP é a técnica de reperfusão mais utilizada, mas a CRM pode ser indicada de acordo com as características clínicas e a anatomia coronariana.

Em pacientes de baixo risco, prefere-se adotar uma conduta conservadora, guiada pelos sintomas de isquemia (estratégia invasiva apenas na persistência ou recidiva de sinais e sintomas nos pacientes em tratamento clínico otimizado). A estratégia invasiva precoce sempre deve ser considerada em pacientes submetidos previamente a intervenção coronariana percutânea ou a cirurgia de revascularização do miocárdio.

#### 10.5.5 *Terapia de manutenção*

A administração de aspirina, betabloqueadores, inibidores da ECA ou BRA e estatinas no período pós-infarto tem evidência de benefício em populações de estudo que incluem pacientes idosos. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) devem ser administrados e mantidos por tempo indeterminado em pacientes com fração de ejeção de ventrículo esquerdo < 40%, infarto extenso, hipertensão arterial sistêmica ou *diabetes mellitus*. Durante o manejo não invasivo de pacientes com SCA, anticoagulantes são administrados por no mínimo 2 dias (preferencialmente durante toda a hospitalização) ou até a realização de terapia de reperfusão. Geralmente, são descontinuados após ICP não complicada.

Próximo à alta hospitalar, avaliações funcionais são recomendadas, incluindo ecocardiografia (para avaliação da função do ventrículo esquerdo) e teste de esforço ergométrico. Educação sobre dieta, atividade física, cessação de tabagismo e controle de outros fatores de risco é reforçada.

A depressão é uma comorbidade comum em idosos, sendo estimada em 20-30% dos pacientes após infarto do miocárdio, e está associada a um pior prognóstico. Recomendações gerais para pacientes idosos com doenças crônicas incluem rastreamento de sintomas depressivos.

Os programas de reabilitação cardiovascular com exercício físico mostraram-se efetivos em reduzir a mortalidade total e cardiovascular em pacientes com infarto do miocárdio recente tanto em ambiente doméstico quanto hospitalar. Tais benefícios foram menos evidentes em portadores de angina estável.

### 10.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

Enfatiza-se que a cardiopatia isquêmica é uma condição extremamente prevalente na população idosa, apresentando-se mais frequentemente de forma atípica ou silenciosa, demandando maior atenção do médico clínico para diagnóstico correto e manejo precoce desses pacientes. Os exames complementares podem não ser adequados para a condição clínica e a capacidade funcional de



determinados pacientes, além de apresentarem resultados inespecíficos, devendo ser considerados de acordo com as características individuais, mantendo-se um elevado grau de suspeição. A terapia medicamentosa para controle dos sintomas anginosos é apropriada para pacientes de idade avançada; entretanto, tais pacientes podem apresentar maior risco de efeitos adversos das medicações, em especial hipotensão, podendo necessitar de início de terapia em doses mais baixas e com monitorização mais efetiva. Apesar de pacientes de faixa etária avançada serem pouco representados em ensaios clínicos, há evidência suficiente para indicar procedimentos de reperfusão e revascularização em pacientes idosos. A decisão entre terapia medicamentosa otimizada e terapia invasiva, além da escolha entre técnica de reperfusão ou revascularização, requer conhecimento das condições clínicas do paciente e de suas preferências.

## REFERÊNCIAS

- ANDERSON, J. L.; MORROW, D. A. Acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v. 376, n. 21, p. 2053-2064, 2017.
- ANTMAN, E. M. *et al.* The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*, v. 284, n. 7, p. 835-842, 2000.
- BARBISAN, J. N. *Cardiologia na sala de emergência: uma abordagem para o clínico*. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2013.
- CESAR, L. *et al.* Diretriz de doença coronária estável. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 103, n. 2, p. 1-56, 2014.
- COOPER, W. A. *et al.* Impact of renal dysfunction on outcomes of coronary artery bypass surgery. *Circulation*, v. 113, n. 8, p. 1063-1070, 2006.
- DAWBER, T. R.; MOORE, F. E.; MANN, G. V. II. Coronary heart disease in the Framingham study. *American Journal of Public Health and the Nations Health*, v. 47, n. 4, Pt. 2, p. 4-24, 1957.
- FIHN, S. D. *et al.* 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*, v. 130, n. 19, p. 1749-67, nov. 2014.
- FREITAS, E. V. D.; PY, L. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

GRAVINA, C. F. *et al.* II Diretrizes em cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 95, n. 3, p. e16-e76, 2010.

MANCINI, G. J. *et al.* Canadian Cardiovascular Society guidelines for the diagnosis and management of stable ischemic heart disease. *Canadian Journal of Cardiology*, v. 30, n. 8, p. 837-849, 2014.

MANN, D. L. *et al.* *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 10. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2015.

PIEGAS, L. S. *et al.* V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arquivos Brasileiros De Cardiologia*, v. 105, n. 2, p. 1-121, 2015.

RIDKER, P. M. *et al.* Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA*, v. 297, n. 6, p. 611-619, 2007.

THYGESEN, K. *et al.* Third universal definition of myocardial infarction. *European heart journal*, v. 33, n. 20, p. 2551-2567, 2012.

## 11. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

DANIEL KENER NETO  
GABRIEL SARTORI PACINI  
PAULA SOTORIVA COELHO  
JUAREZ NEUHAUS BARBISAN  
EDUARDO PITTHAN

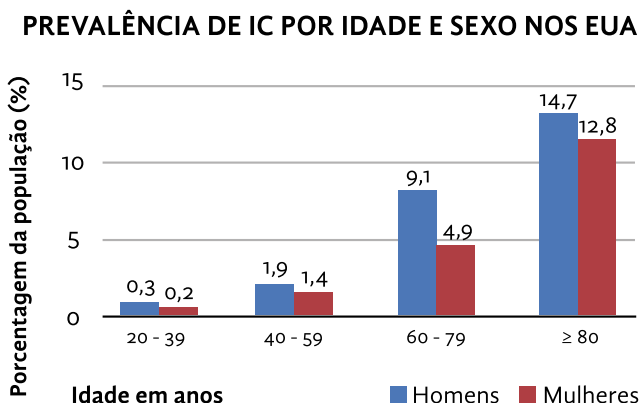
Com características de epidemia e tendo extremo impacto na morbimortalidade da população, a insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome do grupo das doenças cardiovasculares (DCV) muito frequente em idosos. É caracterizada por uma disfunção ventricular, tanto sistólica como diastólica, que resulta na incapacidade do coração em suprir metabolicamente órgãos e tecidos do corpo.

A IC é, geralmente, o último estágio das DCV tratadas cronicamente; assim, com o aumento da expectativa de vida da população mundial e a melhoria nos tratamentos das cardiopatias, a prevalência e a incidência de IC aumentaram significativamente.

### 11.1 EPIDEMIOLOGIA

---

Segundo a OMS, aproximadamente 23 milhões de pessoas sofrem de IC em todo o mundo. Nos países desenvolvidos, a prevalência de IC é de 1% a 2%. Nos EUA (**Figura 11.1**), a prevalência estimada de IC, em 2012 para pessoas com idade maior ou igual a 20 anos, foi de 5.700.000 (1,78% da população americana), quase a totalidade portadora de disfunção ventricular esquerda, e as projeções mostram que essa prevalência crescerá 46% de 2012 para 2030. Não há estudos epidemiológicos no Brasil, mas estima-se que 6,5 milhões de brasileiros sofram de IC.



**FIGURA 11.1.** Prevalência de insuficiência cardíaca por idade e sexo nos EUA.

**Fonte:** National Health and Nutrition Examination Survey (2003-2006).

A principal causa de mortalidade nos EUA em indivíduos maiores de 65 anos são as DCV, em ambos os sexos. Em 2013, a mortalidade por DCV no EUA alcançou 79,8% em pessoas com idade igual ou superior a 65 anos. Em 2014, no Brasil, 57,14% das internações por DCV ocorreram em indivíduos com idade maior ou igual a 60 anos, sendo 50,88% do sexo masculino.

De 1996 a 2012, um estudo brasileiro comparativo das taxas brutas de mortalidade por IC/100 mil habitantes nas faixas etárias de 60 a 79 anos e  $\geq 80$  anos, comparadas com a variabilidade do crescimento dessas faixas etárias na população geral, demonstrou queda de 47,6 por  $10^5$  habitantes na taxa de mortalidade por IC em idosos com 80 anos ou mais, tendo a população dessa faixa etária aumentado em 104,7% (PITTHAN *et al.*, 2015). Na última década, o número total de internações e óbitos por IC tem se mantido estável; entretanto, aumentaram a incidência e a prevalência em idade igual ou superior a 60 anos. As internações por IC reduziram-se em torno de 5% de 2013 (236.443) para 2014 (223.974).

A taxa de IC aumenta com a associação de fatores de risco. A idade é o maior fator de risco para IC, mas a hipertensão arterial (HAS) é o mais importante fator, por ser até certo ponto modificável. Um quarto dos casos de IC ocorre devido à HAS, e nos indivíduos com idade de 65 anos ou mais ela contribui para 68% dos casos. A HAS foi responsável por 59% dos casos de IC entre as mulheres e por 39% dos casos entre os homens. Dessa forma, o controle da hipertensão arterial em idosos é de extrema importância na prevenção da IC (ver capítulo 8).

Atualmente, países desenvolvidos dedicam de 1 a 2% de todas as despesas de saúde com o tratamento de IC. Os custos para o Serviço Nacional de Saúde no Reino Unido, por exemplo, foram estimados para serem de 1,9%. O custo estimado de IC em 2010 foi de US\$ 39,2 bilhões, o que incluiu serviços de saúde e medicamentos.

## 11.2 FISIOPATOLOGIA

---

Várias alterações específicas na função e arquitetura cardíaca estão associadas ao envelhecimento do coração, o que explica a vulnerabilidade do paciente idoso em desenvolver insuficiência cardíaca. Mesmo em pacientes sem evidência de doença cardiovascular, o processo natural de envelhecimento, seja por meio da apoptose ou da diminuta capacidade regenerativa das células cardíacas, pode levar a uma diminuição no número e na função dos miócitos (ver capítulo 7). Essas alterações morfofuncionais, do metabolismo e regulação do cálcio e refratariedade do ATP, funcionam como substrato para uma piora da função cardíaca e consequente desenvolvimento de insuficiência cardíaca.

Além das alterações cardíacas, outras alterações no sistema vascular relacionadas ao aumento da idade também estão presentes, como espessamento, enrijecimento e fibrose da parede vascular, levando a um aumento da pós-carga e, conseqüentemente, da resistência cardíaca.

## 11.3 CLASSIFICAÇÃO

---

### 11.3.1 *IC crônica x IC aguda*

Conforme a velocidade de desenvolvimento da síndrome e da resposta por mecanismos compensatórios, haverá distintas manifestações sistêmicas da IC.

- a) *IC aguda*: o paciente, normalmente, é previamente hígido, desenvolvendo abruptamente uma anormalidade anatômica ou funcional (ex.: ruptura valvar, extenso IAM). A redução súbita do débito pode resultar em hipotensão sistêmica. Geralmente, não ocorre edema periférico, pois o tempo de evolução é curto.
- b) *IC crônica*: mais comum, apresentando diversos mecanismos compensatórios que auxiliam no aumento do trabalho cardíaco. Contudo, com o tempo, esses mecanismos tendem a se saturar, causando sintomatologia característica.

### 11.3.2 *IC sistólica x IC diastólica*

- a) *IC sistólica*: ocorre por uma falha na contração cardíaca, com diminuição da Fração de Ejeção (FE), reduzindo o volume sistólico ejetado.
- b) *IC diastólica*: existe uma incapacidade de relaxamento miocárdico, o que resulta em menor volume diastólico final. Esses pacientes não apresentam alteração na contratilidade, mantendo a FE preservada.

## 11.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O sintoma mais frequente é a dispneia aos esforços. No idoso, esse sintoma é de difícil avaliação, em função da diminuída capacidade cardíaca aos esforços decorrente das alterações morfofuncionais, características da idade. O sintoma cansaço pode ser referido por comorbidades, como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), anemia, hipotireoidismo, ou, ao contrário, ser pouco referido pela inatividade do idoso, que dificilmente executa esforços físicos moderados ou intensos. O quadro congestivo pulmonar apresenta na ausculta pulmonar estertores crepitantes, mais perceptíveis nos terços inferiores do hemitórax; porém, no idoso, esse achado é inespecífico, em função do estágio de decúbito ou sequelas pulmonares prévias. Em casos de congestão mais acentuada, os pacientes queixam-se de dispneia ao decúbito dorsal, a ortopneia. A dispneia paroxística noturna manifesta-se agudamente com uma crise de dispneia, que pode melhorar após ao ortostatismo. O edema agudo de pulmão é um quadro clínico dramático de sofrimento respiratório agudo, que requer um atendimento de urgência. É caracterizado por crise de taquidispneia e ortopneia, associada à insuficiência respiratória e cianose central, com taxas de mortalidade intra-hospitalar em torno de 21%.

As manifestações clínicas do baixo débito são mais acentuadas na insuficiência cardíaca sistólica e surgem inicialmente aos esforços, sendo semelhantes às de uma síndrome geral inespecífica, como fadiga, indisposição, cansaço e mialgia.

A turgência jugular é um dado muito importante no exame físico do paciente com insuficiência cardíaca; em idosos, é um sinal com 45% de sensibilidade. Muitas vezes, antes de aparecer a turgência, pode estar presente o refluxo hepatojugular, importante no diagnóstico de congestão sistêmica e pesquisado por meio de pressão no quadrante superior direito do abdome, observando-se um possível aumento na altura do pulso jugular.

O exame do precórdio vai depender do tipo de cardiopatia presente. Na insuficiência cardíaca, a mais comum é a dilatada, e o achado é um ictus do ventrículo esquerdo difuso, com mais de duas polpas digitais e fraco, algumas vezes desviado para a esquerda e para baixo. Na ausculta cardíaca, a bulha acessória da insuficiência cardíaca é a terceira bulha (B<sub>3</sub>), som produzido pela desaceleração do fluxo de sangue no final da fase de enchimento rápido da diástole, embora no idoso o ritmo de galope seja de difícil percepção em função das dificuldades auscultatórias.

A anasarca é um achado de IC biventricular avançada, em que o paciente apresenta edema generalizado, com predomínio nas regiões dependentes de gravidade – membros inferiores e bolsa escrotal. Não é comum o edema peripalpebral, como no edema

nefrogênico. O edema crônico dos membros inferiores leva a alterações de pele e fâneros, como hiperpigmentação, perda de pelos e ictiose (ressecamento e escamação da pele).

### 11.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

---

Apesar de as manifestações clínicas da insuficiência cardíaca serem de fácil reconhecimento, o idoso geralmente é um paciente com múltiplas comorbidades associadas. Em torno de 85% dos pacientes com mais de 65 anos possuem uma ou mais condições crônicas de saúde. Esse perfil de múltiplas comorbidades dificulta definir se a causa dos sintomas é a própria insuficiência cardíaca ou se estes são decorrentes do processo natural de envelhecimento e comorbidades. A acurácia no diagnóstico da insuficiência cardíaca no paciente idoso é prejudicada pela inespecificidade das queixas de fadiga e dispneia, que são mimetizadas pelas comorbidades. Devemos considerar que os quadros demenciais podem levar a uma história clínica incompleta.

A caquexia cardíaca é uma complicação frequente na insuficiência cardíaca e está associada a um mau prognóstico. Entretanto, é preciso estar atento na hora de se firmar o diagnóstico, pois a perda de massa muscular e tecido ósseo, condições clássicas da caquexia e que levam a um paciente fraco e fadigado mais precocemente, pode ser devido não apenas às alterações hormonais e de congestão da mucosa intestinal causadas pela insuficiência cardíaca, mas também pelo aumento do catabolismo proteico, que determina a perda de massa muscular comumente encontrada em pacientes idosos.

O exame físico no idoso, para diagnóstico de insuficiência cardíaca, não é específico como no paciente jovem. Um dos achados mais comuns na insuficiência cardíaca, o edema periférico, pode ser causado também por diminuição do tônus venoso, turgor diminuído da pele ou estase venosa pelo estado sedentário prolongado.

### 11.6 DIAGNÓSTICO

---

A história e o exame físico sugerem o diagnóstico na grande maioria das vezes. Entretanto, lançamos mão de alguns critérios para padronização e facilidade na hora de estabelecer o diagnóstico. Os mais utilizados são os critérios de Framingham e de Boston. Framingham trabalha com critérios clínicos divididos em dois grupos: maiores e menores. Para fazer o diagnóstico, são necessários dois critérios maiores e um menor ou dois critérios menores que não se podem

atribuir a outra condição médica, como hipertensão pulmonar, DPOC, cirrose, ascite ou síndrome nefrótica (**Tabela 11.1**).

**TABELA 11.1.** Critérios clínicos de Framingham para IC.

<b>MAIORES</b>	Edema agudo de pulmão, dispneia paroxística noturna, estertores pulmonares, turgência jugular patológica, refluxo hepatojugular, PVC > 16 cmH <sub>2</sub> O, cardiomegalia no raio X, terceira bulha cardíaca, perda de peso > 4,5 kg em resposta ao tratamento
<b>MENORES</b>	Edema maleolar bilateral, hepatomegalia, derrame pleural, dispneia aos esforços, tosse noturna, capacidade vital menor que 1/3 do previsto e taquicardia > 120 bpm

Fonte: Montera *et al.* (2009).

Os critérios de Boston são divididos em três categorias: história, exame físico e radiografia de tórax. Há subdivisões dentro dessas categorias que valem pontos, não podendo a soma passar de 12 em cada categoria. O diagnóstico de insuficiência cardíaca é considerado definitivo entre 8-12 pontos, provável entre 5-7 pontos e improvável entre 4 e menos pontos (**Tabela 11.2**).

**TABELA 11.2.** Critérios de Boston para IC.

CATEGORIA	CRITÉRIO	PONTUAÇÃO	
<b>História</b>	Dispneia de repouso	4	
	Ortopneia	4	
	Dispneia paroxística noturna	3	
	Dispneia ao andar no plano	2	
	Dispneia ao subir escada	1	
<b>Exame físico</b>	Taquicardia 91-110 bpm	1	
	> 110 bpm	2	
	Elevação da pressão venosa	2	
	Elevação da pressão venosa com edema de membros inferiores	3	
	Crepitação pulmonar em bases	1	
	Crepitação pulmonar acima das bases	2	
	Terceira bulha	3	
	Sibilos	3	
	<b>Radiografia de tórax</b>	Edema alveolar	4
		Edema intersticial	3
Derrame pleural bilateral		3	
Índice cardiotorácico > 0,50		3	
Redistribuição de fluxo em zonas superiores		2	

Fonte: Montera *et al.* (2009).

Na radiografia de tórax, o paciente pode apresentar: cardiomegalia, considerado um dos critérios maiores de Framingham; hipertensão venosa pulmonar,



relacionado ao edema pulmonar e dispneia; além de derrame pleural, geralmente bilateral e predominante à direita.

O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações apresenta alterações inespecíficas, porém sua realização é útil como um teste de *screening*. Um ECG normal torna muito improvável que o paciente tenha insuficiência cardíaca secundária a uma disfunção ventricular sistólica esquerda, uma vez que possui alta sensibilidade (94%) e alto valor preditivo negativo (98%).

A ecocardiografia é de extrema importância, pois é o exame responsável por dividir a insuficiência cardíaca em sistólica e diastólica, o que é fundamental na decisão terapêutica. A fração de ejeção é o grande dado: FE < 50% indica disfunção sistólica.

Por último, o marcador BNP (Peptídeo Natriurético Cerebral) funciona como divisor de águas no diagnóstico diferencial entre pneumopatia e insuficiência cardíaca. Valores acima de 100 pg/ml determinam diagnóstico de insuficiência cardíaca com sensibilidade, especificidade e acurácia de 90%, 76% e 83%, respectivamente. Deve-se considerar que tal marcador pode encontrar-se elevado com o aumento de idade e declínio da função renal, necessitando, assim, de correções nos valores de corte para utilizá-los como critério diagnóstico.

## 11.7 TRATAMENTO

O paciente com insuficiência cardíaca deve ser avaliado como um todo. A educação e o envolvimento familiar são vitais para o manejo do paciente; por isso, cabe ao médico e outros profissionais orientá-los. É imprescindível o reconhecimento de sinais de piora clínica da doença. Além disso, cabe o entendimento sobre o regime farmacológico, os ajustes dietéticos e a importância da atividade física regrada. Uma orientação imprescindível é a avaliação ponderal constante, visto que variações podem alterar a terapia implementada. Existem diversas modalidades terapêuticas na doença. Descreveremos elas abaixo, com enfoque na população idosa.

### 11.7.1 Medidas gerais

#### 11.7.1.1 Dieta

É comprovado que o tratamento não farmacológico não é apenas um complemento da farmacoterapia, mas parte indispensável da terapêutica da síndrome. A orientação nutricional contribui para maior equilíbrio da doença, na capacidade funcional e qualidade de vida. O paciente deve ter um controle rigoroso da ingestão salina, uma vez que, quanto maior o consumo, maior o acúmulo hídrico e volêmico do paciente. Contudo, baixo consumo, especialmente nos pacientes em uso de diurético, pode reduzir a volemia, causando sintomas de baixo débito.

Recomenda-se ingestão de 2-4 gramas de cloreto de sódio (NaCl) por dia. Restrição hídrica só é indicada em casos de hiponatremia ou com hipervolemia não responsiva a diurético. A ingestão proteica deve ser de 15-20% do total da dieta, para evitar caquexia cardíaca, principalmente nos pacientes com IC avançada. Outra medida importante é o controle ponderal do paciente, instigando a pesagem diária, pois reduções repentinas podem indicar caquexia, ao passo que aumentos podem indicar retenção volêmica.

#### 11.7.1.2 Exercício físico

Estudos com treinamento físico monitorizado demonstraram redução da morbimortalidade e da hospitalização em pacientes com terapia ótima, sendo importante em pacientes com doença compensada. Contudo, em pacientes muito sintomáticos, o repouso é indicado. A manutenção do fluxo renal é imprescindível, aumentando a diurese e reduzindo a renina, o que diminui a retenção volêmica e sintomas congestivos.

#### 11.7.1.3 Avaliação multidisciplinar

Os pacientes e seus familiares devem participar de atividades de suporte psicológico para lidar com os conflitos relacionados à doença. Além disso, necessitam do acompanhamento de outros profissionais (nutricionista, assistente social, professor de educação física, reabilitação) para o melhor manejo e controle clínico.

### 11.7.2 Controle dos fatores agravantes

- a) *Tabagismo*: aumenta risco de doenças cardíacas e infecciosas. Por isso, os pacientes devem ser incentivados à cessação.
- b) *Vacinação*: pacientes com IC devem ser vacinados contra Influenza (anualmente) e pneumococo (dose única com reforço após os 65 anos), visto que infecções de vias aéreas são importantes fatores de descompensação.
- c) *Outras orientações*: pacientes não devem fazer uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), devido à retenção hidrossalina e ao aumento da pressão arterial. Não devem utilizar drogas ilícitas, pelo maior risco de arritmias. No caso de viagens prolongadas, devem realizar profilaxia adequada para eventos tromboembólicos.

Alguns outros fatores de descompensação incluem: má aderência, abuso da dieta, estresse emocional, HAS descontrolada, entre outros.

### 11.7.3 Terapia farmacológica na insuficiência cardíaca com FE reduzida/sistólica

Para melhor didática, dividiremos em dois grupos: drogas que alteram a mortalidade e drogas que alteram a morbidade.

#### 11.7.3.1 Drogas que aumentam a sobrevida

Antigamente, o tratamento da IC era baseado no controle sintomático com digitálicos e diuréticos. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) foram as primeiras drogas a mostrar aumento de sobrevida na doença, por meio do entendimento do mecanismo de remodelamento cardíaco. Atualmente, existem diversas classes que reduzem a mortalidade, pois agem inibindo o efeito dos mediadores deletérios cardíacos. Essas serão citadas a seguir.

- a) *Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECAs)*: reduzem o efeito vasoconstritor, retentor de sódio e sobre a musculatura vascular, miocárdica e fibroblastos, diminuem a ativação simpática e normalizam a função endotelial. Estudos já mostraram sua eficiência. Por isso, o uso dos IECAs é indicado na IC, mesmo assintomática, e em pacientes com disfunção ventricular esquerda após infarto do miocárdio. Diversos pacientes idosos apresentam outras doenças subjacentes. Nos pacientes com nefropatia, deve-se atentar ao uso destas drogas, alterando a dose conforme a taxa de filtração glomerular (TFG). Nesses pacientes, a hipotensão arterial é o principal efeito, indicando redução ou suspensão da droga em casos de piora de função renal ou hipotensão persistente, com níveis pressóricos de sistólica abaixo de 80 mmHg. Potássio e creatinina devem ser monitorados constantemente.
- b) *Betabloqueadores (BBs)*: têm importante ação antagonista simpática, reduzindo efeitos deletérios na geometria ventricular. Carvedilol, bisoprolol e metoprolol são os fármacos que demonstraram redução de mortalidade em pacientes com disfunção sistólica de todas as classes da NYHA (ver adiante). Em todos os estudos, a amostra excluiu pacientes idosos. Contudo, o estudo SENIORS recrutou pacientes idosos e demonstrou que o nebivolol aumenta a sobrevida e reduz hospitalizações em pacientes entre 70 e 75 anos. Assim como com os IECAs, deve-se atentar para o risco de hipotensão arterial. Outras avaliações importantes no paciente idoso são as alterações eletrocardiográficas, como bloqueios sinoatriais ou atrioventriculares ou bradicardia sinusal.

- c) *Antagonistas da Aldosterona*: a aldosterona participa do processo de fibrose miocárdica e de dano vascular. Em contrapartida, atua na eliminação de potássio, íon produtor de arritmias cardíacas. Há redução da mortalidade da doença, número de internações e de descompensações em classes funcionais III e IV. Em idosos, doses menores podem apresentar benefício, mas existe maior incidência de hipercalemia nessa população. Os níveis de potássio devem ser monitorados constantemente, especialmente em pacientes com doença renal associada, sendo contraindicado se a creatinina for maior que 2,5 mg/dL.
- d) *Hidralazina + Dinitrato*: os nitratos são importante vasodilatadores, especialmente do sistema venoso. A hidralazina, por sua vez, é seletiva à vasodilatação arterial. A combinação demonstrou aumento da sobrevida em pacientes negros com insuficiência cardíaca. Não apresentam tanta eficácia em idosos, devido ao seu efeito de hipotensão ortostática, podendo causar quedas, fraturas e debilidade.
- e) *Antagonistas AT1 da Angiotensina II*: ação semelhante aos IECAs, sendo opção em caso de não tolerância para pacientes com IC sistólica.<sup>40</sup> Os efeitos e cuidados são semelhantes aos mencionados com os IECAs: monitorização de nível sérico de potássio e cuidados com hipotensão.

### 11.7.3.2 Drogas que diminuem os sintomas

Embora não aumentem a sobrevida, são importantes para manter o paciente compensado.

- a) *Diuréticos*: atuam nos sintomas congestivos. Aumentam a natriurese reduzindo a volemia, diminuindo o trabalho cardíaco. Podem causar distúrbios eletrolíticos, distúrbios metabólicos, bem como hipovolemia, agravando a função renal.
  - Diuréticos de alça: aumentam a excreção de sódio. Uso em classes avançadas, pela alta excreção de água e pela eficácia em pacientes com disfunção renal.
  - Tiazídicos: ação natriurética modesta. Não têm efeito em pacientes com TFG reduzida (< 30 ml/min). Utilizados em IC com classes funcionais iniciais.
- b) *Digoxina*: em pacientes sintomáticos com ritmo sinusal e FE reduzida, mostrou-se redutora de internações, mas sem mortalidade. Não tem indicação

para FE preservada e em pacientes com ritmo não sinusal. No idoso, deve ser administrado com extremo cuidado pelo alto risco de arritmias, tendo suas doses diminuídas. Apresenta diversas interações medicamentosas e efeitos adversos. As doses séricas devem ser monitoradas constantemente. Valores entre 0,3 e 0,9 ng/mL mostraram redução na mortalidade.

#### 11.7.4 Outras terapias

A Terapia de Ressincronização Cardíaca (TRC) e o Transplante Cardíaco podem diminuir hospitalizações e mortalidade em pacientes selecionados.

#### 11.7.5 Terapia farmacológica na insuficiência cardíaca com FE preservada/diastólica

Diferentemente da IC com FE reduzida, na IC diastólica existem poucos estudos para avaliação farmacológica da doença. Além disso, os resultados são inconclusivos, mostrando-se redução de internações, mas sem implicar na sobrevida. Por isso, a terapia ainda é empírica. Busca-se o controle das comorbidades associadas (HAS, DM) para evitar a progressão da doença. Recomenda-se o controle da pressão arterial, frequência cardíaca, isquemia miocárdica, entre outros fatores que alterem o relaxamento miocárdico.

Os IECAs têm importante efeito na regressão ventricular esquerda e na redução da fibrose, podendo melhorar o relaxamento e enchimento diastólico, mas os estudos com essas drogas não se mostraram eficazes, com uso na redução de sintomas. Os BB têm utilidade na regressão da hipertrofia do ventrículo esquerdo e da frequência cardíaca, prolongando o tempo de enchimento ventricular e as propriedades diastólicas. Contudo, não há benefícios na sobrevida nestes pacientes, apenas redução de internações com uso de nebivolol.

A aldosterona também é importante na geometria cardíaca. Estudos estão sendo conduzidos para avaliação de drogas com atuação em seu ciclo. Bloqueadores de canais de cálcio também podem apresentar benefícios, pelo seu controle na frequência cardíaca, HAS e isquemia, mas também não existem estudos com essas drogas. Diuréticos mantêm-se eficazes na sobrecarga hídrica. A digoxina pode melhorar sintomas e reduzir internações, mas sem benefício na sobrevida.

#### 11.7.6 Tratamento na insuficiência cardíaca aguda

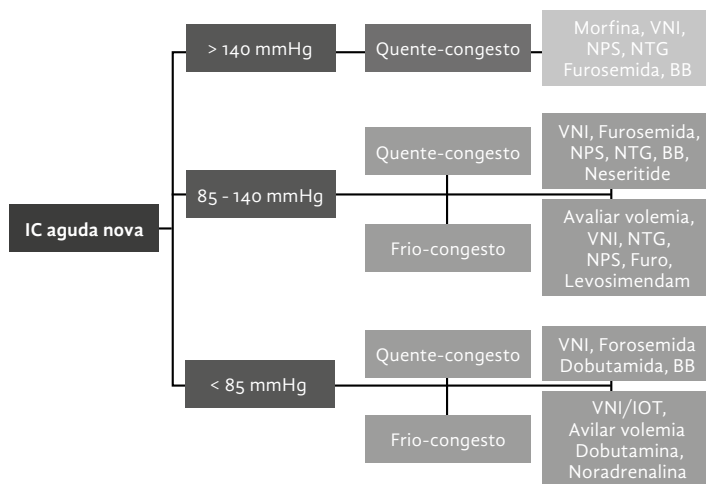
O tratamento da IC aguda visa à diminuição de sinais e sintomas, adequação da oxigenação, manutenção diurética e melhora perfusional tissular. Além disso, busca-se normalidade hidroeletrólítica e alterações hemodinâmicas, como redução

de pressões de enchimento e restauração do débito cardíaco. Redução de internação, re-hospitalização e mortalidades são os desfechos almejados pela terapia.

A grande maioria dos pacientes (80%) apresenta-se com sintomas congestivos. É imprescindível a avaliação hemodinâmica do paciente, como forma de prognóstico e de instituição da terapêutica adequada. Os pacientes podem ser divididos em congestos e secos, com e sem clínica de congestão, respectivamente. Além disso, são divididos quanto ao débito cardíaco: frios (baixo débito) e quentes (alto débito). Logo, existem quatro classificações possíveis para os pacientes: quente + congesto (49-67%); quente + seco (27%); frio + congesto (20-28%); frio + seco (3-5%).

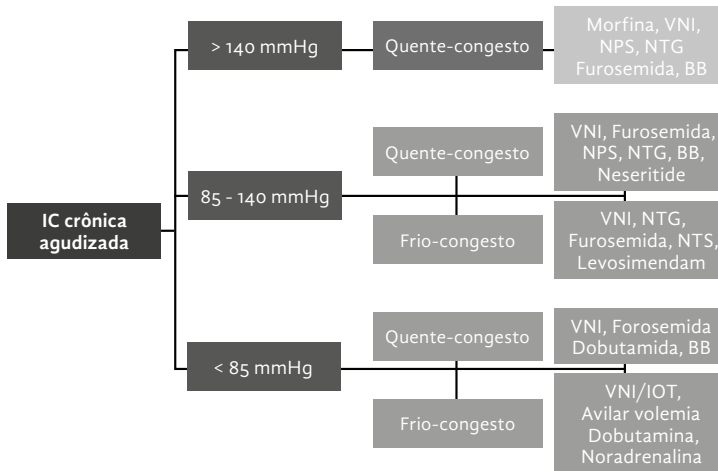
Podemos dividir a IC aguda em três grandes grupos. Com isso, será implicado o regime terapêutico.

- a) *IC aguda nova* (**Figura 11.2**): apresenta-se com congestão pulmonar e hipovolemia periférica. Causas: IAM, miocardite, crise hipertensiva.
- b) *IC crônica agudizada* (**Figura 11.3**): paciente apresenta congestão pulmonar e periférica. Causas: cardiomiopatia dilatada, estenose aórtica.
- c) *Fadiga sem congestão* (**Figura 11.4**): não há congestão pulmonar nem sistêmica.



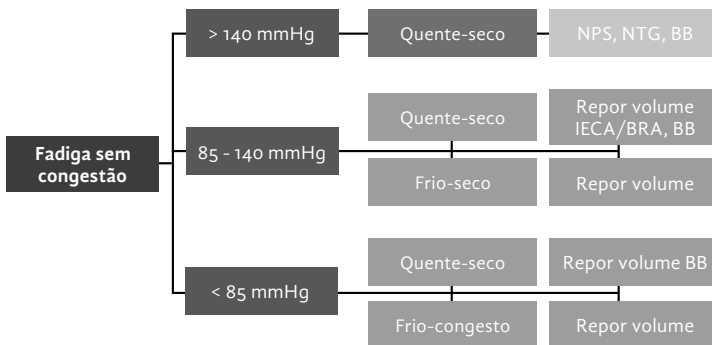
**FIGURA 11.2.** Fluxograma do manejo de IC aguda nova.

**Legenda:** VNI = Ventilação Não Invasiva; NPS = Nitroprussiato de Sódio; NTG = Nitroglicerina; BB = Betabloqueador; IOT = Intubação Orotraqueal.



**FIGURA 11.3.** Fluxograma do manejo de IC crônica agudizada.

**Legenda:** VNI = Ventilação Não Invasiva; NPS = Nitroprussiato de Sódio; NTG = Nitroglicerina; BB = Betabloqueador; IOT = Intubação Orotraqueal.



**FIGURA 11.4.** Fluxograma do manejo de fadiga sem congestão.

**Legenda:** NPS = Nitroprussiato de Sódio; NTG = Nitroglicerina; BB = Betabloqueador; IECA = Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina; BRA = Bloqueador do Receptor de Angiotensina II.

## 11.8 SOBREVIDA

A insuficiência cardíaca é uma condição letal, que possui taxas de mortalidade comparáveis ao câncer. Na coorte de Framingham, a chance de alguém com diagnóstico de insuficiência cardíaca morrer dentro de cinco anos era 62% para homens e 38% para mulheres, enquanto que, para todos os tipos de cânceres, a taxa girava em torno de 50%.

Os principais determinantes prognósticos de insuficiência cardíaca são: classe funcional NYHA, classificação evolutiva, fração de ejeção, disfunção diastólica associada, marcadores neuro-humorais e complicações adversas.

A *New York Heart Association* (NYHA) classifica o grau de comprometimento das atividades diárias do paciente, seja pela anamnese ou teste ergométrico. Essa classificação funcional está dividida em quatro classes (**Tabela 11.3**). Com frequência esses pacientes passam de uma classe para outra, podendo classificá-los em grupos com base na mortalidade: Classe I e II – 2-5%, Classe II e III – 5-15%, Classe III e IV – 15-25%, Classe IV refratária – maior que 25%.

**TABELA 11.3.** Classificação da NYHA do grau de comprometimento funcional em pacientes com IC.

CLASSE	DEFINIÇÃO	SOBREVIDA
Classe I	Sem limitação às atividades cotidianas.	85% em 5 anos
Classe II	Limitação leve; sintomas durante atividades cotidianas.	75% em 5 anos
Classe III	Limitação aumentada; sintomas com qualquer atividade, mesmo as mais leves que as do cotidiano.	50% em 5 anos
Classe IV	Incapacidade física; sintomas em repouso ou com mínimos esforços.	50% em um ano

Fonte: adaptado de Ahmed *et al.* (2006).

A Classificação Evolutiva foi proposta pela *American Heart Association/American College of Cardiology* e tem como princípio a avaliação dos estágios clínicos evolutivos e presença de alterações estruturais. É estratificada em quatro estágios (A, B, C e D) e tem como objetivo avaliar o mais cedo possível as alterações presente no coração, uma vez que, quanto mais precocemente o paciente for tratado, menor será a chance de surgirem lesões estruturais e progressão para o estágio seguinte (**Tabela 11.4**).

**TABELA 11.4.** Classificação evolutiva da IC.

ESTÁGIO A	Pacientes assintomáticos, mas sob alto risco de desenvolverem disfunção ventricular por apresentarem doenças ligadas ao aparecimento de IC (HAS, DM, DAC, obesidade).
ESTÁGIO B	Pacientes com disfunção ventricular, mas sem sintomas de ICC. Inclui pacientes com hipertrofia, dilatação, doença valvar ou IAM prévio.
ESTÁGIO C	Pacientes sintomáticos com disfunção ventricular associada.
ESTÁGIO D	Pacientes sintomáticos em repouso, apesar de medicação otimizada e que internam frequentemente. Presença de doença estrutural ventricular avançada.

Fonte: adaptado de Yancy *et al.* (2016).



A fração de ejeção (FE), além de ser importante na classificação da insuficiência cardíaca e definição de tratamento, também possui papel na definição do prognóstico, independentemente da classe funcional. É considerada disfunção sistólica grave uma FE < 35%, com sobrevida média em cinco anos de 15-35% na classe funcional III ou IV e em torno de 60% na classe funcional I ou II. Os pacientes com FE > 35% têm sobrevida em cinco anos de 70% se em classe funcional III ou IV e em torno de 80% se em classe funcional I ou II.

Em pacientes com insuficiência cardíaca sistólica, normalmente há um componente de disfunção diastólica associada. Não se sabe exata a prevalência dessa condição, que pode variar de 13-74%. A explicação para essa variabilidade está relacionada às diferentes idades e gêneros da população do estudo em si. Entretanto, sabe-se que, quando o paciente apresenta disfunção diastólica associada, a taxa de sobrevida é pior, sendo de 78% em pacientes com disfunção diastólica preservada para 58% em pacientes com disfunção diastólica grave, em um estudo realizado com seguimento de oito anos.

A resposta neuro-humoral está intimamente relacionada ao débito cardíaco e fluxo arterial orgânico, ambos diretamente afetados pela insuficiência cardíaca. Assim, a mortalidade é proporcional aos níveis séricos de noraepinefrina e BNP. A taxa de sobrevida de um paciente com níveis séricos de noraepinefrina de 400 pg/ml era de 60%, enquanto que, no mesmo momento, se a o valor fosse de 1200 pg/ml, a sobrevida seria de 40%. O BNP mostrou-se preditor de mortalidade em todas as fases. A mortalidade dos pacientes com valores < 200 pg/ml era de 4% comparada a 18,5% em pacientes com concentração > 1.000 pg/ml.

Outras complicações adversas que também estão relacionadas a um risco aumentado de mortalidade em insuficiência cardíaca são tromboembolismo pulmonar, tromboembolismo sistêmico e arritmias cardíacas.

## REFERÊNCIAS

AHMED, A. *et al.* Effects of digoxin at low serum concentrations on mortality and hospitalization in heart failure: a propensity-matched study of the DIG trial. *International journal of cardiology*, v. 123, n. 2, p. 138-146, 2008.

AHMED, A.; ARONOW, W. S.; FLEG, J. L. Higher New York Heart Association classes and increased mortality and hospitalization in patients with heart failure and preserved left ventricular function. *American heart journal*, v. 151, n. 2, p. 444-450, 2006.

ALBUQUERQUE, D. C. *et al.* I registro brasileiro de insuficiência cardíaca – aspectos clínicos, qualidade assistencial e desfechos hospitalares. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 104, n. 6, p. 433-42, 2015.

ALI, S.; GARCIA, J. M. Sarcopenia, cachexia and aging: diagnosis, mechanisms and therapeutic options-a mini-review. *Gerontology*, v. 60, n. 4, p. 294-305, 2014.

- ANKER, S. D.; SHARMA, R. The syndrome of cardiac cachexia. *International Journal of Cardiology*, v. 85, n. 1, p. 51-66, 2002.
- AQUILANI, R. *et al.* Is nutritional intake adequate in chronic heart failure patients? *Journal of the American College of Cardiology*, v. 42, n. 7, p. 1218-1223, 2003.
- BOCCHI, E. A. *et al.* III Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 93, n. 1, p. 3-70, 2009.
- BORLAUG, B. A. *et al.* Impaired chronotropic and vasodilator reserves limit exercise capacity in patients with heart failure and a preserved ejection fraction. *Circulation*, v. 114, n. 20, p. 2138-2147, 2006.
- BORLAUG, B. A.; PAULUS, W. J. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *European Heart Journal*, v. 32, n. 6, p. 670-679, 2010.
- BRAUNWALD, E. *Tratado de medicina cardiovascular*. 6. ed. São Paulo: Roca, 2006. v. 2.
- COHN, J. N. *et al.* Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *New England Journal of Medicine*, v. 311, n. 13, p. 819-823, 1984.
- CONWAY, J. Hypotensive mechanisms of beta blockers. *European Heart Journal*, v. 4, n. supl. D, p. 43-51, 1983.
- DAVIES, M. K.; GIBBS, C. R.; LIP, G. Y. H. ABC of heart failure: investigation. *BMJ: British Medical Journal*, v. 320, n. 7230, p. 297, 2000.
- DEAN, S. M.; ABRAHAM, W. Venous thromboembolic disease in congestive heart failure. *Congestive Heart Failure*, v. 16, n. 4, p. 164-169, 2010.
- DEMERS, C. *et al.* ACE Inhibitors in Heart Failure. *American Journal of Cardiovascular Drugs*, v. 5, n. 6, p. 351-359, 2005.
- DIAZ, A. *et al.* Precipitating factors leading to decompensation of chronic heart failure in the elderly patient in South-American community hospital. *Journal of Geriatric Cardiology: JGC*, v. 8, n. 1, p. 12, 2011.
- DIGITALIS INVESTIGATION GROUP *et al.* The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *New England Journal of Medicine*, v. 1997, n. 336, p. 525-533, 1997.
- FELKER, G. M. *et al.* Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *New England Journal of Medicine*, v. 364, n. 9, p. 797-805, 2011.
- FIUTOWSKI, M. *et al.* Pulmonary edema prognostic score predicts in-hospital mortality risk in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, v. 37, n. 1, p. 46-53, 2008.
- FLATHER, M. D. *et al.* Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *European Heart Journal*, v. 26, n. 3, p. 215-225, 2005.

- GALDERISI, M. Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: diagnostic, prognostic and therapeutic aspects. *Cardiovascular Ultrasound*, v. 3, n. 1, p. 9, 2005.
- GARG, R. *et al.* Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA*, v. 273, n. 18, p. 1450-1456, 1995.
- GOTTLIEB, S. S. *et al.* Effects of exercise training on peak performance and quality of life in congestive heart failure patients. *Journal of Cardiac Failure*, v. 5, n. 3, p. 188-194, 1999.
- GRANGER C. B. *et al.* Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*, n. 362, v. 9386, p. 772-776, 2003.
- HALLEY, C. M. *et al.* Mortality rate in patients with diastolic dysfunction and normal systolic function. *Archives of Internal Medicine*, v. 171, n. 12, p. 1082-1087, 2011.
- HO, K. K. *et al.* The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 22, n. 4, p. A6-A13, 1993.
- HSIA, H. H. *et al.* Debate: Do all patients with heart failure require implantable defibrillators to prevent sudden death? *Current Controlled Trials in Cardiovascular*, v. 1, n. 2, p. 92-94, 2000.
- HUMMEL, A. *et al.* De Novo Acute Heart Failure and Acutely Decompensated Chronic Heart Failure. *Deutsches Ärzteblatt International*, v. 112, n. 17, p. 298-310, 2015.
- JAARSMA, T. Inter-professional team approach to patients with heart failure. *Heart*, v. 91, n. 6, p. 832-838, 2005.
- KANNEL, W. B. *et al.* A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *American Journal of Cardiology*, v.38, p. 46-512, 1976.
- KAWAGUCHI, M. *et al.* Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation*, v. 107, p. 714-720, 2003.
- KENNETH, D. *et al.* CDC/NCHS, National Vital Statistics System, Mortality 2013. *National Vital Statistics Reports*, v. 65, n. 4, p. 1-11, 2016.
- KIRKPATRICK, J. N. *et al.* Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 50, n. 5, p. 381-396, 2007.
- KITZMAN, D. W. *et al.* Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. *JAMA*, v. 288, n. 17, p. 2144-2150, 2002.
- KRAUSS, R. M. *et al.* AHA dietary guidelines. *Circulation*, v. 102, n. 18, p. 2284-2299, 2000.
- LAKATTA, E. G. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. *Circulation*, v. 107, n. 3, p. 490-497, 2003.

LLOYD-JONES, D. *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2010 update. *Circulation*, v. 121, n. 7, p. e46-e215, 2010.

MANZANO, L. *et al.* Predictors of clinical outcomes in elderly patients with heart failure. *European Journal of Heart Failure*, v. 13, n. 5, p. 528-536, 2011.

MCCULLOUGH, P. A. *et al.* B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure. *Circulation*, v. 106, n. 4, p. 416-422, 2002.

MCMURRAY, J. J.; STEWART, S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart*, v. 83, n. 5, p. 596-602, 2000.

MERIT-HF STUDY GROUP *et al.* Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: metoprolol CR/XL randomised intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *The Lancet*, v. 353, n. 9169, p. 2001-2007, 1999.

META-ANALYSIS GLOBAL GROUP IN CHRONIC HEART FAILURE (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *European Heart Journal*, v. 33, n. 14, p. 1750-1757, 2011.

MIELNICZUK, L.; STEVENSON, L. W. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II type I receptor blockers in the management of congestive heart failure patients: what have we learned from recent clinical trials? *Current Opinion in Cardiology*, v. 20, n. 4, p. 250-255, 2005.

MOAYEDI, Y.; KOBULNIK, J. Chronic heart failure with reduced ejection fraction. *Canadian Medical Association Journal*, v. 187, n. 7, p. 518-518, 2015.

MONTERA, M. W. *et al.* II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 93, n. 3, supl. 3, p.2-65, 2009.

NICHOL, K. L. *et al.* Influenza vaccination and reduction in hospitalizations for cardiac disease and stroke among the elderly. *New England Journal of Medicine*, v. 348, n. 14, p. 1322-1332, 2003.

NILSSON, J. *et al.* Chronic heart failure and exercise intolerance: the hemodynamic paradox. *Current Cardiology Reviews*, v. 4, n. 2, p. 92-100, 2008.

O'CONNOR, C. M. *et al.* Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*, v. 301, n. 14, p. 1439-1450, 2009.

OLIVETTI, G. *et al.* Cardiomyopathy of the aging human heart. Myocyte loss and reactive cellular hypertrophy. *Circulation Research*, v. 68, n. 6, p. 1560-1568, 1991.

PACKER, M. *et al.* The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *New England Journal of Medicine*, v. 334, n. 21, p. 1349-1355, 1996.

PACKER, M. *et al.* Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. *New England Journal of Medicine*, v. 329, n. 1, p. 1-7, 1993.

PFEFFER, M. A. *et al.* Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *New England Journal of Medicine*, v. 349, n. 20, p. 1893-1906, 2003.

PITT, B. *et al.* Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, v. 348, n. 14, p. 1309-1321, 2003.

\_\_\_\_\_ *et al.* Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *New England Journal of Medicine*, v. 370, n. 15, p. 1383-1392, 2014.

PITTHAN, E. *et al.* Mortalidade por insuficiência cardíaca em idosos no Brasil: análise da tendência temporal de 1996 a 2012. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 102, n. 6, p. 557-565, 2014.

PONIKOWSKI, P. *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, v. 18, n. 8, p. 891-975, 2016.

RATHORE, S. S. *et al.* Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA*, v. 289, n. 7, p. 871-878, 2003.

REICHERT, J. *et al.* Diretrizes para cessação do tabagismo-2008. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 34, n. 10, p. 845-880, 2008.

ROGER, V.L. Epidemiology of heart failure. *Circulation Research*, v. 113, n. 6, p. 646-659, 2013.

SIMON, T. *et al.* Bisoprolol dose-response relationship in patients with congestive heart failure: a subgroup analysis in the cardiac insufficiency bisoprolol study (CIBIS II). *European Heart Journal*, v. 24, n. 6, p. 552-559, 2003.

TAYLOR, A. L. *et al.* Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *New England Journal of Medicine*, v. 351, n. 20, p. 2049-2057, 2004.

VOLZ, E. M.; FELKER, G. M. How to use diuretics in heart failure. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, v. 11, n. 6, p. 426, 2009.

WACHTTELL, K. *et al.* Change in diastolic left ventricular filling after one year of antihypertensive treatment. *Circulation*, v. 105, n. 9, p. 1071-1076, 2002.

WOLFF, J. L.; STARFIELD, B.; ANDERSON, G. Prevalence, expenditures, and complications of multiple chronic conditions in the elderly. *Archives of Internal Medicine*, v. 162, n. 20, p. 2269-2276, 2002.

YANCY, C. W. *et al.* 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 68, n. 13, p. 1476-1488, 2016.

---

# SEÇÃO III

## SISTEMA RESPIRATÓRIO

---

**12. Envelhecimento do sistema respiratório ..... 146**

*Eduardo Morais Everling e Eduardo Garcia*

**13. Infecções respiratórias ..... 155**

*Ivan Gonçalves de Almeida Júnior e Paulo Zimermann Teixeira*

**Informações complementares**

**Disfagia orofaríngea e pneumonia aspirativa:**

**atuação fonoaudiológica..... 184**

*Maria Estela da Silva e Sheila Tamanini de Almeida*

**14. Doença pulmonar obstrutiva crônica..... 187**

*Yuri Thomé Machado Strey e Paulo Zimermann Teixeira*

**Informações complementares**

**Reabilitação pulmonar para pacientes idosos com DPOC.....202**

*Pauline Lopes Carvalho e Mariane Borba Monteiro*

**15. Apneia obstrutiva do sono ..... 206**

*Gabriela Buffon e Eduardo Garcia*

**Informações complementares**

**Atuação da Fonoaudiologia: terapia miofuncional orofacial ..... 216**

*Gabriela Buffon*

## 12. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

EDUARDO MORAIS EVERLING

EDUARDO GARCIA

Devido à constante exposição ao estresse oxidativo e aos poluentes ambientais ao longo dos anos, acredita-se que o sistema respiratório seja o que envelhece mais rapidamente no organismo humano. As alterações encontradas ao decorrer da idade associam-se à deterioração da função pulmonar, a qual tem profundo impacto na mortalidade da população idosa.

A estrutura pulmonar sofre modificações desde o nascimento. A fase de crescimento, durante a qual há o remodelamento das unidades acinares e a formação de alvéolos e capilares, persiste até cerca de 10-12 anos de idade, quando se atinge o número máximo de alvéolos pulmonares. A partir de então, o sistema respiratório passa por uma fase de maturação, até que a função pulmonar chegue ao seu ápice, entre 20-25 anos de idade.

Após a fase de platô, em que os parâmetros funcionais são mantidos (de duração indeterminada), inicia-se a fase de declínio, em que há uma redução progressiva da função respiratória pulmonar. A capacidade de trocas gasosas, entretanto, é mantida dentro dos limites adequados ao longo de toda a vida em pessoas saudáveis.

Diversos fatores contribuem para o declínio acentuado da função pulmonar, sendo agravantes do processo de envelhecimento. Dentre eles, destacam-se o tabagismo, a poluição ambiental e a exposição ocupacional, as doenças pulmonares preexistentes e as diferenças socioeconômicas, constitucionais e raciais.

O sistema respiratório sofre, ao longo do processo natural do envelhecimento, alterações anatômicas e estruturais de amplitude variável, que não devem ser analisadas isoladamente, mas como parte de um mecanismo amplo de alterações metabólicas, constitucionais, imunológicas e funcionais inerentes à idade avançada.

### 12.1 ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS

---

As alterações estruturais do sistema respiratório são consideradas o fator mais importante para o declínio da função pulmonar com o envelhecimento (**Quadro 12.1** e **Figura 12.1**). As modificações do tecido conectivo pulmonar, a



redução da complacência da parede torácica, a acentuação da cifose fisiológica e o declínio da força muscular são fatores limitantes, comprometendo a reserva funcional e associando-se a sintomas respiratórios.

<b>Vias aéreas proximais</b>	Aumento da resistência da via aérea Calcificação de cartilagens Fechamento incompleto da glote
<b>Pulmão</b>	Diminuição da superfície alveolar Redução do <i>clearance</i> mucociliar
<b>Parede torácica</b>	Redução da mobilidade do gradeado costal Hiper cifose
<b>Músculos respiratórios</b>	Redução da massa e da potência muscular Maior fadiga respiratória

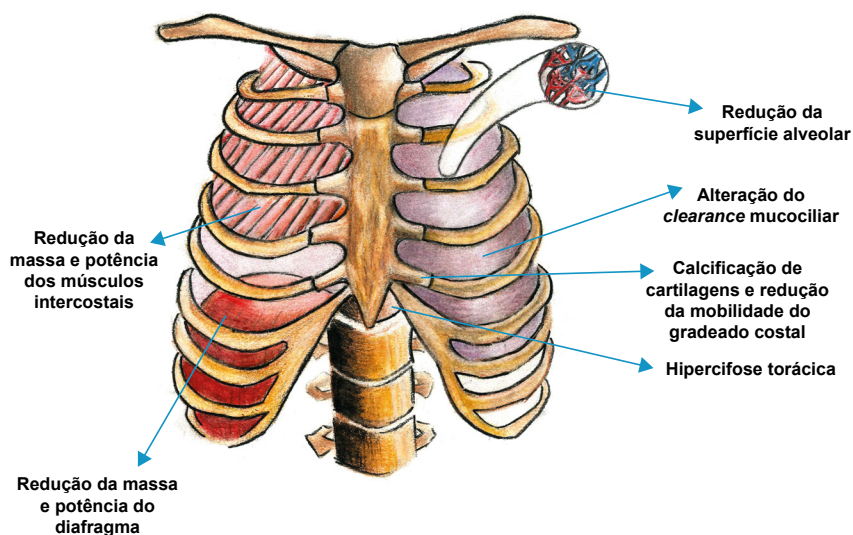
**QUADRO 12.1.** Alterações estruturais do sistema respiratório com o envelhecimento.

Fonte: adaptado de Freitas *et al.*, 2016.

### 12.1.1 Nas vias aéreas proximais

Com a redução da massa muscular, há um aumento da resistência da via aérea. A calcificação laríngea resulta em um fechamento incompleto da glote, secundário à curvatura das pregas vocais, o que pode comprometer as funções protetoras e respiratórias da laringe. As cartilagens traqueais e brônquicas também sofrem calcificação com o envelhecimento.

#### 12.1.2 No pulmão



**FIGURA 12.1.** Alterações estruturais do sistema respiratório com o envelhecimento.

Fonte: ilustração de João Pedro Abreu da Silva.

### 12.1.2.1 Alterações em vias aéreas distais

A diminuição da concentração de elastina e o aumento da deposição de colágeno do tipo III nas paredes alveolares, porção insolúvel que confere maior estabilidade e com maior número de ligações intermoleculares cruzadas, prejudica o mecanismo de reparação das vias aéreas, com estreitamento dos bronquíolos, aumento dos ductos alveolares e achatamento dos sacos alveolares, resultando em diminuição da superfície alveolar.

### 12.1.2.2 Redução do clearance mucociliar

A redução do número e da atividade das células mucociliares do epitélio de revestimento brônquico dificulta a eliminação adequada de secreções, predispondo a ocorrência de infecções respiratórias na população idosa. O processo é intensificado pela alta incidência de aspiração brônquica, decorrente da perda de reflexos protetores das vias aéreas, e pela ausência de tosse efetiva, provavelmente relacionada à redução da força dos músculos respiratórios.

### 12.1.3 Na parede torácica

Possível componente do processo de osteoporose e osteoartrose senil, a redução da mobilidade do gradeado costal é resultado da calcificação das cartilagens costais e das articulações vertebrais, encurtamento dos discos intervertebrais e fragilidade óssea. A rigidez da caixa torácica, por ser acentuada nos indivíduos sedentários em decorrência de menor flexibilidade e alterações posturais, varia entre os sexos, sendo maior no gênero feminino.

Embora uma leve curvatura anterior ou cifose da coluna torácica seja normal, um ângulo superior a 40° é definido como hipercifose. Após os 40 anos, o ângulo de curvatura aumenta progressivamente, atingindo uma média de 52° em mulheres entre 76 e 80 anos. A prevalência de hipercifose varia de cerca de 20-40% entre homens e mulheres, associando-se a piores resultados de parâmetros funcionais respiratórios.

### 12.1.4 Nos músculos respiratórios

A substituição do tecido muscular por tecido gorduroso, associada aos elevados índices de inatividade nos idosos, contribui para a redução da massa e da potência da musculatura esquelética, fator que interfere diretamente na mecânica ventilatória.

A redução da espessura de músculos intercostais, especialmente das fibras do tipo IIA (de contração rápida), inicia-se após os 50 anos, sendo mais acentuada em músculos expiratórios. A rigidez da caixa torácica predispõe o recrutamento do diafragma e dos músculos abdominais, com menor participação dos músculos torácicos na respiração.

Os músculos inspiratórios estão mais propensos à fadiga, principalmente em situações de desnutrição, doenças neuromusculares, hipoperfusão muscular, obesidade e doenças pulmonares. Estima-se que a força muscular do diafragma seja reduzida em 13-25%, em comparação com adultos jovens. Essa diminuição, entretanto, não causa repercussão significativa na função pulmonar de idosos saudáveis.

A fadiga dos músculos respiratórios e o consumo celular energético aumentado relacionam-se com o aumento da incidência de falência respiratória em idosos.

## 12.2 ALTERAÇÕES FUNCIONAIS

As alterações funcionais relacionadas ao envelhecimento afetam todos os aspectos do sistema respiratório, reduzindo a eficiência das trocas gasosas e a reserva respiratória pulmonar (**Quadro 12.2**).

<b>Aumento</b>	Volume residual (VR) Capacidade residual funcional (CRF) Desproporção da relação ventilação/perfusão
<b>Ausência de alteração</b>	Capacidade pulmonar total (CPT) Volume de ar corrente
<b>Redução</b>	Expansibilidade torácica Capacidade vital (CV) Capacidade vital forçada (CVF) Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) Índice de Tiffeneau (VEF1/CVF) Capacidade de difusão pulmonar Pressão arterial de O <sub>2</sub> (PaO <sub>2</sub> )

**QUADRO 12.2.** Alterações de função pulmonar com o envelhecimento.

**Fonte:** adaptado de Freitas *et al.*, 2016.

### 12.2.1 Redução da complacência torácica

A complacência pulmonar reduz de forma significativa com a idade, em decorrência da perda de tecido elástico em alvéolos e vias aéreas distais, aumentando a resistência ao fluxo de ar. A complacência da parede torácica é reduzida em uma intensidade ainda maior, devido à calcificação das cartilagens costais e ao processo degenerativo das vértebras. O resultado de ambas as perdas é uma progressiva redução da expansibilidade torácica com o envelhecimento.

### 12.2.2 Aumento do volume residual e desproporção da relação ventilação/perfusão

As alterações no tamanho da via aérea e da superfície alveolar contribuem para a redução do volume pulmonar útil para trocas gasosas, sendo representadas nos

parâmetros funcionais pela elevação do volume residual (VR), que corresponde ao volume de gás nos pulmões após máxima expiração forçada, e pela elevação da capacidade residual funcional (CRF), que corresponde ao volume de gás nos pulmões ao final da expiração normal, com os músculos respiratórios relaxados.

O volume residual aumenta aproximadamente 50% entre 20 e 70 anos, sendo determinado pelo colapso das vias aéreas distais e aprisionamento de ar nos alvéolos (consequência das alterações de tecido conectivo) e pela redução da força dos músculos expiratórios. A capacidade residual funcional aumenta em taxa de 1-3% por década.

O espaço morto pulmonar, conjunto de unidades alveolares ventiladas que não são profundas, aumenta de um terço para metade do volume de ar corrente em idosos. Há uma maior desproporção entre ventilação e perfusão em segmentos pulmonares inferiores, em que a pressão intrapleurálica é maior e a concentração de tecido elástico é insuficiente para resistir ao colapso alveolar na expiração forçada.

### 12.2.3 Alterações da difusão pulmonar

A eficácia de troca gasosa nos pulmões, estimada pela difusão pulmonar de monóxido de carbono, reduz significativamente a partir dos 50 anos, como consequência da perda de área de superfície alveolar e do volume sanguíneo capilar.

Juntamente com um pequeno acréscimo do *shunt* fisiológico (passagem de sangue do ventrículo cardíaco direito para a circulação sanguínea sem troca gasosa alveolar) e com o desequilíbrio da relação ventilação/perfusão, a redução da difusão contribui para um decréscimo da pressão arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) em cerca de 6 mmHg e uma alteração não significativa da pressão arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ).

A perfusão pulmonar também pode ser reduzida com o envelhecimento em decorrência do menor débito cardíaco (não excedente a 3%).

### 12.2.4 Alterações de volumes expiratórios

A capacidade vital (CV), volume máximo de gás expirado após máxima inspiração, é reduzida, como resultado das alterações de complacência torácica e de força muscular. Equivalente à diferença entre a capacidade pulmonar total (inalterada) e o volume residual (aumentado), a capacidade vital é reduzida para cerca de 75% dos melhores valores prévios.

Outros parâmetros dinâmicos de função pulmonar intrinsecamente relacionados à complacência pulmonar e à potência dos músculos expiratórios, mensurados pela espirometria, são a capacidade vital forçada (CVF), medida do grau máximo de fluxo, o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>) e a associação entre eles (VEF<sub>1</sub>/CVF), denominada índice de Tiffeneau.

Em adultos jovens saudáveis, o índice é de aproximadamente 85%, reduzindo para 70-75% até os 70 anos.

O efeito de redução dos volumes expiratórios é ainda mais significativo em indivíduos com ângulo de cifose torácica superior a 55°.

### *12.2.5 Alterações do centro respiratório e das fibras nervosas*

A diminuição da sensibilidade do centro respiratório à hipóxia ou hipercapnia interfere na resposta ventilatória em situações de estresse, como na insuficiência cardíaca, na infecção e no agravamento da obstrução das vias aéreas. A redução da percepção broncoconstritora associa-se a um curso silencioso de diversas desordens respiratórias, contribuindo para o atraso no diagnóstico.

O nervo frênico também passa por alterações em suas fibras mielinizadas, aumentando a latência do potencial de ação e reduzindo a amplitude da contração do diafragma. Tais fatores contribuem para uma redução da pressão inspiratória máxima nos idosos.

### *12.2.6 Imunosenescência*

O desequilíbrio entre mediadores pró e anti-inflamatórios no idoso (com aumento das concentrações de linfócitos NK, imunoglobulinas e interleucina-6, diminuição da concentração de macrófagos e alteração da atividade quimiotóxica de neutrófilos) resulta em um meio suscetível à inflamação de baixo grau, crônica e persistente, no trato respiratório. Esse estado pró-inflamatório interfere na resposta imune inata e adaptativa, aumentando a suscetibilidade a infecções.

### *12.2.7 Outras alterações funcionais*

As desordens respiratórias do sono, como a obstrução e a apneia, têm alta prevalência na população idosa, interferindo diretamente na qualidade de vida dessa população (ver capítulo 15).

A capacidade pulmonar total (CPT), volume de gás nos pulmões após máxima inspiração, não é significativamente alterada, uma vez que a perda de força dos músculos inspiratórios é compensada pela redução da tensão elástica da parede torácica. O volume de ar corrente também pouco se altera.

## **12.3 ALTERAÇÕES RADIOLÓGICAS**

---

### *12.3.1 Na caixa torácica*

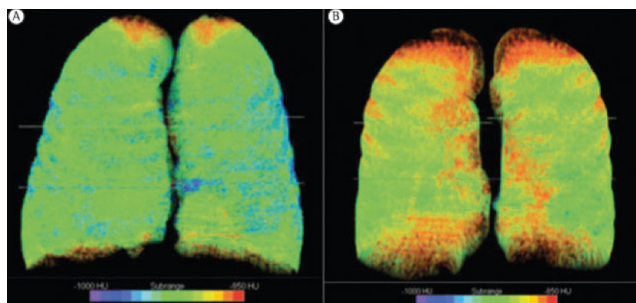
A redução da espessura dos músculos parietais, decorrente da perda de massa muscular, é representada pelo aumento da transparência pulmonar em estudos radio-

gráficos. As calcificações das cartilagens costais são vistas como porções de massa óssea compactadas, que podem ser confundidas, em alguns casos, com nódulos pulmonares.

As alterações degenerativas da coluna vertebral, tais como a redução de espaços intrvertebrais, esclerose óssea adjacente e osteófitos marginais vertebrais, também podem ser identificadas na radiografia simples de tórax. A acentuação da cifose dorsal, associada à maior convexidade do esterno, contribui para a configuração fenotípica de tórax em barril, que deve ser diferenciada do padrão encontrado em doença pulmonar obstrutiva crônica pela clínica e pelas características do parênquima pulmonar.

### 12.3.2 No parênquima pulmonar

A dilatação dos ductos alveolares relacionada ao envelhecimento é distribuída de forma homogênea pelo pulmão, com alargamento de espaços aéreos e raros infiltrados alveolares (**Figura 12.2**). Tal padrão é facilmente diferenciado do enfisema pulmonar, em que as alterações de hiperinsuflação pulmonar concentram-se predominantemente nos lobos superiores (ou, na deficiência de alfa-1 antitripsina, nos lobos inferiores). O conceito de enfisema senil, utilizado para descrever a dilatação alveolar fisiológica, é considerado obsoleto.



**FIGURA 12.2.** TC tridimensional demonstrando (em A) aumento volumétrico de pequenas vias aéreas, distribuído de forma homogênea (áreas em azul) em um paciente com 85 anos. Em B, TC tridimensional de paciente sadio de 23 anos. Não são identificadas áreas sugestivas de dilatação alveolar. Fonte: Hochegger *et al.*, 2012.

Na tomografia computadorizada do parênquima pulmonar, identificam-se alguns achados radiológicos comuns em idosos, com possível relação com as alterações de colágeno, tais como atelectasias laminares (geralmente posteriores e basais), espessamentos lineares subpleurais, áreas de espessamento e ectasia brônquica, nódulos e cistos pulmonares.

Opacidades em vidro fosco, reversíveis e relativamente homogêneas, podem ser encontradas em bases pulmonares. O diagnóstico diferencial de doença intersticial pulmonar precoce pode ser descartado por imagens sequenciais com o paciente em decúbito ventral.

A diferenciação entre alterações radiológicas fisiológicas do envelhecimento e alterações secundárias a doenças pulmonares subjacentes pode ser difícil, necessitando da correlação com a história clínica, resultados de testes funcionais e estudos radiológicos anteriores para fins de comparação.

## 12.4 MEDIDAS PREVENTIVAS

Para evitar o envelhecimento precoce e acentuado do sistema respiratório, medidas como programas de atividade física, fisioterapia motora e suplementação nutricional têm impacto positivo na população idosa, ao aumentar a massa e a potência muscular.

A adaptação ao exercício é alterada pela redução da capacidade ventilatória e do débito cardíaco, pelo aumento do consumo de oxigênio e pela resposta diminuída dos receptores centrais e periféricos da ventilação.

A prática de pelo menos 30 minutos de exercício aeróbico, três vezes por semana ou mais, está associada ao aumento importante da força de músculos inspiratórios e expiratórios. Acredita-se que o recrutamento de músculos abdominais durante o exercício estimule a ativação do diafragma e dos músculos expiratórios, de forma a minimizar a transmissão de pressão intra-abdominal para o tórax.

Os benefícios são ainda mais evidentes em pacientes com sarcopenia (ver capítulo 25). Diferentemente da redução de massa muscular em membros, que se manifesta por fraqueza generalizada, aumento do risco de quedas e limitação de atividades diárias, a perda de massa muscular respiratória raramente contribui para insuficiência ventilatória. Ao invés disso, tal modificação afeta principalmente a capacidade de gerar pressão intratorácica necessária para remoção adequada de secreções em vias aéreas, acarretando em maior risco de infecções. O aumento da força muscular ao exercício pode ser potencializado pela fisioterapia de treinamento da musculatura inspiratória.

Os programas de condicionamento físico promovem diminuição do cansaço e aumento da capacidade aeróbica, reduzindo a morbidade associada a doenças respiratórias. Concomitantemente, observa-se redução de sintomas depressivos e demenciais (determinantes de provas espirométricas de baixa qualidade e difícil interpretação) e melhora da qualidade de vida em pacientes que realizam programa de exercícios físicos regulares.

## REFERÊNCIAS

ELLIOT, Jonathan E. *et al.* Functional impact of sarcopenia in respiratory muscles. *Respiratory physiology & neurobiology*, v. 226, p. 137-146, 2016.

FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

HOCHHEGGER, Bruno *et al.* O tórax e o envelhecimento: manifestações radiológicas. *Jornal brasileiro de pneumologia*, São Paulo, v. 38, n. 5, p. 656-665, out. 2012.

LALLEY, Peter M. The aging respiratory system – pulmonary structure, function and neural control. *Respir Physiol Neurobiol*, v. 187, n. 3, p. 199-210, 2013.

LOWERY, Erin M. *et al.* The aging lung. *Clinical Interventions in Aging*, v. 8, p. 1489-1496, 2013.

REN, Wei-ying *et al.* Age-associated changes in pulmonary function: a comparison of pulmonary function parameters in healthy young adults and the elderly living in Shanghai. *Chin Med J*, v. 125, p. 3064-3068, 2012.

RUIVO, Susana *et al.* Efeito do envelhecimento cronológico na função pulmonar: Comparação da função respiratória entre adultos e idosos saudáveis. *Rev Port Pneumol*, Lisboa, v. 15, n. 4, p. 629-653, ago. 2009.

SCHRÖDER, Thies H. *et al.* The Aging Lung: Clinical and Imaging Findings and the Fringe of Physiological State. *Fortschr Röntgenstr*, v. 187, p. 430-439, 2015.

SOUZA, Helga *et al.* Effects of inspiratory muscle training in elderly women on respiratory muscle strength, diaphragm thickness and mobility. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, v. 69, n. 12, p. 1545-1553, 2014.

SUMMERHILL, Eleanor M. *et al.* Respiratory Muscle Strength in the Physically Active Elderly. *Lung*, v. 185, n. 6, p. 315-320, 2007.

WANG, Lei *et al.* Susceptibility of the Aging Lung to Environmental Injury. *Seminars in respiratory and critical care medicine*, v. 31, n. 5, p. 539-553, 2010.



## 13. INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS

IVAN GONÇALVES DE ALMEIDA JÚNIOR

PAULO ZIMERMANN TEIXEIRA

Na população idosa, as infecções respiratórias constituem uma importante causa de internação e morte. Essa faixa etária possui um maior risco de complicações por essas patologias devido a diversos fatores relacionados ao envelhecimento, como: alterações nutricionais, metabólicas, neuromusculares, imunológicas, devido à maior prevalência de doenças de base e uso de medicações, como imunossuppressores e antibióticos, os quais alteram a resposta do organismo aos agentes infecciosos.

### 13.1 INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS AGUDAS

---

#### 13.1.1 *Resfriado comum*

O resfriado comum ou rinofaringite aguda é uma síndrome viral das vias aéreas superiores, de caráter benigno e autolimitada. Suas manifestações mais comuns são rinorreia hialina, espirros e congestão nasal, associada a edema e à hiperemia da mucosa nasal. Esses sintomas podem estar associados também a quadros de tosse, irritação na garganta, perda de olfato e paladar, dor facial e febrícula.

Manifestações comuns de infecções virais também podem estar presentes no resfriado comum, tais como: calafrios, mialgia, artralgia, prostração, apatia, anorexia e cefaleia. O quadro dura em média 5 a 7 dias, após um período de 2 a 3 dias de incubação.

##### 13.1.1.1 *Etiologia e transmissão*

Até 50% dos casos de resfriados possuem o rinovírus como agente etiológico, e a alta incidência desse quadro está associada a características específicas desse vírus, como a reação imune desencadeada por ele e o elevado número de sorotipos diferentes. Além desse, adenovírus, coronavírus, vírus sincicial respiratório, influenza e parainfluenza são outros vírus associados ao quadro.

O pico de excreção viral e, portanto, de transmissão, coincide com o aparecimento dos sintomas. O contágio ocorre por inalação de pequenas partículas aerossóis contaminadas e, sobretudo, por contato direto das mãos com secreções

e inoculação nas mucosas conjuntival e do trato respiratório. Assim, contato com indivíduos infectados e aglomeração em ambientes fechados com pouca ventilação são fatores de risco para a infecção.

### 13.1.1.2 Diagnóstico diferencial

A diferenciação mais relevante é com a rinite (**Quadro 13.1**), quadro caracterizado por congestão nasal, prurido nasal e no palato mole, rinorreia hialina e espirros frequentes, podendo também apresentar tosse irritativa, prurido nos olhos e perda de olfato e paladar, sem manifestação febril.

SINAIS E SINTOMAS	RESFRIADO	RINITE
Congestão nasal	Presente	Presente
Prurido nasal	Ausente	Presente
Rinorreia hialina	Presente	Presente
Espirros	Presente	Presente
Tosse	Presente	Presente
Perda de olfato	Presente	Presente
Perda de paladar	Presente	Presente
Febrícula	Presente	Ausente

**QUADRO 13.1.** Comparação entre aspectos clínicos de resfriado comum e rinite.

### 13.1.1.3 Manejo

O manejo do resfriado comum se baseia no alívio dos sintomas (**Quadro 13.2**), sendo a primeira linha de tratamento a hidratação e o repouso. Também, a higiene nasal com soro fisiológico e a elevação da cabeceira da cama podem facilitar a drenagem das secreções aliviando a congestão nasal.

<b>Paracetamol ou AINES:</b> podem ser utilizados para alívio do mal-estar, febre, cefaleia e artralgias. No entanto, devem ser considerados os riscos de desenvolvimento de úlcera péptica e alterações da função renal em idosos.
<b>Vasoconstritores tópicos:</b> podem aliviar os sintomas de obstrução nasal. Como efeitos adversos, podem induzir hipertensão e rinite refratária em idosos.
<b>Antitussígenos:</b> podem ser utilizados quando a tosse é irritativa e atrapalha o sono. Porém, têm risco de retenção de secreções e infecções de via aérea inferior.
<b>Anti-histamínicos:</b> podem ser utilizados em associação a descongestionantes, com eficácia para redução dos sintomas nasais. No entanto, é necessário estar ciente da diversidade destes fármacos e dos efeitos adversos causados por eles, como depressão do sistema nervoso central causado por anti-histamínicos da primeira geração, efeito também presente nos vasoconstritores tópicos.
<b>Antibióticos:</b> são prescritos apenas na presença de complicações bacterianas.

**QUADRO 13.2.** Manejo medicamentoso do resfriado comum.

#### 13.1.1.4 Complicações

As principais complicações associadas ao resfriado comum são: otite média aguda (ocorrendo em até 5% dos casos), sinusite, epistaxe, amigdalite, laringite, conjuntivite e pneumonia, esta última com importante associação com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), patologia comum em idosos. Exacerbação de sintomas da asma ou bronquite crônica também podem acontecer em pacientes com tais comorbidades.

#### 13.1.1.5 Prevenção

Medidas importantes para evitar o contágio incluem manter ambientes arejados, lavar as mãos após o manejo de indivíduos sintomáticos, evitar coçar o nariz e os olhos sem higienização de mãos prévia e uso de lenços descartáveis ao assoar o nariz e tossir.

### 13.1.2 Gripe

A gripe é uma doença aguda febril com manifestações respiratórias e sistêmicas. A doença é causada pelo vírus influenza, que é agrupado em três tipos: A, B e C. Os grupos mais relevantes clinicamente são o A e o B, sendo que o A é subdividido com base em sua variabilidade das proteínas hemaglutinina (H) e neuraminidase (N).

A doença costuma apresentar-se de forma epidêmica na comunidade, no período do inverno, principalmente por seu caráter altamente contagioso. A disseminação do agente ocorre através de aerossóis, fômites ou contato direto, habitualmente das mãos contaminadas com secreções. O período de incubação, em adultos e idosos, varia de 2 a 4 dias, sendo que a transmissão do influenza ocorre desde um dia antes até o sétimo dia após o início dos sintomas.

#### 13.1.2.1 Manifestações clínicas e diagnóstico

O diagnóstico é clínico, sendo caracterizado por:

- início abrupto de pelo menos um dos seguintes sintomas: mal-estar generalizado, cefaleia ou mialgia;
- febre alta (maior que 39°C);
- tosse sem expectoração ou dor de garganta.

Esse quadro também pode ser acompanhado por anorexia, calafrios, congestão nasal, rinorreia hialina, rouquidão, fotofobia, lacrimejamento, discreta hiperemia de orofaringe, rubor facial e linfonodomegalia cervical. A tosse pode ser acompanhada por ardência retroesternal, resultado do processo inflamatório traqueobrônquico.

A febre costuma ceder a partir do terceiro dia, com melhora acompanhada dos outros sintomas e cura em até 10 dias, sendo que tosse e prostração po-

dem perdurar por algumas semanas. É relevante que pessoas idosas podem apresentar como manifestação de gripe apenas cansaço e confusão mental, frequentemente sem febre ou sintomas respiratórios.

O paciente idoso pode ou não manifestar alterações laboratoriais, como leucocitose, leucopenia ou neutrofilia, e radiológicas, como infiltrado intersticial localizado ou difuso ou presença de área de condensação. Essas alterações são relevantes quando ocorrerem em pessoas que apresentam fatores de risco para complicações (**Quadro 13.3**).

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asma e outras doenças pulmonares crônicas.</li> <li>• Doença cardíaca significativa.</li> <li>• Imunossupressão de qualquer natureza.</li> <li>• Anemia falciforme ou outras hemoglobinopatias.</li> <li>• Institucionalização (asilos).</li> <li>• Tratamento com ácido acetilsalicílico por longo período.</li> <li>• Neoplasia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunção renal crônica.</li> <li>• Doença metabólica crônica.</li> <li>• Doenças neuromusculares.</li> <li>• Doenças convulsivas.</li> <li>• Déficits cognitivos que comprometam o manuseio de secreções respiratórias.</li> </ul>
--	--

**QUADRO 13.3.** Fatores de risco para complicações por influenza.

O diagnóstico laboratorial pode ser feito por técnicas de imunofluorescência direta ou indireta, ou através de isolamento do agente em cultivos celulares ou ovos embrionados, *real-time* PCR ou PCR (padrão-ouro), a partir de coleta de amostra com *swab* nasal, de orofaringe ou lavado broncoalveolar.

### 13.1.2.2 Diagnóstico diferencial

Pode ser necessário atentar aos diagnósticos diferenciais, como dengue, leptospirose e outras infecções agudas, particularmente as causadas por outros vírus respiratórios. Um fator importante para o diagnóstico é ter informações epidemiológicas disponíveis de uma possível doença sazonal em curso; nesse caso, deve-se estar bastante atento a:

- Pessoas com febre e aparecimento agudo de sintomas respiratórios.
- Pessoas com febre e exacerbação aguda da doença pulmonar crônica de base.
- Idosos com sintomas novos ou com piora dos sintomas respiratórios, incluindo exacerbação da insuficiência cardíaca congestiva ou alteração do estado mental.
- Pessoas gravemente doentes com febre ou hipotermia.
- Pacientes hospitalizados sem febre ou sintomas respiratórios agudos e que desenvolvem esses sintomas após a internação.

Na ausência de uma doença sazonal em curso, o diagnóstico de influenza deve ser considerado em profissionais de saúde e visitantes em local epidêmico de gripe que se apresentem com síndrome febril aguda e sintomas respiratórios, nos primeiros cinco dias do início dos sintomas, e pessoas sabidamente relacionadas a algum surto de influenza em viagens ou cruzeiros.

### 13.1.2.3 Manejo

Na maioria dos casos, o quadro será autolimitado e irá necessitar apenas de repouso nas primeiras 48 a 72 horas, ingestão aumentada de líquidos e alimentação adequada, podendo também ser necessário realizar tratamento sintomático.

O uso de antivirais é indicado nos seguintes casos:

- pessoas com diagnóstico confirmado por laboratório ou altamente suspeitas de infecção pelo vírus da gripe com alto risco de desenvolver complicações ou que necessitam de internação;
- pacientes ambulatoriais com diagnóstico confirmado por laboratório ou altamente suspeitos de infecção pelo vírus da gripe que desejam encurtar a duração da doença e reduzir ainda mais o risco relativamente baixo de complicações.

O padrão de sensibilidade aos diversos antivirais modifica-se com o tempo e o uso; assim, recomenda-se consulta periódica para atualização desse padrão (disponível *online* em: <[www.cdc.gov/flu](http://www.cdc.gov/flu)>). O Ministério da Saúde do Brasil propõe que o tratamento seja iniciado dentro das primeiras 48 horas após o surgimento dos sintomas, não existindo necessidade de confirmação laboratorial.

### 13.1.2.4 Complicações

Quanto às complicações, dados do Datasus mostram que, em 2009, foram mais de 42 mil internações em todo o país por complicações de gripe, das quais cerca de 4 mil resultaram em óbitos. Portanto, todo paciente, uma vez instalado o quadro de síndrome gripal, ainda que leve, deve ser orientado a ficar atento à evolução do quadro. Persistindo ou piorando algum sinal ou sintoma nas 24 a 48 horas consecutivas, retornar imediatamente ao serviço de saúde para reavaliação.

As complicações mais comuns são pneumonia, miosite, rabdomiólise, síndrome de Guillain-Barré, encefalite e meningite asséptica, e tendem a ocorrer nos grupos de pessoas de alto risco: idosos, alcoolistas, tabagistas, indivíduos com DPOC, desnutridos, com insuficiência cardíaca ou imunossupressão (**Quadro 13.4**).

Em indivíduos com doença respiratória moderada ou grave com febre persistente superior a 38°C, tosse e dispneia, acompanhada ou não de dor de garganta ou manifestações gastrintestinais, e com aumento da frequência respiratória (maior que 25mrpm) e hipotensão (em relação à pressão arterial habitual), a internação por síndrome respiratória aguda grave é fortemente recomendada, assim como o tratamento com antivirais.

**QUADRO 13.4.** Alerta sobre síndrome respiratória aguda grave (SRAG).

#### 13.1.2.5 *Prevenção*

O paciente deve sempre ser orientado a lavar as mãos com água e sabão, evitar tocar olhos, nariz ou boca após contato com superfícies, evitar sair de casa enquanto estiver em período de transmissão da doença (até 5 dias após o início dos sintomas), evitar entrar em contato com outras pessoas suscetíveis e evitar aglomerações e ambientes fechados.

Indivíduos acima dos 65 anos são os mais drasticamente afetados pelo vírus influenza, com manifestações que podem variar de fadiga e mialgia por tempo prolongado, após a recuperação do quadro agudo, até óbito decorrente de pneumonia ou exacerbação de doenças cardiovasculares. As hospitalizações de idosos, por essa patologia, podem chegar a 22 por 1000 casos de gripe. Aqueles com condições crônicas preexistentes ou com algum déficit funcional associado são mais propensos a experimentar declínio temporário ou permanente de uma ou mais de suas capacidades funcionais como consequência da gripe.

Assim, desde 1999, o Ministério da Saúde incentiva campanhas de vacinação anualmente, que iniciam entre a segunda quinzena de abril e a primeira de maio, e tem o intuito de reduzir hospitalizações e mortalidade pelo vírus influenza.

A vacina é bastante efetiva, reduzindo em mais de 60% a incidência dos casos e reduzindo a morbimortalidade associada. É indicada a todos os indivíduos acima de 50 anos, com reforço anual. As reações adversas mais frequentes ocorrem no sítio de aplicação da vacina, como dor e vermelhidão no local da infecção. Tais reações são autolimitadas e habitualmente não impedem o indivíduo de mover o braço ou realizar suas atividades rotineiras. As reações sistêmicas, como febre, mialgia e outras manifestações, são menos frequentes e também de curta duração. A vacina é contraindicada em indivíduos com alergia a ovo. A quimioprofilaxia antiviral é realizada com oseltamivir 75mg 1x/dia por 10 dias (**Quadro 13.5**).

Após um surto institucional, a quimioprofilaxia deve ser continuada por 14 dias, ou por sete dias após o início dos sintomas da última pessoa infectada. Esse tratamento não substitui ou contraindica a vacina.

- Pessoas com alto risco de complicações.
- Quando a vacina é contraindicada ou tem baixa efetividade (como no caso de pessoas imunossuprimidas;
- Pessoas não vacinadas que tenham manipulado amostras clínicas contendo o vírus sem utilização de equipamento de proteção individual (EPI);
- Moradores de instituições que estão enfrentando surto de gripe.

**QUADRO 13.5.** Indicações de quimioprofilaxia para gripe.

### 13.1.3 Bronquite aguda

A bronquite aguda resulta da inflamação da mucosa brônquica e costuma acompanhar outras infecções respiratórias. Cerca de 90% dos casos são de etiologia viral, e sua principal expressão clínica é a tosse, com maior suspeita se esta dura mais de 5 dias, geralmente associada a outro sintoma torácico, como expectoração, chiado ou desconforto no peito. Associação da tosse com congestão nasal e sensação de corpo estranho na garganta também sugerem esse diagnóstico, principalmente se há presença de secreção nasal ou faríngea. O quadro de tosse pode durar de 2 a 4 semanas.

#### 13.1.3.1 Investigação e diagnóstico diferencial

Quando a tosse se torna persistente e arrastada, associada a sintomas sistêmicos como mal-estar e cansaço, deve-se considerar coinfeção por bactérias atípicas, como micoplasma, clamídia ou *Bordetella pertussis*. Tuberculose é um diagnóstico que deve ser afastado. Se o paciente for tabagista, deve-se pensar em neoplasia. Asma, sinusite, bronquiectasia, bronquite crônica e refluxo gastroesofágico são diagnósticos diferenciais em casos de tosse prolongada. A radiografia de tórax pode estar normal ou apenas evidenciar paredes brônquicas espessadas.

Nos casos de tosse prolongada, deve ser considerada a solicitação de radiografia de tórax e exame bacteriológico de escarro, sobretudo em antibioticoterapia prévia. Para investigação de cavidades paranasais, a tomografia computadorizada é o método de escolha.

#### 13.1.3.2 Manejo

A antibioticoterapia (**Quadro 13.6**) pode ser indicada nos indivíduos com dois ou mais fatores de risco para complicações: insuficiências cardíaca, renal, pulmonar ou hepática; doença neuromuscular; imunossupressão e pacientes com mais de 65 anos.

- Aminopenicilina oral é a primeira escolha.
- Fluoroquinolonas devem ser evitadas em caso de suspeita de tuberculose.
- Macrolídeo é a escolha em caso de quadro sugestivo de bactéria atípica.

**QUADRO 13.6.** Escolha de antibiótico para manejo de bronquite aguda.

Também pode ser indicada para pacientes com mais de 80 anos e um fator de risco para complicação (admissão hospitalar nos últimos 12 meses, *diabetes mellitus*, história de insuficiência cardíaca congestiva e uso de corticosteroide oral).

O uso de broncodilatadores do tipo  $\beta_2$ -agonista pode ser útil em pessoas com tosse muito intensa, mas seu uso de rotina não é aconselhado. O brometo de ipratrópio é uma opção para pacientes com DPOC, e anti-histamínicos podem auxiliar no tratamento de pacientes com rinite e gotejamento pós-nasal.

#### 13.1.4 *Pneumonia*

Pneumonias são doenças inflamatórias agudas de causa infecciosa que acometem os bronquíolos, os brônquios e, ocasionalmente, a pleura, podendo ter etiologia viral, bacteriana ou fúngica. Este tópico irá focar no estudo da pneumonia adquirida na comunidade (PAC), caracterizada pela manifestação de um quadro em indivíduo fora do ambiente hospitalar ou que surge nas primeiras 48 horas após admissão.

##### 13.1.4.1 *Epidemiologia*

As pneumonias formam a segunda causa de internação hospitalar no Brasil, e a primeira causa de hospitalização e morte por doença respiratória. A incidência em idosos é de 15 a 35%, sendo que o risco de morte aumenta em função da idade. A hospitalização pode ser necessária em 12 a 20% dos pacientes, com uma mortalidade que pode chegar a 15%, sendo que 5 a 10% podem ter necessidade de tratamento em UTI, onde a mortalidade pode chegar até 30 a 50%. A taxa de mortalidade varia de 0,1 a 5% nos pacientes ambulatoriais.

##### 13.1.4.2 *Etiologia*

A principal causa das pneumonias, em geral, é bacteriana. No caso da PAC, o *Streptococcus pneumoniae* é o agente etiológico mais comum, seguido do *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* e *Legionella sp.* Os vírus também participam como agentes etiológicos, com destaque para os vírus da influenza, adenovírus, vírus sincicial respiratório, parainfluenza e coronavírus.

Importante salientar que idade avançada, residência em instituições, cardiopatia, DPOC, doenças múltiplas, imunodepressão e uso recente de antibióticos são fatores de risco para essas infecções.

##### 13.1.4.3 *Quadro Clínico*

As manifestações clínicas da pneumonia não guardam relação com o agente etiológico, visto que a resposta inflamatória e o estado imunológico do hos-



pedeiro são os principais determinantes do quadro. A PAC caracteriza-se pelo aparecimento de manifestações agudas do aparelho respiratório (**Quadro 13.7**).

- Tosse.
- Pelo menos um dos seguintes: expectoração, dor torácica e dispneia.
- Sinais focais ao exame físico de tórax: estertores crepitantes, macicez à percussão torácica, roncos, aumento do frêmito toracovocal e diminuição dos sons respiratórios.
- Pelo menos um sinal de comprometimento sistêmico: confusão, calafrios, febre, tremores ou mialgia.

**QUADRO 13.7.** Diagnóstico de Pneumonia Adquirida em Comunidade (PAC).

Particularmente em idosos, as manifestações de pneumonia podem ser pouco específicas, com manifestações respiratórias e febre ausentes, e com sintomas mais gerais, tais quais: confusão, mal-estar, prostração, desmaio ou piora de doença subjacentes, como insuficiência cardíaca ou renal. Por si só, a confusão representa fator preditor independente de mau prognóstico, devendo ser avaliada de forma objetiva através do minixame de estado mental.

#### 13.1.4.4 Diagnóstico

##### 13.1.4.4.1 Radiografia de tórax

Uma radiografia de tórax, nas incidências posteroanterior e de perfil, é essencial a todo paciente com suspeita de pneumonia, podendo evidenciar opacidade pulmonar recente. As informações desse exame podem orientar o diagnóstico, sugerir diagnósticos diferenciais, identificar condições coexistentes, como obstrução brônquica; complicações, como derrame pleural e empiema; além de avaliar a extensão do acometimento. Em pacientes com PAC sem necessidade de internação hospitalar, exames adicionais são desnecessários.

Existem casos em que, apesar da suspeita, o exame apresenta-se normal ou não sugestivo. Isso pode decorrer de desidratação grave, neutropenia profunda, estágio precoce da pneumonia ou pneumocistose, ou da presença de lesões estruturais parenquimatosas prévias, como enfisema pulmonar.

A resolução radiológica completa das alterações ocorre em duas semanas após a apresentação inicial na metade dos casos e, em seis semanas, em dois terços dos casos. A radiografia de tórax deve ser repetida após seis semanas do início dos sintomas em fumantes com mais de 50 anos, pelo risco de carcinoma brônquico não detectado nos exames iniciais.

O achado de derrame pleural extenso ou loculado implica na necessidade de punção para excluir empiema ou derrame parapneumônico complicado, com indicação de hospitalização para monitoramento da evolução.

#### 13.1.4.4.2 Exames laboratoriais

Uma gasometria arterial deve ser realizada na presença de  $SpO_2 < 90\%$  em ar ambiente, que sugere pneumonia grave. A presença de hipoxemia indica o uso de oxigênio suplementar e admissão hospitalar. A manutenção desses valores mesmo com altos fluxos de  $O_2$  (acima de 4L/min) sugere internação imediata em Unidade de Tratamento Intensivo (UTI).

O hemograma geralmente não é necessário em pacientes ambulatoriais; no entanto, leucopenia ( $< 4000$  céls/mm<sup>3</sup>) e plaquetopenia (100.000 céls/mm<sup>3</sup>) são fatores de prognóstico desfavorável.

Dosagens de glicemia, eletrólitos e transaminases podem auxiliar na decisão da hospitalização, pela identificação de comorbidades descompensadas, devendo ser solicitadas naqueles com mais de 65 anos ou doenças coexistentes.

Em nível ambulatorial, não é necessária a investigação de agente etiológico da PAC, sendo indicada essa investigação nos casos de PAC grave ou em pacientes internados com falha do tratamento inicial. Nesses casos, recomenda-se investigação microbiológica com Gram e cultura por amostra sanguínea, de escarro ou aspirado traqueal. O uso prévio de antibióticos pode interferir no resultado do exame, sendo praticamente inviável o crescimento do pneumococo após uma única dose de penicilina. A pesquisa de antígeno urinário para *S. pneumoniae* e *L. pneumophila* deve ser realizada em pacientes com PAC grave e em todos os pacientes não responsivos ao tratamento prévio. Devido à alta prevalência de tuberculose em nosso meio, deve-se realizar pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) no escarro em casos suspeitos.

#### 13.1.4.4.3 Outros exames complementares

Métodos diagnósticos invasivos, como a broncoscopia, estão indicados em situações específicas (suspeita de obstrução brônquica subjacente ou outra doença associada, suspeita de germes oportunistas, e em pacientes graves que necessitem de internação em UTI).

Testes sorológicos sanguíneos são reservados para casos epidêmicos e para aqueles que não respondem ao tratamento empírico adequado.

#### 13.1.4.5 Avaliação de gravidade

Definir a gravidade da pneumonia visa a determinar o local onde a pessoa será tratada, a via de administração do antibiótico, o esquema antimicrobiano empírico que deve ser prescrito e a mortalidade esperada para cada caso (**Quadro 13.8**).

Para isso, podem ser utilizados diversos modelos de avaliação. Os principais são o *Pneumonia Severity Index* (PSI), que abrange 20 variáveis, incluindo dados demográficos, comorbidades, alterações laboratoriais e radiológicas e dados do exame físico, com base no risco de morte, e o sistema CURB-65 (*confusion* – escore no minimal  $\leq 8$ , *urea*  $> 50\text{mg/dL}$ , *respiratory frequency*  $\geq 30\text{ppm/min}$ , *blood pressure* com sistólica  $< 90\text{mmHg}$  ou diastólica  $< 60\text{mmHg}$ , e idade  $\geq 65$  anos). A principal limitação deste último é a não inclusão das doenças associadas na estratificação do risco de óbito, como alcoolismo, insuficiências cardíaca e hepática, neoplasias, dentre outras. Ainda assim, a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) recomenda a utilização do CURB-65 ou de sua versão simplificada, CRB-65, que deve ser complementada pela avaliação das condições socioeconômico-culturais, presença de doenças associadas descompensadas e queda da saturação periférica de oxigênio do paciente.

- Uma definição prática de PAC como grave seria aquela em que há maior probabilidade de piora do quadro clínico ou alto risco de morte, com indicação mandatória de internação em UTI. A apresentação clínica inclui a presença de falência respiratória, sepse grave ou choque séptico.
- Os critérios validados são a presença de dois dentre três critérios menores ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ , envolvimento multilobular e hipotensão arterial) ou pelo menos um dentre necessidade de ventilação mecânica ou presença de choque séptico.

**QUADRO 13.8.** Diagnóstico de Pneumonia Adquirida em Comunidade (PAC) grave.

No modelo CURB-65, um ponto é fornecido para cada achado. Pacientes com escore  $\leq 1$  ponto e sem comorbidades devem ser tratados em regime ambulatorial. Pacientes com  $\geq 2$  pontos ou portadores de alguma comorbidade significativa (DPOC, IC, cardiopatia isquêmica, diabetes mellitus, entre outras) merecem tratamento em ambiente hospitalar.

No escore CRB-65, pacientes com pontuação zero devem ser tratados ambulatorialmente, e com 1 ou 2 devem considerar a internação hospitalar. Quando a pontuação é de 3 ou 4, deve haver internação hospitalar urgente, lembrando-se sempre de complementar a avaliação.

#### 13.1.4.6 Tratamento

A recomendação atual é iniciar o tratamento o mais rápido possível, não devendo ser atrasado pela realização de exames ou medidas administrativas. A antibioticoterapia deve ser dirigida para os microrganismos mais prováveis, considerando-se os fatores de risco individuais e o perfil microbiológico da comunidade de onde o indivíduo provém (**Figura 13.1**). Quando houver identificação do microrganismo, deve-se instituir tratamento mais específico.

Os antimicrobianos indicados para o tratamento ambulatorial da PAC são os macrolídeos ou betalactâmicos, com duração de tratamento de 5 a 7 dias. Caso o paciente apresente outras doenças associadas ou tenha feito uso de antibacterianos nos últimos três meses, deve-se prescrever uma fluoroquinolona isolada ou betalactâmico associado a um macrolídeo.

Em tratamento em nível ambulatorial, é essencial reavaliar o paciente em 48 a 72 horas, pois esse é o período crítico para evolução desfavorável. Se a opção de antibiótico for um betalactâmico, que não cobre agentes atípicos, esse contato próximo com o paciente é de fundamental importância (cefalexina e cefaclor são contraindicados).

A maioria dos trabalhos tem administrado antimicrobianos por 10 a 14 dias nos casos de pneumonia moderada a grave, iniciando o tratamento por via endovenosa. Em pacientes hospitalizados que não necessitem de internação em UTI, um betalactâmico associado a um macrolídeo ou uma quinolona são apropriados para terapia inicial.

Em pacientes com PAC grave e doença pulmonar crônica subjacente, hospitalizações frequentes ou história de longa permanência em centros de cuidados (asilos), o uso de antimicrobianos com atividade antipseudomonas é recomendado.

Pacientes com PAC grave necessitando de manejo em UTI precisam de um regime antibiótico empírico inicial de amplo espectro, com atividade contra *S. pneumoniae* resistente à penicilina, *P. aeruginosa*, *S. aureus*, membros da família *Enterobacteriaceae* e organismos atípicos, como *Legionella*.

No caso de pacientes sépticos graves e hipotensos (pressão arterial média  $\leq 65$  mmHg), deve ser feita pronta reposição volêmica a fim de se alcançarem os níveis de estabilidade nas primeiras 6 horas. Na ausência de resposta após reposição adequada e uso de fármacos vasoativos, deve-se considerar a infusão intravenosa de hidrocortisona em baixas doses, 200 mg em bolus, seguida pela infusão de 10 mg/hora por sete dias.

Deterioração rápida, em 24 horas, piora clínica ou radiológica em 48 horas ou resposta clínica insatisfatória após sete dias indicam reavaliação minuciosa do caso. As situações comumente responsáveis por essa evolução são: escolha inadequada do antibiótico; presença de microrganismos não usuais; presença de complicações (meningite, artrite, endocardite, pericardite, peritonite, empiema pleural) e presença de doença não infecciosa.

A maioria dos pacientes apresenta melhora entre 3 a 5 dias da terapia antimicrobiana efetiva. Pacientes com pneumonia pneumocócica bacteriêmica ou com *Legionella* habitualmente levam mais tempo para melhorar (6 a 7 dias). Em pacientes idosos, diabéticos e imunossuprimidos, a resposta pode ser mais demorada, não justificando mudanças precoces do tratamento sem justificativa clínica. Muito importante ressaltar que a dose do antibiótico deve ser ajustada à depuração da creatinina endógena em pacientes com perda de função renal.



**FIGURA 13.1.** Fluxograma de esquemas terapêuticos empíricos para PAC.

Para considerar alta hospitalar de um paciente, este não deve apresentar nas 24 horas prévias mais de um dos seguintes critérios: febre, taquicardia, taquipneia, hipotensão, hipoxemia e ausência de alimentação por via oral.

Medidas gerais adicionais ao tratamento são: cessação do tabagismo, repouso, hidratação adequada e analgésicos/anti-inflamatórios não esteroides para controle de dor. Os  $\beta_2$ -agonistas podem ser usados ao sinal de obstrução de vias aéreas superiores (tosse seca significativa ou achado de sibilos no exame físico), e a administração de 7 dias de corticosteroide por via oral é efetiva na redução sintomática da tosse nos casos em que ela persiste por mais de 20 dias.

Terapia oral deve ser favorecida frente à parenteral sempre que o paciente apresentar resposta clínica favorável e estabilidade hemodinâmica, se for capaz de tolerar medicações orais e se não houver indícios de má absorção.

### 13.1.4.7 Prevenção

A prevenção para pneumonia pode ser feita pelo emprego das vacinas anti-influenza e antipneumocócica, sendo capazes de reduzir a incidência de pneumonia e reduzir a mortalidade pela doença. Além disso, a cessação do fumo, principalmente para aqueles que já apresentaram pneumonia, representa estratégia adicional importante.

A imunização anti-influenza é recomendada para todos os indivíduos com mais de 50 anos (mais informações no tópico 1.3 deste capítulo). A imunização antipneumocócica pode reduzir o risco de morte e de hospitalizações pela infecção bacteriêmica pneumocócica (**Quadro 13.9**). A resposta imunogênica

em idosos varia de 40 a 60%, sendo menor do que a obtida em indivíduos mais jovens, e é inferior também nos indivíduos imunocomprometidos.

- Indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos.
- Pacientes com idade entre 2 e 64 anos portadores de enfermidades crônicas (doenças cardiovasculares, DPOC, diabetes mellitus, alcoolismo, hepatopatias crônicas, fístula líquórica, portadores de implantes cocleares, asplenia funcional ou anatômica).
- Indivíduos imunocomprometidos.
- Indivíduos residentes em asilos.

**QUADRO 13.9.** Indicações de vacina antipneumocócica.

A revacinação é recomendada, decorridos pelo menos cinco anos, para os imunocomprometidos e para aqueles que receberam a primeira dose antes dos 65 anos. Efeitos adversos incluem reações locais (edema, dor e hiperemia), sendo raras e autolimitadas as manifestações sistêmicas (reação febril, mialgia e artralgia).

### 13.1.5 *Pneumonia aspirativa*

A pneumonia aspirativa é uma das classes de pneumonia com notável relevância no atendimento em saúde do paciente geriátrico. Portanto, essa será abordada separadamente neste tópico.

#### 13.1.5.1 *Epidemiologia*

Faltam dados específicos sobre a incidência de pneumonia aspirativa em idosos. No entanto, estudos indicam que aproximadamente 33% dos pacientes com pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) morrem em decorrência direta da infecção, e 20 a 60% dos pacientes vão a óbito por doenças de base associadas a esse quadro. Além disso, a pneumonia aspirativa aumenta o tempo de internação em pacientes hospitalizados, impactando nos custos e performance do paciente.

#### 13.1.5.2 *Etiologia*

Sua etiologia é semelhante às pneumonias em geral, com destaque às bactérias gram-negativas.

#### 13.1.5.3 *Patogênese*

O mecanismo de origem da pneumonia aspirativa depende da interação de diversos fatores ligados ao patógeno, hospedeiro e contexto clínico do paciente (**Quadro 13.10**). As aspirações são, geralmente, microaspirações silenciosas, sendo raros os quadros provocados por macroaspirações; no entanto, esses se desenvolvem de forma mais rapidamente progressiva e evoluem para insuficiência respiratória grave. Raramente, são ocasionadas por disseminação hematogênica.

<b>Colonização</b>	Este estágio é influenciado por fatores que irão alterar a colonização bacteriana do trato digestivo e respiratório, como uso de antimicrobianos, imunossupressão, uso de dispositivos invasivos, cirurgia prévia, manejo de cavidades oral e nasal por equipamentos contaminados.
<b>Invasão do trato respiratório inferior</b>	Se refere aos meios pelos quais os patógenos conseguem alcançar o trato inferior, podendo ser por aspiração de secreções das vias aéreas superiores, inoculação exógena de material contaminado ou refluxo gastrointestinal.
<b>Interação entre as defesas do paciente e micro-organismo</b>	Estágio em que variáveis como o adequado funcionamento das defesas mecânicas, celular e humoral do paciente, número de bactérias no aspirado e tipo de patógeno irão garantir o estabelecimento ou não da infecção do trato respiratório inferior.
<b>Evolução</b>	Aqui o paciente infectado estabelece o processo de exacerbação ou resolução do quadro infeccioso, envolvendo o desenvolvimento de inflamação traqueobrônquica, translocação bacteriana, bacteremia.

**QUADRO 13.10.** Patogênese da pneumonia aspirativa.

**Fonte:** adaptado de Craven *et al.*, 2007.

Pacientes idosos formam um grupo relevante neste tópico devido a fatores de risco prevalentes nesta faixa etária, tais como: maior prevalência de internação comparado a outras faixas etárias; imunossupressão pelo processo de envelhecimento, morbidades ou uso de medicamentos; rebaixamento do nível de consciência por drogas ou doenças de base; alterações nos padrões de deglutição. Além desses fatores, outras condições associadas incluem o uso de próteses traqueais, internação, ventilação mecânica, nebulizações/inalações e má higiene oral.

#### 13.1.5.4 Quadro clínico

A pneumonia aspirativa manifesta-se com um quadro semelhante ao da PAC, com algumas características peculiares a ela. Seu quadro costuma associar-se a condições clínicas predisponentes, como: alteração de consciência, disfagia ou dentes em mau estado de conservação e outros fatores supracitados; os sintomas clássicos de pneumonia associam-se ao característico escarro com odor fétido, nos casos de pneumonia por germes anaeróbios.

#### 13.1.5.5 Diagnóstico

Além do padrão clínico, a pneumonia aspirativa tem, radiologicamente, predomínio nos segmentos posterior do lobo superior, superior e posterior

dos lobos inferiores do pulmão direito e a presença de cavidade sugestiva de patógenos anaeróbios como etiologia da pneumonia.

Em relação aos outros exames complementares e à classificação de gravidade, a pneumonia aspirativa segue recomendações análogas à PAC.

#### *13.1.5.6 Tratamento*

O tratamento da pneumonia por aspiração inicia-se com amoxicilina-clavulanato ou clindamicina por 10-14 dias.

Em pacientes residentes de clínicas geriátricas, pneumopatas crônicos ou etilistas, a possibilidade de bacilos entéricos gram-negativos deve ser considerada, indicando-se monoterapia com fluoroquinolona ou associação de betalactâmico com inibidor de betalactamase (amoxicilina-sulbactam ou amoxicilina-clavulanato) ou de cefalosporina de segunda geração com macrolídeo.

#### *13.1.5.7 Prevenção*

Algumas medidas de prevenção podem diminuir os riscos de desenvolver uma pneumonia aspirativa. Essas medidas relacionam-se principalmente aos pacientes em ventilação mecânica, grupo que apresenta risco bastante elevado:

- higienização adequada de equipamentos que entrarão em contato com a via nasal ou oral do idoso, como inaladores e nebulizadores;
- decúbito elevado em pacientes acamados;
- aspiração de secreção oral em pacientes com disfunção no padrão de deglutição;
- prevenção de morbidades que possam prolongar a internação de pacientes hospitalizados, como trombose venosa profunda e úlcera de pressão;
- higiene oral adequada;
- preferência por utilização de ventilação mecânica não-invasiva, se necessário suporte mecânico;
- intubação orotraqueal possui maior recomendação do que a nasotraqueal, pelo maior risco de rinosinusite provocado por essa.



## 13.2 INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS CRÔNICAS

### 13.2.1 Tuberculose

A tuberculose (TB) é uma doença infectocontagiosa, crônica, endêmica, de notificação compulsória, cujo agente etiológico é o *Mycobacterium tuberculosis* (MTb), também conhecido como bacilo de Koch (BK).

#### 13.2.1.1 Epidemiologia

Segundo estimativas, em 2003, cerca de 2 bilhões de pessoas estavam infectadas pelo MTb, sendo que 22 países são responsáveis por 80% da carga mundial de TB, dentre os quais está o Brasil (19º em número de casos). Em 2008, a TB foi a quarta causa de morte por doenças infecciosas, primeira causa de morte por doenças infecciosas em países em desenvolvimento e a primeira causa de morte em pacientes com AIDS. Em 2009, cerca de 1,7 milhão de pessoas morreram em decorrência da tuberculose. No Brasil, em 2010, foram diagnosticados mais de 72 mil novos casos.

#### 13.2.1.2 Contágio

É uma enfermidade que se transmite de pessoa a pessoa, através do ar, por meio de gotículas microscópicas carregadas de bacilos, expelidas pela fala, espirro e, principalmente, pela tosse de um paciente bacilífero. A via respiratória é a via de entrada mais frequente, porém outras vias são possíveis (digestiva, cutânea e ocular).

A capacidade de transmissão do bacilo de uma pessoa para outra é consequência do seu índice bacteriológico (contagem de bacilos em exame bacteriológico) e, além disso, a intensidade do contato é o principal fator de contágio, seja pela proximidade, continuidade ou presença de um ambiente desfavorável. Estima-se que uma pessoa com a doença pode infectar, em média de 10 a 15 pessoas que com ela tenham tido contato no período de um ano. Essas condições corroboram para a associação da tuberculose aos agrupamentos humanos com piores condições socioeconômicas, em que são encontradas famílias numerosas, multigeracionais, vivendo em casas pequenas, mal ventiladas e úmidas (**Quadro 13.11**).

• Idade avançada.	• Más condições de moradia.	• <i>Diabetes mellitus</i> .
• Desnutrição.	• Tabagismo.	• Imunidade baixa.
• Cor negra.	• Alcoolismo.	

**QUADRO 13.11.** Fatores de risco para desenvolver tuberculose.

### 13.2.1.3 A primo-infecção

O processo começa com a inalação do bacilo de Koch após ele vencer as barreiras físicas do organismo (pelos nasais, angulação das vias respiratórias, turbilhonamento do ar, muco traqueobrônquico e *clearance* mucociliar). Inicia-se uma rápida resposta inflamatória por macrófagos pulmonares e neutrófilos, levando à depuração dos bacilos, sem lesão visível na radiografia de tórax. Caso haja falha nesta resposta inflamatória, há avanço da infecção e uma broncopneumonia inespecífica.

O foco pulmonar (foco de Gohn) desenvolve-se em três a quatro semanas. Deste foco, inicia-se uma disseminação linfática até o gânglio satélite (foco ganglionar), de onde haverá disseminação hematogênica para todo o organismo. O conjunto do foco pulmonar e ganglionar e da linfangite denomina-se complexo primário ou de Ranke.

Durante a disseminação hematogênica, a imunidade adquirida impede o desenvolvimento da tuberculose-doença em 90% dos casos, pondo fim à primoinfecção. Essas lesões pulmonares iniciais (focos de Ghon) evoluem para fibrose e/ou calcificação, e podem ser vistas nas imagens radiográficas.

### 13.2.1.4 Tuberculose primária

Em 5% dos casos de infecção por MTb, quando a primoinfecção não é contida, há liquefação do cáseo e desenvolvimento da tuberculose primária. Em geral, a clínica apresenta-se de forma insidiosa e lenta, sendo mais comum em crianças.

### 13.2.1.5 Tuberculose pós-primária

Geralmente, a TB pós-primária ocorre anos após a lesão primária, sendo a forma mais comum de adoecimento, com 85% dos casos tendo apresentação pulmonar. A origem da infecção pode ser endógena, por reativação de um foco, ou exógena, a partir de uma nova contaminação. Quando há reativação do foco e formação do granuloma, este evolui para necrose de caseificação, progredindo para a doença. O cáseo é drenado para o brônquio, dando lugar a uma cavidade pulmonar, podendo evoluir para cura ou para complicações. Como o BK é aeróbio estrito, a TB pós-primária afeta principalmente as regiões apicais do pulmão, locais em que há maior ventilação.

### 13.2.1.6 Diagnóstico

A tuberculose, nas suas formas iniciais, apresenta-se frequentemente assintomática, mas tosse, expectoração, hemoptise (escarros sanguinolentos), febre (geralmente baixa e com predomínio vespertino, seguida de sudorese noturna), dor torácica, astenia e perda ponderal são sinais e sintomas comuns, que se

apresentam de forma insidiosa. Dispneia também é um sintoma importante e está relacionada à extensão das lesões pulmonares.

Pacientes com tosse há mais de três semanas são indicados a iniciar investigação. Nos pacientes com HIV, com nível sérico de CD4 < 200/mm ou linfócitos < 1000/mm<sup>3</sup>, o diagnóstico de tuberculose deve sempre ser cogitado na presença de qualquer sintoma respiratório associado à febre de origem indeterminada.

O diagnóstico, mediante suspeita clínica, baseia-se principalmente na pesquisa bacteriológica, sendo os principais métodos a baciloscopia e a cultura. As amostras provêm do escarro, que deve vir da árvore brônquica, a partir do esforço de tosse e, de preferência, em jejum. Quando não se consegue uma boa amostra, pode-se induzi-la, por exemplo, com nebulização com solução hipertônica a 3% (5 mL de soro fisiológico 0,9% + 0,5 mL de NaCl 20%). São necessárias pelo menos duas amostras de escarro, sendo a primeira coletada no dia da consulta e a segunda no dia subsequente. Quando a suspeita diagnóstica for forte e as primeiras amostras forem negativas, amostras adicionais podem ser solicitadas com a realização de cultura para micobactérias. Pode-se também realizar a coleta de espécimes por broncoscopia com lavado broncoalveolar com ou sem biópsia transbrônquica.

A bacterioscopia é feita com a pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) no escarro, utilizando a coloração de Ziehl-Neelsen. A cultura leva à identificação do bacilo e à realização de testes de sensibilidade; no entanto, pode-se levar de 14 a 48 dias para obter um resultado (**Quadro 13.12**).

• Suspeita ao exame radiológico com baciloscopia repetidamente negativo.
• Espécimes paucibacilares e extrapulmonares.
• Suspeita com dificuldade de obtenção de amostra.
• Todo espécime positivo de paciente HIV-positivos, já que pode tratar-se de micobacteriose atípica, se comportando como oportunista.
• Falência terapêutica, recidiva de doença ou reinício após abandono.
• Suspeita de resistência aos fármacos.
• Suspeita de infecção por bactéria atípica.
• Populações vulneráveis (profissionais da área da saúde, moradores de rua e populações institucionalizadas).

**QUADRO 13.12.** Indicações de cultura para *Mycobacterium tuberculosis*.

A radiografia de tórax está formalmente indicada na abordagem inicial, embora 15% dos pacientes com a doença podem não apresentar achados. Quando a radiografia de tórax for normal ou com alterações pouco sugestivas de TB e as baciloscopias resultarem negativas para BAAR em pelo menos dois exames sequenciais, deve-se rever o diagnóstico e investigar outras causas para o quadro do paciente.

Na forma primária, a radiografia pode estar normal ou apresentar alterações discretas, como pequenos nódulos periféricos, linfonodomegalia mediastinal e atelectasia. Consolidação com presença de broncograma aéreo em lobos inferiores ou lobo médio do pulmão direito e cavitações também podem ser encontradas.

Na tuberculose pós-primária ou de reativação, são encontradas opacidades de limites imprecisos, imagens segmentares ou lobares, geralmente acometendo lobos superiores ou segmentos superiores dos lobos inferiores uni ou bilateral, de aspecto heterogêneo, com presença de pequenos nódulos e estrias. Além disso, cavitação, bronquiectasias e espessamento pleural adjacente são achados importantes. As cavidades apresentam-se com paredes espessas na fase ativa da doença, evoluindo na cura para imagem de uma estria fina com retração do parênquima pulmonar.

Nos idosos, devido ao aumento da ventilação pulmonar e à redução da perfusão alveolar que afeta mais os lobos pulmonares inferiores, observa-se maior comprometimento desses segmentos. A forma miliar, decorrente da disseminação hematogênica, é mais frequente nessa faixa etária e, também em imunodeprimidos. Nesse caso, as lesões são uniformemente distribuídas, medindo de 2 a 10 mm, sendo comum a associação com outras imagens radiológicas, como linfadenopatias e derrame pleural. Ao evoluir para a cura, pode-se observar nódulo pulmonar ou massa, chamado de tuberculoma, associado ou não a pequenos nódulos satélites e/ou gânglios mediastinais calcificados. Diabéticos e pacientes com lúpus eritematoso sistêmicos também possuem maior tendência a apresentar formas radiológicas atípicas.

Na coinfeção pelo HIV, as imagens dependerão do nível de imunossupressão e do tempo da doença – quanto menor a imunossupressão, maior a frequência de imagens semelhantes às encontradas na tuberculose de reinfeção.

A tomografia computadorizada (TC) pode ser indicada em casos respiratórios sugestivos com BAAR negativo no escarro; quando não se consegue material para realização de exames bacteriológicos e quando a radiografia deixa dúvidas diagnósticas. Principalmente em estágios iniciais da doença, a TC se mostra superiores ao exame radiológico convencional.

Quando a pesquisa bacteriológica por baciloscopia ou cultura mostra-se negativa na pesquisa de TB pulmonar ou extrapulmonar, podem-se utilizar métodos indiretos, como a reação em cadeia da polimerase (PCR).

#### *13.2.1.7 Tuberculose extrapulmonar*

As formas de tuberculose extrapulmonar são paucibacilares, sendo, portanto, pouco contagiosas; porém, costumam apresentar sintomas de evolução mais rápida ou agressiva, sendo mais frequentes em pacientes com imunossupressão

grave (**Quadro 13.13**). Para sua confirmação, os diagnósticos bacteriológico e histopatológico devem sempre ser buscados.

A histopatologia demonstra, tipicamente, lesão granulomatosa, geralmente com necrose de caseificação e infiltrado histiocitário de células multinucleadas. Mesmo que clássicos, esses achados não são patognomônicos. Portanto, o achado do BAAR na amostra é fundamental.

FORMA CLÍNICA	SINAIS E SINTOMAS	EXAMES COMPLEMENTARES	OBSERVAÇÕES
<b>TB pleural</b>	Febre, sudorese noturna, dor pleurítica, emagrecimento, tosse seca, dispneia, síndrome pleurítica.	Radiografia de tórax (derrame pleural, geralmente unilateral); toracocentese (exsudato linfomonocitário), ADA > 40 UI/L, biópsia pleural, cultura de fragmento pleural para MTb e teste tuberculínico (TT).	Forma extrapulmonar mais comum no adulto.
<b>TB ganglionar</b>	Linfonodomegalia indolor ou levemente dolorosa, podendo fistulizar, principalmente em região cervical ou supraclavicular, unilateral direita; 40% associada a TB pulmonar.	Punção aspirativa para pesquisa de BAAR e cultura. Biópsia excisional quando PAAF negativa, cultura e exame histopatológico do linfonodo, radiografia de tórax e TT.	Forma mais frequente em pacientes HIV-positivos.
<b>TB do sistema nervoso central</b>	Febre, anorexia, fraqueza, cefaleia, evoluindo com sinais neurológicos, rigidez de nuca, desorientação, alterações de comportamento, prostração e coma nos casos mais graves.	Tomografia ou ressonância magnética, punção lombar (líquor claro com pleocitose com predomínio de linfócitos, proteínas elevadas e glicose diminuída), exame bacteriológico e cultura e TT.	Principal forma é meningite tuberculosa, mas pode ocorrer encefalite, tuberculoma intracraniano ou abscesso. O teste terapêutico é válido após exclusão de outras etiologias de meningite linfocitária.

FORMA CLÍNICA	SINAIS E SINTOMAS	EXAMES COMPLEMENTARES	OBSERVAÇÕES
<b>TB de vias urinárias</b>	Infecção de trato urinário inferior, podendo apresentar também aumento de volume e de sensibilidade dolorosa no testículo e epidídimo, salpingite, endometrite e infertilidade.	Ultrassom pélvico, de vias urinárias e testículo, radiografia simples de abdome, urografia excretora, biópsia de testículo ou epidídimo, cultura e exame histopatológico de urina e biópsia e TT.	A leucocitúria asséptica deve remeter à possibilidade de TB de vias urinárias. Nos casos de suspeita de cistite tuberculosa, deve-se realizar a biópsia por cistoscopia.
<b>TB osteoarticular</b>	Sintomas locais mais importantes que os sistêmicos (espondilite, artrite ou osteomielite torácica baixa); sinais neurológicos de compressão radicular ou medular por lesão vertebral.	Radiografia de tórax, tomografia de tórax e/ou abdome; aspirado de líquido sinovial; cultura e exame histopatológico e TT.	
<b>TB pericárdica</b>	Dor torácica, dispneia, taquicardia, febre, atrito pericárdico, turgência jugular, hepatomegalia, edema, pulso paradoxal, hipofonese de bulhas cardíacas.	Eletrocardiograma com baixa voltagem, ecocardiograma com derrame e espessamento pericárdico, biópsia e pericardiocentese com exame histopatológico e TT.	

**QUADRO 13.13.** Características clínicas e laboratoriais da TB extrapulmonar.

**Fonte:** adaptado de Gusso *et al.*, 2014.

É importante estar atento no atendimento ao paciente idoso a qualquer suspeita de tuberculose, pois é comum a coexistência de várias doenças que podem levar a um retardo no diagnóstico, característica que se soma à inespecificidade do quadro clínico, à incerteza dos métodos laboratoriais e radiológicos e à dificuldade na obtenção da amostra de escarro.

### 13.2.1.8 Teste Tuberculínico (TT)

Teste tuberculínico ou prova tuberculínica (PT) consiste na leitura da reação provocada pela injeção intradérmica de um filtrado de cultura de MTb esterilizado e concentrado. A leitura do teste é feita 48 a 72 horas após aplicação, sendo medida, em milímetros, a endureção central manifestada pela reação. Um resultado de 0 a 4 mm é considerado não reator. Resultado de 5 mm ou mais deve ser interpretado de

acordo com o contexto clínico: probabilidade de infecção pelo MTb (critério epidemiológico), risco de adoecimento por TB, tamanho do enduredo e idade do paciente.

### 13.2.1.9 Tratamento

O tratamento é realizado em nível ambulatorial, sob supervisão, em unidades básicas de saúde ou unidades de referência secundária, sendo a internação indicada para:

- casos de meningoencefalite tuberculosa;
- intolerância medicamentosa que não foi controlada em nível ambulatorial;
- estado geral precário;
- intercorrências clínicas ou cirúrgicas relacionadas ou não à TB que necessitem de internação hospitalar;
- casos de vulnerabilidade social, como ausência de residência fixa;
- grupos com maior possibilidade de abandono, sobretudo se for um caso de retratamento, falência ou multirresistência.

A internação deve restringir-se ao período necessário para que sua condição seja resolvida. Durante esse período, os pacientes bacilíferos devem permanecer isolados, com medidas de precaução para aerossóis até a negatificação da baciloscopia do escarro ou pelo menos nos primeiros 15 dias de tratamento.

A medicação é de uso diário e deverá ser administrada em uma única tomada, preferencialmente em jejum (1h antes ou 2h após o café da manhã) ou, em caso de intolerância digestiva, junto com uma refeição.

#### 13.2.1.9.1 Esquema básico

Indicado tanto para os casos novos de todas as formas de TB pulmonar e extrapulmonar (exceto meningoencefalite), quanto para os casos de recidiva e retorno após abandono, o esquema básico é composto de uma fase de ataque com quatro fármacos (RHZE): rifampicina (R) 150 mg, isoniazida (H) 75 mg, pirazinamida (Z) 400 mg e etambutol (E) 275 mg tomados por via oral em dose única diária, com duração de 2 meses, seguida de uma fase de manutenção com RH, com tomada diária por 4 meses.

Atenção especial deve ser dada aos idosos pelo risco aumentado de toxicidade, principalmente na presença de algum outro fator de risco além da idade, tais

como: mau estado geral, alcoolismo, infecção por HIV, uso de medicamentos anticonvulsivantes ou alterações hepáticas.

Indivíduos com tratamentos especiais decorrentes de toxicidade do esquema básico, de comorbidades graves ou com falência do tratamento detectada mediante exames bacteriológicos devem ser imediatamente encaminhados para unidades de referência secundária, a fim de proceder investigação bacteriana por cultura e teste de sensibilidade, reiniciando o tratamento com esquemas apropriados.

#### 13.2.1.9.2 Esquema para meningoencefalite

Na meningoencefalite tuberculosa, estão recomendados o prolongamento da fase de manutenção por 7 meses e o uso concomitante de corticosteroide por via oral (prednisona na dose de 1 a 2mg/kg/dia por 4 semanas) ou endovenosa nos casos graves (dexametasona na dose de 0,3 a 0,4mg/kg/dia por 4 a 8 semanas), com redução gradual da dosagem nas quatro semanas subsequentes.

#### 13.2.1.9.3 Reações adversas aos tuberculostáticos

São pouco frequentes, sendo menores na maioria dos casos. As maiores levam à interrupção e à alteração definitiva do esquema terapêutico e ocorrem em cerca de 3 a 8% dos pacientes, sendo mais comuns em pacientes acima de 30 anos, alcoolistas, com desnutrição, história de doença hepática ou renal e/ou coinfecção pelo HIV em fase avançada de imunossupressão.

As principais reações são de natureza irritativa, alérgica e tóxica, com irritação gastrointestinal, urticária, *rash*, prurido, icterícia colestática, mas podendo chegar a choque anafilático, discrasia sanguínea, vasculite, nefrite intersticial.

#### 13.2.1.9.4 Controle de tratamento

- Acompanhamento clínico mensal para monitorar a evolução da doença e o uso da medicação e detectar manifestações adversas dos medicamentos. Deve-se monitorar o peso e ajustar as doses, se necessário. O exame radiológico pode ser solicitado a partir do segundo mês de tratamento, para acompanhar a evolução das lesões, especialmente na ausência de expectoração.
- Realização mensal da baciloscopia de controle (fundamentais no segundo, quarto e sexto meses do tratamento). Se positiva no segundo mês, está indicada a realização de cultura com teste de sensibilidade. Pacientes inicialmente bacilíferos deverão ter pelo menos



duas baciloscopias negativas para comprovar cura, uma na fase de acompanhamento e outra ao final do tratamento.

#### 13.2.1.9.5 Infecção latente pelo MTb (ILTB)

Corresponde ao período entre a infecção pelo MTb e o aparecimento da doença. A detecção deste quadro indica tratamento medicamentoso. Seu diagnóstico é realizado pelo teste tuberculínico (TT), associado à exclusão da tuberculose doença.

O manejo para a ILTB adquire importância na proteção de pessoas mais vulneráveis à doença ativa da tuberculose, o que inclui crianças, idosos, indivíduos imunodeprimidos e diabéticos. O tratamento inclui o uso de isoniazida (H) na dose de 5 a 10 mg/Kg/dia de peso até 300mg/dia, por seis meses (em paciente imunodeprimidos, pode-se considerar extensão para 9 meses).

Os pacientes devem comparecer à unidade de saúde mensalmente, para que sejam estimulados a concluir o tratamento e revisar efeitos adversos. Após o término do tratamento, devem ser orientados a retornar, caso apresentem sintomas sugestivos de TB.

#### 13.2.1.9.6 Controle dos contatos

Contato é toda pessoa que convive no mesmo ambiente de um paciente com TB ativa, principalmente se baciloscopia positiva (caso-índice). O convívio pode ser domiciliar, ocupacional, escolar ou em instituições de longa permanência. O grau de exposição deve ser avaliado individualmente, levando-se em consideração a forma da doença, o ambiente e o tempo de exposição.

Os contatos devem ser convidados a comparecer à unidade de saúde para serem avaliados. Contatos assintomáticos devem ser submetidos ao TT para afastar a TB latente. Se o TT for < 5 mm, deve ser repetido entre cinco a oito semanas após o primeiro teste, para verificar a viragem tuberculínica.

Contatos infectados pelo HIV deverão tratar ILTB independente do resultado do TT. Se forem identificados sintomáticos respiratórios em algum contato, é indicada a realização de exame baciloscópico de escarro e radiológico de tórax, ou outros exames que se fizerem necessários, de acordo com o quadro clínico.

Contatos com história prévia de TB tratada anteriormente com qualquer resultado do TT não devem ser tratados para TB latente. Contatos para os quais não houve indicação de tratamento para ILTB ou TB doença devem ser orientados a procurar serviço de saúde se ocorrer manifestação de sinais e sintomas da TB, especialmente respiratórios.

### 13.2.2. Exacerbação de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

Ver capítulo 14.

#### REFERÊNCIAS

- ALBERT, R.H. Diagnosis and treatment of acute bronchitis. *Am Fam Physician* 82.11 (2010): 1345-1350.
- ARROLL, B.; KENEALY, T. *Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis*. The Cochrane Library, 2005.
- BARKER, W.H.; BORISUTE, H.; COX; C. A study of the impact of influenza on the functional status of frail older people. *Archives of internal medicine* 158.6 (1998): 645-650.
- BECKER, L.; LORNE, A. *et al. Beta2-agonists for acute bronchitis*. The Cochrane Library, 2011.
- BOMBARDA, S. *et al. Imagem em tuberculose pulmonar. J pneumol* 27.6 (2001): 329-40.
- BRASIL. Ministério da Saúde. *Datasus* [monografia na internet]. Brasília: Departamento de Informática do SUS, 2009.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Tópicos de vigilância em saúde* [monografia na internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. Disponível em: <www.saude.gov.br/svs>.
- BURCH, J. *et al. Prescription of anti-influenza drugs for healthy adults: a systematic review and meta-analysis. The Lancet infectious diseases* 9.9 (2009): 537-545.
- CANTALICE, F.; BÓIAS, J.P.M.N.; SANT'ANNA, C.C. Analysis of the treatment of pulmonary tuberculosis in elderly patients at a university hospital in Rio de Janeiro, Brazil. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 33.6 (2007): 691-698.
- CASTELHO FILHO, A. *et al. II Consenso Brasileiro de Tuberculose: diretrizes brasileiras para tuberculose 2004. Jornal Brasileiro de Pneumologia* 30 (2004): S57-S86.
- CLEMENTS, M.L. *et al. Serum and nasal wash antibodies associated with resistance to experimental challenge with influenza A wild-type virus. Journal of clinical microbiology* 24.1 (1986): 157-160.
- CONDE, M.B. *et al. III Diretrizes para tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. J. Bras. Pneumol.* 35.10 (2009): 1018-1048.
- CORRÊA, R.A. *et al. Diretrizes brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes-2009. Jornal Brasileiro de Pneumologia* 35.6 (2009).
- COX, N.I.G.; SUBBARAO, K. Influenza. *Lancet*. 1999;354:1277-82.
- DA SILVA, Luiz C.C. *et al. Pneumologia: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed Editora, 2009. p. 281-282.

- DAUGENBACH, L.Z. *et al.* Morbidade hospitalar por causas relacionadas à influenza em idosos no Brasil, 1992 a 2006. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 18.1 (2009): 29-44.
- DEMICHELI, V. *et al.* *Vaccines for preventing influenza in healthy adults*. The Cochrane Library, 2007.
- DIMOPOULOS, G. *et al.* Short-versus long-course antibacterial therapy for community-acquired pneumonia. *Drugs* 68.13 (2008): 1841-1854.
- DUNCAN, Bruce *et al.* *Medicina Ambulatorial: Conduas de Atenção Primária Baseadas em Evidências*. Porto Alegre: Artmed Editora, 2014. p. 1423.
- FIEBACH, Nicholas H. *et al.* *Principles of ambulatory medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- FILE, T.M. Community-acquired pneumonia. *The Lancet* 362.9400 (2003): 1991-2001.
- FINES, M.J. *et al.* A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New England Journal of Medicine* 336.4 (1997): 243-250.
- FORLEO, E. *et al.* Influenza. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2003; 36(2):267-74.
- GOMES, L. Fatores de risco e medidas profiláticas nas pneumonias adquiridas na comunidade. *J Pneumol* 27.2 (2001): 97-114.
- GUSSO, Gustavo; LOPES, José, M.C. *Tratado de medicina de família e comunidade: 2 volumes: princípios, formação e prática*. Porto Alegre: Artmed Editora, 2012. p. 1207-1209. v. II.
- HANNOUN, C. Role of international networks for the surveillance of influenza. *European Journal of Epidemiology* 10.4 (1994): 459-461.
- HILJJAR, M.A. *et al.* Epidemiologia da tuberculose: importância no mundo, no Brasil e no Rio de Janeiro. *Pulmão RJ* 14.4 (2005): 310-4.
- HILJJAR, M.A. *et al.* Retrospecto do controle da tuberculose no Brasil. *Revista de Saúde Pública* 41.suppl. 1 (2007): 50-57.
- JEFFERSON, T. *et al.* *Vaccines for preventing influenza in the elderly*. The Cochrane Library (2010).
- KEYSER, L.A. *et al.* Comparison of central nervous system adverse effects of amantadine and rimantadine used as sequential prophylaxis of influenza A in elderly nursing home patients. *Archives of internal medicine* 160.10 (2000): 1485-1488.
- KIM, S.Y. *et al.* Non-steroidal anti-inflammatory drugs for the common cold. *The Cochrane Library* (2013).
- KIRKPATRICK, George L. The common cold. *Primary care: clinics in office practice* 23.4 (1996): 657-675.

LASKY, T. *et al.* The Guillain-Barre syndrome and the 1992-1993 and 1993-1994 influenza vaccines. *New England Journal of Medicine* 339.25 (1998): 1797-1802.

LEVY, M.L. *et al.* Primary care summary of the British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: 2009 update. Endorsed by the Royal College of General Practitioners and the Primary Care Respiratory Society UK. *Prim Care Respir J* 19.1 (2010): 21-7.

LI, J.Z. *et al.* Efficacy of short-course antibiotic regimens for community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *The American Journal of Medicine* 120.9 (2007): 783-790.

LIM, W.S. *et al.* Study of community acquired pneumonia aetiology (SCAPA) in adults admitted to hospital: implications for management guidelines. *Thorax* 56.4 (2001): 296-301.

LITTLE, P. *et al.* Information leaflet and antibiotic prescribing strategies for acute lower respiratory tract infection: a randomized controlled trial. *Jama* 293.24 (2005): 3029-3035.

MANDELL, L.A. *et al.* Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical infectious diseases* 44.Supplement 2 (2007): S27-S72.

McPhee, Stephen J., Maxine A. Papadakis, and Lawrence M. Tierney, eds. *Current medical diagnosis & treatment* 2010. New York: McGraw-Hill Medical, 2010.

MELLO, DIRCEU. *Infecções do trato respiratório: orientações para prevenção de infecções relacionadas à assistência em saúde*. Anvisa, 2009, 27.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. *Informe técnico da Campanha Nacional de Vacinação do Idoso* [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2007. Disponível em: <[http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/informe\\_tecnico\\_vacina\\_2007\\_idoso.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/informe_tecnico_vacina_2007_idoso.pdf)>.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Controle da tuberculose: uma proposta de integração ensino-serviço* (2002). Disponível em: <<http://www.saude.mt.gov.br>>. Acesso em: 23 jun. 2017.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil* (2011). Disponível em: <<http://bvsmms.saude.gov.br>>. Acesso em: 10 jul. 2017.

NICHOL, K.L. *et al.* Side effects associated with influenza vaccination in healthy working adults: a randomized, placebo-controlled trial. *Archives of Internal Medicine* 156.14 (1996): 1546-1550.

NIEDERMAN, M.S. Guideles for the management of Community-acquired pneumonia: current recommendations and antibiotic selection issues. *Medical Clinics of North America* 85.6 (2001): 1493-1509.

PALOMBINI, Bruno Carlos *et al.* Pneumonias comunitárias e complicações cirúrgicas. Tratado de infectologia. *Atheneu*, 2002. v. 2.

PEREIRA, C.A.C.; ROCHA, R.T.; SILVA, R.F. Diretrizes para Pneumonias Adquiridas na Comunidade (PAC) em Adultos Imunocompetentes. *J Bras Pneumol* 30 (2004): S1-S24.

ROSEMBERG, J. Tuberculose-aspectos históricos, realidades, seu romantismo e transculturação. *Boletim de pneumologia sanitária* 7.2 (1999): 5-29.

SILVA JUNIOR, J.B. Tuberculose: guia de vigilância epidemiológica. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 30 (2004): S57-S86.

SMUCNY, J.; LORNE, A.B.; GLAZIER, B. Beta2-agonists for acute bronchitis. *The Cochrane Library* (2006).

TAN, T.; LITTLE, P.; STOKES, T. Antibiotic prescribing for self-limiting respiratory tract infections in primary care: summary of NICE guidance. *BMJ: British Medical Journal* (Online) 337 (2008).

WENZEL, R.P.; FOWLER III, A.A. Acute bronchitis. *New England Journal of Medicine* 355.20 (2006): 2125-2130.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; STOP TB INITIATIVE. *Treatment of tuberculosis: guidelines*. World Health Organization, 2010.

---

## Informações complementares

# DISFAGIA OROFARÍNGEA E PNEUMONIA ASPIRATIVA: ATUAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA

MARIA ESTELA DA SILVA  
SHEILA TAMANINI DE ALMEIDA

Durante o envelhecimento, o corpo humano passa por modificações anatômicas e funcionais que podem afetar as estruturas e as funções do sistema estomatognático (sucção, mastigação, respiração, deglutição e fala). Dentre as alterações encontradas, a mais comum é a da deglutição, que pode acarretar em desnutrição, desidratação, aspiração traqueal e, conseqüentemente, pneumonia aspirativa.

A deglutição resulta de um mecanismo motor complexo e automatizado, cujo objetivo é o transporte do alimento da boca ao estômago. Dificuldades encontradas nesse percurso, como lentidão ou mau direcionamento do alimento, caracterizam a disfagia orofaríngea. Esta pode predispor o paciente a pneumonias, em função do volume constantemente aspirado sobrepondo-se à capacidade de defesa do pulmão. Pacientes idosos hospitalizados ou institucionalizados têm maior risco de aspiração e pneumonia aspirativa, em função de fatores como a presença de sonda nasogástrica, uso de medicamentos neurolépticos ou sedativos, dentição precária, comorbidades associadas, entre outros. Este risco está diretamente relacionado à disfagia presente nesta população.

A avaliação fonoaudiológica nos casos de disfagia orofaríngea objetiva relacionar os sinais e sintomas com a presença de pneumonia, investigando a biomecânica da deglutição e indicando a necessidade de uma avaliação instrumental para então determinar a necessidade de tratamento e qual a melhor via de alimentação.

Quanto ao tratamento, há indicação na literatura de que procedimentos fonoaudiológicos devem observar as condições e limitações de cada paciente, objetivando como prioridade a segurança alimentar de cada um. Sendo assim, o fonoaudiólogo, após avaliação e constatação da necessidade, poderá optar pela

utilização da terapia direta ou da terapia indireta, na linha da Terapia Tradicional para reabilitação da deglutição.

A **terapia direta** utiliza técnicas ativas (mudanças de volume, consistência, temperaturas e sabores de alimentos; mudanças posturais compensatórias e estímulos sensoriais) e procura viabilizar o processo de alimentação através da introdução de alimentos por via oral e do reforço dos comportamentos adequados para uma deglutição segura. A **terapia indireta** tem intenção de modificar a fisiologia da deglutição, através de coordenação, controle e ampliação dos movimentos das estruturas orais e faríngeas relacionadas à deglutição, por meio de técnicas passivas/ativas indicadas para pacientes pouco colaborativos e/ou com rebaixamento cognitivo (exercícios sensório-motores, procedimentos de integração sensório-motora, manobras de indução de deglutição). Previne-se a aspiração de saliva, hipersensibilidade oral e reações patológicas e prepara-se para o retorno da alimentação por via oral.

Estudos demonstram a importância da intervenção fonoaudiológica precoce, objetivando a identificação da disfagia e a prevenção de possíveis complicações, contribuindo para a redução do tempo de hospitalização, de custos e de uso de vias alternativas de alimentação e para a melhora do quadro pulmonar, prevenindo a morbidade e a mortalidade associadas à aspiração. O conhecimento dos sinais e sintomas relacionados a disfagia é ponto fundamental para a equipe multiprofissional envolvida nos cuidados com idosos.

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Sheila Tamanini de; PASSOS, Karen; RABAIOLI, Aline Gasparin. Universidade Federal de Ciências da saúde de Porto Alegre. *Manual Prático para Avaliação Fonoaudiológica à Beira do Leito*. Porto Alegre: UFCSPA, 2015.

CARDOSO, S.V., TEIXEIRA, A.R., BALTEZAN, R.L. & OLCHIK, M.R. *O impacto das alterações de deglutição na qualidade de vida de idosos institucionalizados*. Disponível em: <<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>>. Acesso em: 23 jan. 2017.

HOLLAAR, Vanessa R.Y.; PUTTEN, Gert-Jan van der; MAAREL-WIERINK, Claar D. van der *et al. Nursing home-acquired pneumonia, dysphagia and associated diseases in nursing home residents: A retrospective, cross-sectional study*. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0197457217300447>>. Acesso em: 26 mar. 2016.

NOGUEIRA, Serjana Cavalcante Jucá; *et al. Perfil de pacientes em uso de via alternativa de alimentação internados em um hospital geral*. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-18462013000100011&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-18462013000100011&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 22 fev. 2017.

ORTEGA, Omar *et al.* *Oral health in older patients with oropharyngeal dysphagia*. Disponível em: <<http://pesquisa.bvs.br/brasil/resource/pt/mdl-24190874>>. Acesso em: 23 jan. de 2017.

TOUFEN, Carlos J.; CAMARGO, Fernanda Pereira de; CARVALHO, Carlos Roberto Ribeiro. *Pneumonia aspirativa associada a alterações da deglutição. Relato de caso*. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-507X2007000100016&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2007000100016&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 05 fev. 2017.



## 14. DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

YURI THOMÉ MACHADO STREY  
PAULO JOSÉ ZIMERMANN TEIXEIRA

### 14.1 CONCEITO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma condição comum que se define pela limitação do fluxo de ar não totalmente reversível devido a uma anormalidade da via aérea e/ou alveolar, oriunda principalmente da exposição a partículas ou gases poluentes a longo prazo. A limitação do fluxo aéreo resulta de uma combinação de *enfisema* – traduzida pela diminuição funcional dos alvéolos pulmonares –, *bronquite crônica* – clinicamente definida por tosse e expectoração crônica – e *doença das pequenas vias respiratórias*. A proporção de acometimento dos três fatores varia de acordo com o caso.

O principal fator de risco para a DPOC é o tabagismo. Há uma relação direta entre a carga tabágica do indivíduo e a redução da função pulmonar verificada nos doentes, o que reforça o aumento de prevalência com o envelhecimento da população estudada. Além disso, a exposição ocupacional e o contato com poluição também estão diretamente associados.

Na evolução da doença, os sintomas respiratórios podem preceder a limitação do fluxo de ar e estarem associados a eventos respiratórios agudos. Entretanto, só se pode chamar de DPOC quando há obstrução crônica do fluxo aéreo, sendo que a bronquite crônica e o enfisema *sem* obstrução não se incluem na definição de DPOC.

Apesar de sua definição como doença respiratória, a DPOC deve ser considerada como um estado patológico complexo, heterogêneo e multifatorial, cujas comorbidades e manifestações extrapulmonares têm importante papel na expressão da condição e sobrevida dos doentes. Especialmente na população idosa, também é de fundamental importância identificar outras doenças crônicas concomitantes e reconhecer manifestações psicopatológicas individuais para o adequado manejo do paciente com DPOC. Para cada medicação prescrita, faz-se necessário considerar cuidadosamente efeitos adversos e possíveis interações com outras medicações.

## 14.2 EPIDEMIOLOGIA

---

A DPOC é considerada um problema de saúde pública, sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade a nível mundial. Diz-se que a é única doença em que os índices de morbi-mortalidade mantêm um aumento mesmo com o passar dos anos e o aperfeiçoamento terapêutico; entretanto, estudos recentes indicam que o ritmo de aumento das taxas de mortalidade tem diminuído. Segundo a base de dados Datasus, aproximadamente 40 mil brasileiros morreram por alguma complicação de DPOC no ano de 2014. Destes, 90% tinham 60 anos ou mais.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, 65 milhões de pessoas apresentam DPOC, de moderada a grave sintomatologia. A prevalência varia de acordo com a população estudada e os critérios diagnósticos adotados, uma vez que há relação entre idade e hábitos de vida com o desenvolvimento da doença, e diferentes parâmetros de espirometria são utilizados para a DPOC de acordo com a literatura adotada.

Usando o critério de diagnóstico o índice de Tiffeneau ( $VEF_1/CVF$ )  $< 0,7$  pós-broncodilatador, o estudo PLATINO definiu a prevalência de DPOC no Brasil em 15,8%, sendo estabelecido um índice de subdiagnóstico de até 87,5%. Os dados do estudo provêm apenas de uma única cidade, considerando todos os indivíduos acima de 40 anos. Ao se considerar apenas indivíduos que tenham história de exposição a fatores de risco, o diagnóstico sobe para 31,5% em outros estudos brasileiros.

## 14.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

---

A tríade clássica de sintomas da DPOC é tosse, produção de escarro e dispnéia aos esforços. Apesar do curso da doença ser de lenta evolução, muitos pacientes relacionam o início do quadro a uma doença aguda ou exacerbação dos sintomas, que ao adequadamente entrevistado, revela o início insidioso dos sintomas, principalmente da sensação de falta de ar.

A história natural da doença pode variar de um indivíduo para o outro, mas aqueles que desenvolverem a doença raramente chegarão à terceira idade sem sintomas claros da DPOC. De toda forma, a condição tem apresentação heterogênea e o declínio dos parâmetros em provas de função pulmonar e a frequência de exacerbações será diferente para cada paciente.

Clinicamente, o paciente com DPOC pode apresentar-se de três formas:

- a) assintomático ou com sintomas leves que não interfiram no cotidiano;
- b) sintomáticos crônicos, com marcante dispnéia, escarro mucoide em pequena quantidade e tosse leve;

- c) em exacerbação aguda, geralmente ao procurar o departamento de emergência, com tosse marcante, escarro frequente e purulento, dispneia e sibilância, sendo que todos os sintomas são referidos com maior intensidade do que o habitual.

### 14.3.1 Anamnese

A queixa de “falta de ar” pode ser de início gradual e geralmente é referida como um aumento da força para respirar, sensação de peso ou respiração arquejante. Ao detalhar a história, o paciente relata mudanças nos hábitos físicos, com alteração na capacidade ou intensidade com que as realizava antigamente. Curiosamente, atividades que envolvem elevação dos membros superiores tendem a ser piores na DPOC, por impedir o uso de musculatura acessória na respiração. A dispneia aos esforços também é um sintoma que acompanha o avanço do quadro clínico, com piora gradual da condição.

A tosse e a expectoração devem ser bem caracterizadas, possibilitando diferenciar o paciente sintomático crônico do paciente em exacerbação aguda. Enquanto o paciente crônico deve relatar tais sintomas de forma secundária, com maior preocupação à falta de ar, o paciente agudizado relatará aumento da frequência das tosses e expectoração purulenta abundante. Concomitantemente, o registro de número de exacerbações nos últimos dois anos pode predizer qual o risco de um novo quadro agudo. Considera-se fator de risco para nova exacerbação dois ou mais eventos tratados no último ano.

A pesquisa de fatores de risco durante a entrevista clínica também é importante. O histórico de tabagismo ativo ou mesmo passivo, com idade de início, quantidade média de cigarros e tentativas de cessação do hábito pode refletir a gravidade da disfunção respiratória. Para pacientes que ainda fumam, será necessário intervir quanto ao vício também.

Ainda, a avaliação global do paciente faz parte da prática assistencial, juntamente com a busca por sintomas de doença coronariana, depressão e qualidade do sono. A presença de síndrome de apneia obstrutiva do sono agrava os sintomas da DPOC (ver capítulo 15). De maneira geral, o idoso tende a apresentar múltiplas síndromes que se sobrepõem; portanto, a avaliação clínica geral é mandatória. O questionamento sobre aderência a medicações, tratamentos já utilizados, intolerâncias e alergias também deve estar incluído durante a consulta.

### 14.3.2 Exame Físico

Redução bilateral e difusa do murmúrio vesicular.
Tórax hiperexpandido (“em barril”).
Respiração frenolabial.
Uso de musculatura respiratória acessória.
Uso de pontos de ancoragem.

**QUADRO 14.1.** Exame Físico na DPOC grave.

**Fonte:** adaptada de Silva *et al.*, 2012.

O exame físico no paciente com DPOC é inespecífico na maioria das vezes. Algumas características mais marcantes são encontradas no doente grave (**Quadro 14.1**). A presença de edema de membros inferiores e cianose central indicam uma sobreposição de *cor pulmonale* – definida como hipoxia crônica decorrente da disfunção do ventrículo direito, com elevação da pressão venosa central, congestão sistêmica e baixo débito cardíaco – à DPOC. Já o hipocratismo digital é incomum, e sua presença deve ser investigada, com alerta para outras doenças do tórax, como câncer de pulmão ou bronquiectasias.

### 14.3.3 Exames Complementares

#### 14.3.3.1 Espirometria

A espirometria é o parâmetro mais objetivo e reprodutível na avaliação da DPOC e deve ser indicada para todos os pacientes. Entretanto, considerar apenas o índice VEF<sub>1</sub>/CVF < 0,7 pós-broncodilatador sem associar aos aspectos clínicos do doente pode levar a falsos-positivos na população idosa. A espirometria tem por objetivo firmar o diagnóstico a partir da hipótese clínica, determinar o prognóstico do caso e acompanhar a progressão da doença.

De maneira complementar, a análise da resposta ao broncodilatador auxilia na classificação de gravidade da doença, que pode variar entre diferentes momentos clínicos do paciente. Entretanto, não se recomenda utilizá-la como critério isolado de diagnóstico ou de decisão terapêutica, por não diferenciar DPOC e asma ou prever a resposta a longo prazo do tratamento.

#### 14.3.3.2 Estudo de Imagem em DPOC

A eficácia da avaliação do enfisema pulmonar através da radiografia simples de tórax é limitada e pouco acrescenta na tomada de decisão terapêutica quando o diagnóstico está claro. As alterações encontradas nesse método de imagem são, em geral, tardias. Entretanto, ela deve ser solicitada na avaliação inicial do doente para auxiliar no diagnóstico diferencial do caso.

A tomografia computadorizada (TC) permite discriminar o predomínio de bronquite ou enfisema e quantificar a extensão da doença, possibilitando o planejamento de tratamento endoscópico ou cirúrgico quando estes estiverem indicados. Ainda, a partir da TC, é possível diferenciar o enfisema em quatro principais subtipos: centracinar, parasseptal ou periacinar, panacinar e irregular. Clinicamente, essas distinções abrem possibilidades de tratamento direcionado ao tipo específico de padrão de DPOC de cada paciente.

### 14.3.3.3 Investigação Adicional

O uso de outras ferramentas complementares não está indicado como rotina para pacientes com história, exame físico e espirometria indicativos de DPOC. Contudo, em casos em que não há resposta adequada ao tratamento ou há suspeita de outros diagnósticos sobrepostos, recomenda-se um maior investimento na investigação. Imagem torácica, determinação de volumes e capacidade de difusão pulmonar, gasometria arterial, oximetria digital e teste de exercício podem ser considerados de acordo com o perfil do paciente.

## 14.4 DIAGNÓSTICO

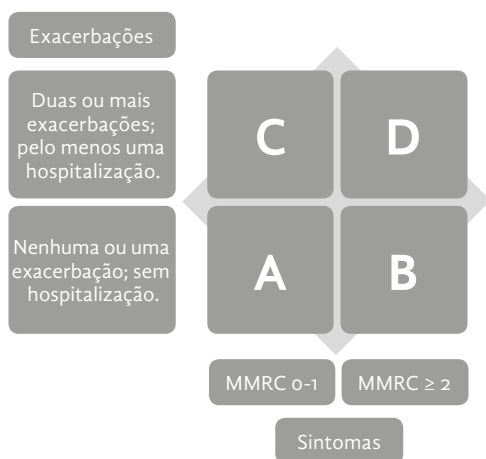
**TABELA 14.1.** Classificação GOLD de acordo com VEF1 pós-broncodilatador (% do previsto).

GOLD 1	≥ 80
GOLD 2	50-79
GOLD 3	30-49
GOLD 4	<30

**Fonte:** adaptada de Volgelmeier *et al.*, 2017.

A DPOC deve ser considerada em qualquer paciente que apresente dispneia,

A partir do resultado da espirometria, é possível encaixar o paciente em quatro graus de limitação do fluxo aéreo, conforme a **Tabela 14.1**. Além disso, também é preconizado agrupar os pacientes em categorias ABCD de acordo com o status da doença (**Figura 14.1**), para que cada grupo receba a terapia recomendada a fim de melhorar o prognóstico do paciente em questão.



tosse crônica e produção de escarro, acompanhados de história de exposição de risco para a doença. A espirometria é exigida para confirmar o diagnóstico no contexto clínico de pacientes com os sintomas apropriados e os riscos predisponentes. Uma sugestão de roteiro para diagnóstico é apresentada no **Quadro 14.2**.

**Escala de Dispneia MRC-Modificada (MMRC):** 0: Dispneia a exercício comuns; 1: Dispneia andando rápido ou subindo ladeiras leves; 2: Caminha mais devagar do que pessoas da mesma idade devido à dispneia ou precisa parar para respirar andando normalmente no plano; 3: Precisa parar para respirar após caminhar 90 metros ou alguns minutos no plano; 4: Não sai de casa devido à dispneia.

**FIGURA 14.1.** Classificação ABCD para DPOC.

**Fonte:** adaptada de Volgelmeier *et al.*, 2017.

Contudo, entre os índices hoje validados para o manejo de DPOC, o índice BODE é o que tem o melhor valor preditivo para o risco de mortalidade em pacientes com DPOC (**Tabela 14.2**). O índice leva em consideração o índice de massa corporal (IMC), VEF<sub>1</sub>, grau de dispneia e distância percorrida no teste da caminhada dos seis minutos, com uma pontuação específica para cada parâmetro. O maior número de pontos possíveis é 10, sendo que o quartil mais alto (7-10 pontos) esteve associado à mortalidade de 80% em 52 meses de validação do estudo. O índice BODE é considerado obrigatório para qualquer paciente com DPOC.

**TABELA 14.2.** Índice de BODE.

VARIÁVEL	0 PONTO	1 PONTO	2 PONTOS	3 PONTOS
VEF (% do previsto)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
Distância no teste de caminhada dos seis minutos	≥ 350	250-349	150-249	≤ 149
Escala de dispneia MRC-modificada	0-1	2	3	4
Índice de massa corporal	> 21	≤ 21		

Fonte: adaptada de Celli *et al.*, 2004.

Por fim, o diagnóstico diferencial é feito com outras doenças respiratórias como asma, sequelas de tuberculose, pneumoconiose, bronquiectasias, bronquiolite e obstrução de via aérea superior. Diferenciar DPOC e asma é importante para definição de prognóstico e condutas terapêuticas. A asma costuma se manifestar antes dos 40 anos, e ao exame físico pode haver sibilos na ausculta. Entretanto, não é incomum a ocorrência concomitante de asma e DPOC em um mesmo paciente.

#### 1. Anamnese e Exame Físico:

- Fumante ou ex-fumante, com registro de mais de 20 anos-maço, ou com exposição ocupacional a produtos de combustão de biomassa em ambientes fechados.
- Sintomas respiratórios crônicos, com ênfase na tosse, expectoração mucoide e dispneia aos esforços, sendo o último o mais importante. Relato de períodos de exacerbação dos sintomas.
- Obstrução de fluxo aéreo irreversível ou apenas parcialmente reversível, e progressiva.

#### 2. Espirometria com Broncodilatador:

- Confirmação diagnóstica e estratificação da gravidade da obstrução de ar.

#### 3. Avaliação de Comorbidades:

- Investigação de fatores de risco, sinais e sintomas de doença cardiovascular, considerando a prevalência em pacientes idosos com DPOC.
- Correlação entre asma e DPOC, frequentemente sobrepostas.
- Outras síndromes frequentes nos idosos, como diabetes mellitus, tireoideopatias, doença renal crônica, artropatias, patologias neuropsiquiátricas, etc.

#### 4. Avaliação da Situação Clínica:

- A avaliação clínica inicial do paciente com DPOC deve incluir obrigatoriamente a quantificação do grau de dispneia (MMRC), IMC, hemograma, radiografia de tórax, eletrocardiograma e oximetria digital.

**5. Avaliação do Prognóstico:**

- Para pacientes com DPOC moderada, grave ou muito grave, pela classificação da GOLD, é importante o cálculo do índice de BODE na avaliação inicial para fins de prognóstico.
- A determinação de quantos episódios de exacerbação da doença o paciente teve no último ano também auxilia a identificar pacientes em risco para nova exacerbação.

**QUADRO 14.2.** Organograma para o diagnóstico de pacientes com DPOC.

**Fonte:** adaptado de da Silva *et al.*, 2012.

## 14.5 TRATAMENTO

O tratamento da DPOC consiste em um conjunto de medidas medicamentosas e não medicamentosas, que buscam não só aumentar a sobrevida dos pacientes, mas também oferecer melhor qualidade de vida. Como exposto no decorrer do capítulo, o idoso por si só acumula experiências – e comorbidades! – com o passar dos anos; portanto, o esquema terapêutico deve levar em consideração as possíveis interações farmacológicas, os efeitos adversos e a adesão ao tratamento.

De modo geral, a abordagem terapêutica da DPOC abrange os seguintes pontos:

1. tratamento medicamentoso crônico;
2. tratamento medicamentoso na exacerbação;
3. cessação do tabagismo;
4. oxigenoterapia em pacientes hipoxêmicos;
5. reabilitação cardiopulmonar com abordagem multidisciplinar;
6. tratamento endoscópico e cirúrgico em casos selecionados.

### 14.5.1 Tratamento medicamentoso

#### 14.5.1.1 Tratamento medicamentoso crônico

Além de buscar melhora da qualidade de vida, através da redução dos sintomas, o tratamento medicamentoso crônico também diminui a frequência e a gravidade das exacerbações. O tratamento farmacológico é feito de forma gradual e escalonado de acordo com a gravidade da doença, sendo ajustado conforme a resposta individual.

A prescrição de broncodilatadores é o ponto-chave do tratamento da DPOC em fase estável. Dentro as classes de broncodilatadores, dá-se preferência aos broncodilatadores de longa duração. Os  $\beta_2$ -agonistas de ação prolongada (LABA) e os antimuscarínicos de ação prolongada (LAMA) demonstraram perfil de segurança adequado e boa resposta farmacológica.

Outras classes de medicamentos podem ser usadas em associação com broncodilatadores inalatórios. A indicação de metilxantinas, inibidores da fosfodiesterase-4 – como o roflumilaste – e corticoides inalatórios dá-se de acordo com o perfil do paciente e a gravidade da doença. O esquema terapêutico baseia-se na divisão de grupos ABCD citada anteriormente:

- *grupo A*: uso de broncodilatador para redução da dispneia, de ação curta ou prolongada, baseado na preferência do paciente. Caso não haja resposta, recomenda-se a troca da classe de broncodilatador;
- *grupo B*: terapia inicial com monoterapia de broncodilatador de ação prolongada, LABA ou LAMA, baseado na preferência do paciente. Caso não haja resposta, recomenda-se a associação de LABA e LAMA;
- *grupo C*: terapia inicial com monoterapia de LAMA. Pacientes com exacerbações frequentes se beneficiam de terapia dupla com LAMA e LABA, preferencialmente, apesar da associação entre LABA e corticoide inalatório também estar descrita na literatura;
- *grupo D*: terapia dupla com LAMA e LABA é a primeira escolha, entretanto, pacientes com DPOC e asma podem beneficiar-se da combinação de LABA e corticoide inalatório. Nos casos em que não houver resposta com terapia dupla, recomenda-se terapia tripla com LAMA, LABA e corticoide inalatório. Como terceira linha de tratamento, é possível adicionar roflumilaste ou um macrolídeo, de acordo com o caso.

#### 14.5.1.2 Tratamento medicamentoso na exacerbação

O diagnóstico da exacerbação de DPOC é um diagnóstico clínico e de exclusão, caracterizando-se pela piora dos sintomas basais a ponto de exigir a modificação do tratamento regular. Por isso, a prevenção da exacerbação é um objetivo clínico importante, em vista do aumento de morbi-mortalidade dos pacientes que exacerbam. A etiologia desencadeante da exacerbação geralmente é por uma infecção respiratória viral ou bacteriana, mas também pode ser causada por exposição ambiental a partículas tóxicas, e por vezes não é possível identificar a causa específica.

A classificação da gravidade da exacerbação do DPOC pode ser feita entre leve, moderada, grave e muito grave. Essa classificação varia de acordo com o nível de atenção requerida pelo paciente – ambulatório, enfermaria ou unidade intensiva – assim como o tratamento requerido. Independente do grau de severidade da exacerbação, todos os pacientes devem ser reavaliados 15 dias



após a estabilização, para monitorização clínica e ajustes dos medicamentos de uso crônico, de maneira a evitar novos episódios.

Paciente sem capacidade de autocuidado.
Taquipneia ou instabilidade hemodinâmica.
Alteração do nível de consciência.
Dispneia intensa e sem resposta ao tratamento otimizado.
Tratamento ambulatorial sem resposta adequada.
Comorbidades cardiológicas ou endocrinológicas significativas.
Respiração paradoxal ou uso de músculos ventilatórios acessórios.
Hipoxemia grave ou hipercapnia com acidose respiratória.
Três ou mais exacerbações no último ano.

**QUADRO 14.3.** Critérios para Hospitalização na Exacerbação de DPOC.

**Fonte:** adaptado de Oca *et al.*, 2017.

Os fatores de admissão hospitalar são apresentados na **Quadro 14.3**, e as opções de tratamento, conforme gravidade, são sumarizadas a seguir.

- *exacerbação leve*: piora dos sintomas que requer aumento do uso de broncodilatadores de ação curta, em comparação às doses de uso crônico, com regime ambulatorial de tratamento e retorno em 72 horas se não houver melhora dos sintomas;
- *exacerbação moderada*: piora dos sintomas que requer o uso de corticosteroides e/ou antibióticos por via oral, em observação na sala de emergência até estabilização para após continuar tratamento ambulatorialmente;
- *exacerbação grave*: piora dos sintomas que requer o uso de corticosteroides e antibióticos por via oral ou endovenosa, com hospitalização em enfermaria;
- *exacerbação muito grave*: piora dos sintomas que põe em risco a vida do doente, exigindo o uso de corticosteroides e/ou antibióticos por via endovenosa, e, eventualmente, suporte ventilatório mecânico, com hospitalização em unidade de terapia intensiva.

Os princípios do tratamento da exacerbação da DPOC são corrigir a hipoxemia com suporte ventilatório adequado, otimizar a terapia com broncodilatadores, introduzir corticosteroides para melhorar a função pulmonar, usar antibióticos para reduzir o risco de falha do tratamento e corrigir distúrbios associados (volemia, eletrólitos, hiperglicemia).

#### 14.5.1.2.1 *Broncodilatadores*

Recomenda-se o uso de broncodilatadores inalatórios, com o uso de 10 a 20 gotas de salbutamol ou fenoterol associado a 20 a 40 gotas de brometo de ipratrópio, realizando três inalações a cada 15-20 minutos, com aumento do intervalo entre as doses conforme a melhor clínica do paciente. Mesmo que haja pouca melhora espirométrica, o principal objetivo da medida é aliviar a dispneia.

#### 14.5.1.2.2 *Antibioticoterapia*

Apesar de nem todas as exacerbações da DPOC terem como causa a infecção bacteriana, recomenda-se o uso de antibióticos por diminuir o risco de falha do tratamento e aumentar o intervalo entre as exacerbações da doença. O objetivo é usar terapia com espectro para *Moraxella*, *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus*, de acordo com o padrão de sensibilidade local. Pacientes com expectorado purulento durante a exacerbação têm maior benefício no uso de antibióticos, mesmo que manejados ambulatorialmente; entretanto, a recomendação vale para todos os grupos de pacientes.

Pacientes com exacerbação leve podem receber amoxicilina ou macrolídeo como terapia. Já casos de exacerbação moderada, de GOLD III/IV ou mais de três exacerbações anuais, deve ser considerado o uso de amoxicilina com clavanato. Por últimos, pacientes que precisem de ventilação mecânica devem receber fluorquinolonas respiratórias como droga de escolha. Mesmo com o esquema descrito antes, sempre é importante considerar as recomendações locais de sensibilidade bacteriana.

#### 14.5.1.2.3 *Corticosteroides*

O uso de corticosteroides é recomendado tanto para o paciente em tratamento ambulatorial como hospitalar. Seu uso reduz o tempo de internação e reduz as taxas de recidiva precoce da exacerbação. A via oral com cursos menores que uma semana é a prescrição de escolha. Pode-se usar 40 a 60 mg de prednisona ao dia, durante 5 dias. Em doentes graves, é possível iniciar pela via endovenosa com metilprednisolona 40 a 60 mg de 6/6 horas nos três primeiros dias, passando para via oral posteriormente para completar o tratamento.

### 14.5.2 *Tratamento não medicamentoso*

#### 14.5.2.1 *Vacinação*

Uma vez que a população com DPOC apresentam risco aumentado para doença pneumocócica, especialmente pneumonia, sua prevenção reduz a morbidade da

doença e os custos de saúde inerentes à condição. A vacina polivalente antipneumocócica demonstrou proteção contra pneumonia adquirida na comunidade e reduziu o risco de exacerbação da doença. A vacina contra influenza também apresenta benefício e é custo-efetiva, uma vez que a maioria das exacerbações de DPOC estão associadas a quadro viral, principalmente ao vírus influenza. Entretanto, é importante que sua aplicação seja anual, pelas características genéticas do vírus, e estendida a toda a população para diminuir a taxa de transmissão.

A vacinação antipneumocócica e contra influenza, esta anualmente, está entre as medidas de prevenção do episódio de exacerbação da DPOC. Apesar de a vacinação diminuir a taxa de exacerbação dos pacientes, ela não altera o desfecho dos pacientes que exacerbam – ou seja, o número de hospitalizações e necessidade de ventilação mecânica, quando comparados aos pacientes que exacerbaram sem ter vacinação prévia.

#### 14.5.2.2 Cessação do Tabagismo

A cessação do tabagismo influencia na história natural da DPOC. Deixar de fumar é a medida mais eficaz para desacelerar a progressão da doença, aumentar a sobrevida e reduzir a morbidade do caso. Existe uma relação direta entre o tempo dedicado pelo médico/enfermeiro para conversar sobre a descontinuação do uso de cigarro e o sucesso do tratamento. Se o tempo e os recursos efetivos forem empregados devidamente, a taxa de abstinência a longo prazo é maior de 25%.

Em pacientes com DPOC, o aconselhamento comportamental, combinado com terapia farmacológica para cessação do tabagismo, apresenta melhor resultado do que se feito em separado. Entre os fármacos recomendados, destacam-se a terapia de reposição de nicotina, bupropiona e vareniclina, que serão optadas de acordo com o perfil do paciente.

#### 14.5.2.2 Oxigenoterapia

A oxigenoterapia prolongada, com em média 15 horas/dia, está indicada para pacientes com hipoxemia grave ( $\text{PaO}_2 < 55$  mmHg) e insuficiência cardíaca, com intuito de reduzir a mortalidade global desses casos. Não há evidência de benefício em pacientes que não preencham os critérios expostos no **Quadro 14.4**. Paciente em exacerbação deve receber oxigenoterapia de baixo fluxo (1 a 3 L/min), com objetivo de manter a saturação entre 88% e 90%. Evita-se o uso de alto fluxo pelo risco de piora da acidose respiratória.

1)  $\text{PaO}_2 \leq 55$  mmHg ou  $\text{SpO}_2 \leq 88\%$  com ou sem hipercapnia.

2)  $\text{PaO}_2$  56–59 mmHg ou  $\text{SpO}_2$  89% associada a: hipertensão pulmonar, e/ou edema periférico, sugestivo de insuficiência cardíaca congestiva, ou policitemia (hematócrito > 55%).

Avaliar a indicação de oxigenoterapia em todo o paciente com doença grave.
O objetivo é aumentar a PaO <sub>2</sub> para > 60 mmHg e/ou a SpO <sub>2</sub> ≥ 90% em repouso, com pelo menos 15 horas de oxigenoterapia diária.
Pode-se utilizar a oximetria de pulso para excluir hipoxemia e ajustar os fluxos de O <sub>2</sub> .
A avaliação inicial para indicação de oxigenoterapia deve ser feita apenas no quadro estável com tratamento ideal.

**QUADRO 14.4.** Indicações e recomendações de oxigenoterapia prolongada.

**Fonte:** adaptado de Oca *et al.*, 2017.

### 14.5.2.3 Reabilitação

A reabilitação cardiopulmonar está indicada para todos os pacientes com DPOC, com objetivo de aumentar a capacidade funcional e estender a sobrevivência com qualidade de vida dos doentes. A reabilitação inclui a identificação dos objetivos do paciente, suas comorbidades, conhecimento sobre a doença, emoções e comportamento, de maneira a investir de maneira personalizada de acordo com as necessidades do quadro clínico. Esta parte do tratamento em pacientes idosos com DPOC será abordada com maiores detalhes ao final do capítulo.

### 14.5.2.4 Ventilação mecânica não invasiva

A ventilação mecânica não invasiva (VNI) é um método de ventilação positiva sem intubação endotraqueal, sendo considerada a primeira escolha na exacerbação do DPOC com insuficiência respiratória. Seu uso adequado reduz trabalho respiratório, acidose respiratória, necessidade de intubação, tempo de internação e morbi-mortalidade.

A terapia com VNI está contraindicada para pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou com náuseas e/ou vômitos. As avaliações de frequência respiratória, PaCO<sub>2</sub>, pH e escala de coma de Glasgow devem ser realizadas no momento da indicação e a cada duas horas de uso. Caso o paciente não melhore no regime de VNI, a intubação orotraqueal e a ventilação mecânica invasiva devem ser prontamente instituídas.

Já nos pacientes em fase de DPOC estável, não há evidência suficiente que suporte amplamente seu uso. A VNI pode ser indicada para pacientes com hipoxia ou hipercapnia crônicas que desenvolvam uma condição respiratória instável.

### 14.5.2.5 Tratamento cirúrgico e endoscópico

A cirurgia de redução de volume pulmonar é uma opção para pacientes com DPOC grave, que tenham atingido terapia farmacológica otimizada e reabilitação pulmonar e mesmo assim persistem com sintomas importantes. O objetivo

do procedimento é ressecar área pulmonar com predomínio de enfisema e aprisionamento aéreo para que haja mais espaço intratorácico para tecido pulmonar funcional. Quando bem indicada, a cirurgia melhora a função pulmonar, a tolerância ao exercício, a qualidade de vida e a sobrevida dos pacientes. De acordo com o estudo NETT,  $VEF_1 < 20\%$ , enfisema homogêneo e retenção de  $CO_2$  grave são as principais contraindicações da cirurgia e alguns pacientes irão a transplante como primeira escolha em função desses critérios. Entretanto, esse procedimento ainda é subutilizado e não está adequadamente reconhecido.

Na última década, o tratamento endoscópico para o DPOC tem ganhado espaço em centros de referência. Contando com a tecnologia de válvulas de ar unidirecionais de colocação endobrônquica, os segmentos pulmonares afetados reduzem o volume pulmonar de maneira semelhante ao tratamento cirúrgico. Essa modalidade de tratamento tem melhores resultados em pacientes com fenótipo predominantemente enfisematoso, sendo necessário considerar fatores como ventilação colateral, grau de hiperinsuflação e consistência do tecido pulmonar na escolha da técnica broncoscópica a ser utilizada.

Como última modalidade de tratamento, é possível indicar o transplante pulmonar para pacientes que continuam deteriorando apesar do tratamento farmacológico ideal. O procedimento melhora a função pulmonar, troca gasosa, tolerância ao exercício, qualidade de vida e apresenta sobrevida de 50% em 5 anos. Os critérios-padrão para a indicação de transplante pulmonar no DPOC são: índice BODE de 7 a 10, múltiplas internações prévias por exacerbações, hipercapnia crônica ( $PaCO_2 > 55$  mmHg), distribuição homogênea de enfisema e hipertensão pulmonar. Infelizmente, a limitação de doadores adequados ainda é um problema de saúde pública.

## REFERÊNCIAS

CELLI, B. R. *et al.* The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 350, n. 10, mar. 2004.

CHIRSTIE, J. D. *et al.* The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-eighth Adult Heart Transplant Report. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, Nova Iorque, v. 30, n. 10, out. 2010.

CRINER, G. J. *et al.* The National Emphysema Treatment Trial (NETT) Part II: Lessons learned about lung volume reduction surgery. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. Nova Iorque, v. 184, n. 8, out. 2011.

DA SILVA, L. C. C. *et al.* *Pneumologia: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2012.

DE OCA, M. M. *et al.* Guia Latinoamericana de EPOC: basada en evidencia. *Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT)*, Caracas, abr. 2015.

GASPARINI, S. *et al.* Bronchoscopic Treatment of Emphysema: State of the art. *Respiration*, Basel, v. 84, n. 3. jul. 2012.

GIBSON, P. G. *et al.* The overlap syndrome of asthma and COPD: what are its features and how important is it? *Thorax*. Londres, v. 64, n. 8, ago. 2009.

GRAUDENZ, G. S.; GAZOTTO, G. P. Mortality trends due to chronic obstructive pulmonary disease in Brazil. *Revista da Associação Médica Brasileira*. São Paulo, v. 60, n. 3, nov. 2014.

HANSEN, J. E. *et al.* Counterpoint: Is an Increase in FEV<sub>1</sub> and/or FVC  $\geq 12\%$  of Control and  $\geq 200$  mL the Best Way to Assess Positive Bronchodilator Response? No. *Chest*. Glenview, v. 146, n. 3, set. 2014.

HURST J. R. *et al.* Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 363, n. 12, set. 2010.

IRION, K. L. *et al.* Chest X-ray and computed tomography in the evaluation of pulmonary emphysem. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, São Paulo, v. 33, n. 6. nov. 2007.

LALL, D. *et al.* Effectiveness of Influenza Vaccination for Individuals with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in Low- and Middle-Income Countries. *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, Londres, v. 13, n. 1, 2016.

MARTINS, H. S. *et al.* *Medicina de Emergência: abordagem prática*. Barueri: Editora Manole, 2017.

Ministério da Saúde. *Datasus: Tecnologia da Informação a Serviço do SUS*. Disponível em <<http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0205&id=6937>>. Acesso em: 13 de mar. 2017.

PAPI, A. *et al.* Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *American Journal of Respiratory Critical Care*, Nova Iorque, v. 173, n. 10. fev. 2006.

RAM, R. S. F. *et al.* Non-Invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Londres, n. 3, ago. 2004.

RENNARD, S. I.; VESTBO, J. Natural Histories of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*, Nova Iorque, v. 5, jun. 2008.

SEHATZADEH S. S. Influenza and pneumococcal vaccinations for patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an evidence-based review. *Ontario Health Technology Assessment Series*, Toronto, v. 12, n. 3, mar. 2012

SHI, J. *et al.* Effect of non-invasive, positive pressure ventilation on patients with severe, stable chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *Chinese Medical Journal*. Pequim, n. 126, v.1, jan. 2016.

SIMON, G. *et al.* Chronic bronchitis: radiological aspects of a five-year follow-up. *Thorax*. Londres, v. 17, n. 1, mar. 1962.

SIN, D. D. *et al.* The impact of follow-up physician visits on emergency readmissions for patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease: a population-based study. *The American Journal of Medicine*. Nova Iorque, v. 112, n. 2, fev. 2012.

STIRBULOV, R. *et al.* Diretrizes Brasileiras para o Manejo da DPOC: Adaptação para o Brasil do consenso latino-americano de DPOC. Disponível em: <<https://sbpt.org.br/consensos-diretrizes-nacionais/>>. Acesso em: 13 mar. 2017.

STRASSMAN R. *et al.* Smoking cessation interventions in COPD: a network meta-analysis of randomised trials. *European Respiratory Journal*. Sheffield, v. 34, n. 3, set. 2009.

VAN EERD, E.A. *et al.* Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Londres, v. 20, n. 8, ago. 2016.

VANFLETEREN, L. E. G. W. *et al.* Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Beyond the Lungs. *The Lancet Respiratory Medicine*, Londres, v. 4, n. 11, nov. 2016.

VOLGELMEIER, C. F. *et al.* Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report: GOLD Executive Summary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Nova Iorque, v. 195, n. 5, mar. 2017.

WALTERS, J. A. E. *et al.* Pneumococcal Vaccines for Preventing Pneumonia in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Londres, v. 21, n. 1, ago. 2017.

WEDZICHA, J. A. *et al.* Management of COPD Exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *European Respiratory Journal*, Sheffield, v. 49, n. 3, mar. 2017.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Chronic respiratory diseases: burden of COPD*. Disponível em: <<http://www.who.int/respiratory/copd/burden/en/>>. Acesso em: 12 de mar. 2017.

---

## Informações complementares

# REABILITAÇÃO PULMONAR PARA PACIENTES IDOSOS COM DPOC

PAULINE LOPES CARVALHO  
MARIANE BORBA MONTEIRO

A reabilitação pulmonar para pacientes idosos com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) consiste em uma intervenção multidisciplinar, com abordagem de aspectos cinético-funcionais, relacionados à fisiopatologia e aos sintomas da doença; nutricionais, envolvendo o risco de obesidade ocasionado pela inatividade, bem como os altos índices de desnutrição; psicológicos, através de grupos de socialização e mecanismos de tratamento de ansiedade e depressão; educacionais, com abordagem de questões como importância da adesão ao processo de reabilitação e autocuidado, incluindo exercícios que podem ser realizados em casa pelo próprio paciente.

Os pacientes encaminhados para a reabilitação normalmente têm sua doença classificada nas categorias B, C e D, segundo o *Global Obstructive Lung Disease* (GOLD), ou seja, apresentam a DPOC de gravidade moderada a muito grave. Entretanto, pacientes com comprometimento mais leve podem apresentar intolerância ao exercício, sendo a reabilitação também benéfica.

Ao ingressar em um programa de reabilitação pulmonar, é necessário realizar uma avaliação individualizada e detalhada do paciente, através da anamnese, explorando-se sintomatologia, histórico de hospitalizações, história tabágica e funcionalidade, bem como exame físico. Testes funcionais, como teste de caminhada de 6 minutos, são indicados tanto para conhecer a repercussão da doença na capacidade funcional quanto para auxiliar na prescrição de exercício físico e avaliar seu efeito. Outros fatores também precisam ser analisados como riscos cardiovasculares, fraqueza muscular, osteoporose, depressão e ansiedade. Desse modo, cada paciente terá uma terapia adequada às suas limitações e aos objetivos desejados.



A reabilitação pulmonar tem como objetivos principais a melhora da dispneia, da tolerância ao exercício e da qualidade de vida. A dispneia geralmente aumenta com o passar do tempo, tornando-se um fator ainda mais relevante nos pacientes idosos. A fraqueza dos músculos inspiratórios, causada por diversos fatores, incluindo a hiperinsuflação pulmonar, pode ser considerada uma das causas da dispneia. Desse modo, a associação de treinamento, tanto da musculatura respiratória quanto da musculatura periférica pode auxiliar na redução do sintoma.

A estrutura da reabilitação pulmonar ainda não é padronizada, podendo variar a frequência semanal, bem como a duração do programa. Recomenda-se a assiduidade de 2 vezes por semana com duração de 6 a 8 semanas. Durante o processo, podem ser realizadas diversas modalidades de treinos e intervenções, cada qual com seu nível de evidência/recomendação (**Quadro 14.1.1**), com repetições e cargas variando de acordo com a capacidade do paciente e objetivo a ser alcançado. O protocolo pode conter:

- *Treino de membros inferiores*: os exercícios físicos têm seus benefícios altamente documentados na literatura, podendo ser nas modalidades *endurance*, treinamento intervalado e de força. Exercícios aeróbios e utilização de equipamentos como halteres, barras e caneleiras para treino de força podem estar associados com a finalidade de potencializar os resultados.
- *Treino de musculatura de membros superiores*: é recomendado como um componente essencial de um programa de reabilitação pulmonar para pacientes com DPOC, visto que diversas atividades da vida diária dependem do uso da musculatura dos braços e da cintura escapular. Os exercícios geralmente estão associados à utilização de carga, não havendo um protocolo estabelecido.
- *Treino de musculatura respiratória*: costuma ser indicado quando fica comprovado que a musculatura inspiratória contribui para o aparecimento de dispneia e de limitação ao exercício. Pode ser realizado através um equipamento com resistência ao fluxo inspiratório gerado pelo paciente, exigindo a ativação da musculatura inspiratória, principalmente do diafragma, podendo propiciar dessa forma, aumento da força muscular respiratória com conseqüente melhora da sensação de dispneia e tolerância ao exercício.

BENEFÍCIOS COM A REABILITAÇÃO PULMONAR	GRAU DE RECOMENDAÇÃO
Melhora da capacidade do exercício	A
Redução da sensação de falta de ar	A
Pode melhorar a qualidade de vida relacionada à saúde	B
Reduz o número de hospitalizações e dias de internação hospitalar	B
O treinamento dos músculos dos membros superiores aumenta a capacidade de realizar atividades com os braços, melhora a coordenação dos músculos e a adaptação metabólica e reduz a sensação de dispneia	B
O treinamento dos músculos respiratórios é benéfico especialmente quando combinado com treinamento físico geral	B
Os benefícios se estendem além do período imediato ao treinamento	B

**QUADRO 14.1.1.** Níveis de evidência de reabilitação pulmonar.

**Fonte:** adaptado de Nascimento *et al.*, 2013.4

O exercício físico pode ser considerado a principal intervenção da reabilitação pulmonar. Os benefícios na musculatura são notáveis após a atividade física, embora não sejam notadas alterações significativas na função pulmonar. A realização do treinamento físico possibilita benefícios além do cinético-funcional, como melhora da função cardiovascular e aumento da relação interpessoal, diminuindo sinais de depressão e ansiedade, além de melhora da qualidade de vida, possibilitando que o paciente consiga realizar suas atividades de vida diária (AVDs), recuperando, assim, a sua independência.

Pacientes em estágio avançado da doença que estão na lista de transplante pulmonar também podem se beneficiar de um programa de reabilitação pulmonar durante todo o processo (pré-transplante, período de internação e pós-transplante). A assiduidade ao programa de reabilitação, assim como a intensidade e escolha dos exercícios propostos pelos profissionais, dependerá da tolerância e capacidade de cada paciente.

O indivíduo idoso, devido a fatores relacionados à senescência, apresenta limitações multifatoriais, como físicas (biológicas) e psicossociais. A ocorrência de doenças recorrentes associadas a esse processo, como a DPOC, contribui para a incapacidade progressiva, e exige cuidados e tratamento de reabilitação. Para melhor adesão ao tratamento da DPOC nos pacientes idosos é fundamental o envolvimento familiar em associação ao manejo apropriado, respeitando a individualidade, por profissionais capacitados. Além disso, traçar estratégias para a valorização do idoso e promoção de suas capacidades e potencialidades, sejam elas físicas ou comportamentais/sociais, são fatores que propiciam qualidade de vida, sendo refletida na adesão e sucesso junto ao processo de reabilitação.

O exercício físico pode ser considerado a principal intervenção da reabilitação pulmonar. Os benefícios na musculatura são notáveis após a atividade física, embora

não sejam notadas alterações significativas na função pulmonar. A realização do treinamento físico possibilita benefícios além do cinético-funcional, como melhora da função cardiovascular e aumento da relação interpessoal, diminuindo sinais de depressão e ansiedade, além de melhora da qualidade de vida, possibilitando que o paciente consiga realizar suas atividades de vida diária (AVDs), recuperando, assim, a sua independência.

Pacientes em estágio avançado da doença que estão na lista de transplante pulmonar também podem se beneficiar de um programa de reabilitação pulmonar durante todo o processo (pré-transplante, período de internação e pós-transplante). A assiduidade ao programa de reabilitação, assim como a intensidade e escolha dos exercícios propostos pelos profissionais, dependerá da tolerância e capacidade de cada paciente.

O indivíduo idoso, devido a fatores relacionados à senescência, apresenta limitações multifatoriais, como físicas (biológicas) e psicossociais. A ocorrência de doenças recorrentes associadas a esse processo, como a DPOC, contribui para a incapacidade progressiva, e exige cuidados e tratamento de reabilitação. Para melhor adesão ao tratamento da DPOC nos pacientes idosos é fundamental o envolvimento familiar em associação ao manejo apropriado, respeitando a individualidade, por profissionais capacitados. Além disso, traçar estratégias para a valorização do idoso e promoção de suas capacidades e potencialidades, sejam elas físicas ou comportamentais/sociais, são fatores que propiciam qualidade de vida, sendo refletida na adesão e sucesso junto ao processo de reabilitação.

## REFERÊNCIAS

- FERNANDES, Alba Barros Souza. Reabilitação respiratória em DPOC—a importância da abordagem fisioterapêutica. *Pulmão RJ—Atualizações Temáticas*, v. 1, n. 1, p. 71-78, 2009.
- FOTOKIAN, Zahra *et al.* The empowerment of elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease: Managing life with the disease. *PLoS one*, v. 12, n. 4, p. e0174028, 2017.
- NASCIMENTO, Oliver A.; IAMONTI, Vinícius C.; JARDIM, José R. Reabilitação pulmonar. *Pulmão RJ*, v. 22, n. 2, p. 65-69, 2013.
- SPRUIT, Martijn A. *et al.* An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *American journal of respiratory and critical care medicine*, v. 188, n. 8, p. e13-e64, 2013.
- VOGELMEIER, Claus F. *et al.* Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. *Respirology*, v. 22, n. 3, p. 575-601, 2017.

## 15. APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

GABRIELA BUFFON

EDUARDO GARCIA

### 15.1 SONO E ENVELHECIMENTO

---

O envelhecimento é um processo pós-maturacional, o qual acarreta diminuição da homeostasia e aumento da vulnerabilidade do organismo, afetando negativamente, entre outros, a quantidade e a qualidade do sono da maioria dos indivíduos acima de 65 anos de idade, sendo a proporção ainda maior entre os idosos institucionalizados. Entre os aspectos que contribuem para os problemas de sono na velhice, podem-se destacar: dor ou desconforto físico; uso de drogas (psicotrópicas ou outras); desconfortos emocionais e alterações no padrão do sono (maior latência, dificuldade para reiniciar, menor duração e despertar pela manhã antes do desejado).

Dois fatores controlam a necessidade fisiológica de sono: **a arquitetura intrínseca e o ritmo circadiano de sono e vigília**. O adulto requer uma média de 7-8 horas de sono em um período de 24 horas, das quais até 5% podem ser despertares, sendo os ciclos de sono com o padrão de 30% sonhando, 20% em sono profundo e 50% em sono leve. Didaticamente os ciclos podem ser divididos em fase de movimentos oculares rápidos (REM) e sono não REM (NREM). Esta é a fase que inicia o sono e o aprofunda gradativamente, sendo dividida em quatro estágios (numerados de I a IV), considerada restauradora das funções orgânicas, associada à restituição da estrutura proteica neuronal. O sono REM (sono ativo) está associado à ocorrência de sonhos, causando uma atonia geral da musculatura, exceto do diafragma, e ocupa de 1 a 2 horas do total de sono no adulto. Uma noite de sono é constituída por ciclos com duração média de 70 a 100 minutos, que se repetem de 4 a 5 vezes.

O envelhecimento está associado à diminuição da duração do sono, chegando a 6 horas a partir dos 60 anos de idade, e ao aumento do número de despertares noturnos, chegando a 8 acima de 70 anos. Também a estrutura interna do sono se altera, com diminuição da duração dos estágios 3 e 4 do NREM (componente restaurativo do sono), com maior sensibilidade auditiva ao ruído, com aumento do período de latência para o início do sono (maior de 30 minutos), com redução da

duração total e do período de latência do sono REM (associado a síndromes encefálicas e alterações do fluxo sanguíneo cerebral), com maior número de transições de um estágio para outro e aumento dos problemas respiratórios durante o sono.

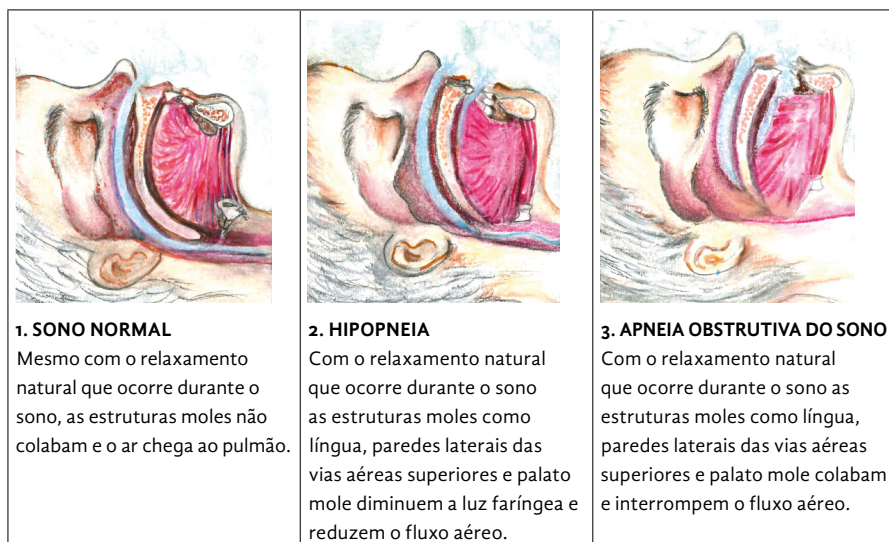
O ciclo circadiano é a distribuição das atividades biológicas em aproximadamente 24 horas, sendo controlado pelo sistema nervoso central e sofrendo a influência de fatores ambientais (luz, temperatura) e sociais (higiene do sono). O envelhecimento fisiológico tem um impacto negativo no relógio circadiano, com maior fragmentação do sono, fadiga noturna, frequência de cochilos diurnos (maior entre os homens e entre os mais velhos) e mudanças nas fases do sono e nos sincronizadores sociais (rotinas de alimentação, sono, atividades físicas e outras), fazendo o idoso ter a tendência de deitar cedo e levantar cedo.

As repercussões dessas alterações se dão nas funções psicológicas (resposta comportamental, humor e habilidade de adaptação), na função cognitiva, no desempenho diurno e no sistema imunológico. Mesmo com todas as alterações noturnas e, conseqüentemente, diurnas, muitos idosos não se queixam sobre sono, possivelmente por entendê-las como parte do processo de senescência, contribuindo para o subdiagnóstico e o aumento no consumo de drogas hipnóticas. A população idosa é a maior consumidora de drogas hipnóticas, nem sempre prescritas e consumidas, levando em consideração a sensibilidade farmacodinâmica da idade, com efeitos colaterais e interação medicamentosa (polifarmácia), contribuindo para o aumento das influências exógenas sobre o processo saúde-doença.

## 15.2 SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: DEFINIÇÃO

Além das alterações fisiológicas do sono, com o envelhecimento as doenças relacionadas ao sono tornam-se mais prevalentes, afetando mais de 20% da população acima de 65 anos. Dentre os distúrbios do sono, o ronco e a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) são os principais.

O ronco é o ruído causado pela vibração das estruturas flácidas nas vias aéreas superiores, devido a seu estreitamento, que ocorre habitualmente durante a inspiração. A apneia obstrutiva do sono é a parada da respiração durante o sono, causada pelo fechamento das vias aéreas superiores, que tem como critério para sua definição a redução do fluxo inspiratório em mais de 50%, sustentada por 10 segundos ou mais. A hipopneia é a diminuição de  $\geq 30\%$  do fluxo aéreo por mais de 10 segundos (**Figura 15.1**). Ainda pode-se acrescentar o RERA (Registro de Esforço Respiratório Aumentado), definido como uma seqüência de respirações realizadas com esforço, levando ao microdespertar, com duração maior que 10 segundos, na ausência de apneia ou hipopneia.



**FIGURA 15.1.** Comparação de padrão normal de respiração durante o sono e padrão de obstrução parcial e completa da via aérea.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

Distúrbios do sono relacionam-se positivamente com Acidente Vascular Cerebral, hipertensão arterial noturna, glaucoma de ângulo aberto, quedas com fraturas, diminuição da tolerância à dor, *diabetes mellitus* (DM), refluxo gastroesofágico, cardiopatia isquêmica, entre outras condições que contribuem para o aumento da fragilidade e da mortalidade na população idosa.

Entendendo a importância da boa qualidade de sono nas funções psicológicas e cognitivas, a SAOS está associada a qualidade de vida comprometida, depressão e aumento de irritabilidade; diminuição da concentração, da atenção, prejuízo à memória (principalmente a episódica – responsável pela elucidação de eventos autobiográficos; e a verbal e não verbal – responsáveis, respectivamente, pela elucidação de palavras e pelas informações visuais, olfativas e temporais) e demência, sendo essencial o diagnóstico e tratamento da doença, uma vez que as várias comorbidades que influenciam na morbimortalidade desses pacientes são potencializadas pelas alterações fisiológicas que o envelhecimento acarreta.

### 15.3 DIAGNÓSTICO

Apesar da alta prevalência de distúrbios do sono na população idosa, a apnéia do sono frequentemente não é reconhecida nem diagnosticada. Alguns fatores reconhecidamente subjazem esta situação, como: a apresentação atípica desse distúrbio no público idoso e a dificuldade de interpretar seus sinais e sintomas relacionados; a falta de preparo dos profissionais da saúde na detecção, diag-

nóstico e tratamento de distúrbios do sono; a falta de acesso aos laboratórios do sono; e a dificuldade de definição entre alterações fisiológicas no sono próprias do envelhecimento e os distúrbios do sono.

PROBABILIDADE, DE 0-3 DE COCHILAR OU DORMIR EM CADA UMA DAS SITUAÇÕES ABAIXO:	
Sentado e lendo Assistindo TV Sentado quieto em um lugar público Andando de carro por uma hora sem parar, como passageiro Ao deitar-se à tarde para descansar, quando possível	Sentado conversando com alguém Sentado quieto após o almoço sem bebida de álcool Em um carro, parado no trânsito por alguns minutos
0: não cochila / 1: pouco provável / 2: moderadamente provável / 3: muito provável Escore sugestivo de sonolência excessiva diurna / apneia do sono: > 15	

**QUADRO 15.1.** Escala de sonolência de Epworth.

**Fonte:** adaptado de Bertolazi, 2008.

Durante a anamnese, as queixas mais frequentes em indivíduos com Apneia Obstrutiva do Sono são: ronco (presente em praticamente todos os pacientes com a síndrome), sufocamento noturno, sonolência excessiva diurna (SED), relato de apneias noturnas pelos companheiros e impotência. Outros sintomas comuns incluem: noctúria, cefaleia matinal, sono não reparador, sono agitado, sudorese noturna, fadiga, distúrbios do humor e irritabilidade e alterações cognitivas (impacto na atenção, memória e concentração). Tais queixas podem ser pesquisadas através da aplicação de questionários, que permitem triar a presença de distúrbios do sono, como a Escala de Sonolência de Epworth (ESE) (**Quadro 15.1**) e o Questionário de Berlim (**Quadro 15.2**).

CATEGORIA 1	CATEGORIA 2	CATEGORIA 3
Presença de ronco (se sim, 1 ponto) Intensidade do ronco (se for mais alto do que a fala, 1 ponto) Frequência do ronco (se semanal, 1 ponto) Incômodo a outras pessoas (se sim, 1 ponto) Parada da respiração durante o sono (se 3 vezes ou mais por semana, 2 pontos) <b>CATEGORIA POSITIVA SE &gt; 2 PONTOS</b>	Frequência de cansaço ou fadiga após noite de sono (se 3 vezes ou mais por semana, 1 ponto) Sonolência diurna excessiva (se 3 vezes ou mais por semana, 1 ponto) Cochilar enquanto dirige (se sim, 1 ponto) <b>CATEGORIA POSITIVA SE &gt; 2 PONTOS</b>	Pressão arterial elevada Índice de massa corporal > 30 kg/m <sup>2</sup> <b>CATEGORIA POSITIVA SE SIM PARA PELO MENOS UM DOS ITENS</b>
<b>Alto risco para SAOS quando duas ou mais categorias forem positivas</b>		

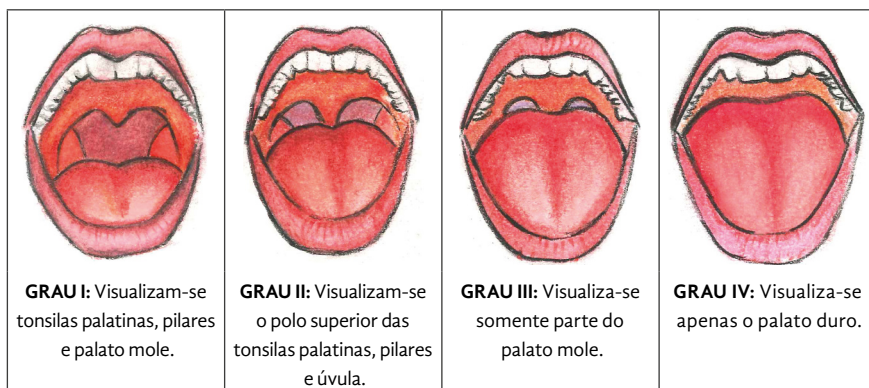
**QUADRO 15.2.** Questionário de Berlim.

**Fonte:** adaptado de Vaz *et al.*, 2011.

Na avaliação secundária, devemos incluir a pesquisa de hipertensão arterial sistêmica e pulmonar, assim como a história progressa de acidente vascular en-

cefálico, infarto agudo do miocárdio, cor pulmonale e acidentes automobilísticos. O uso de drogas e medicamentos também deve ser pesquisado: drogas sedativas e álcool relaxam a faringe e potencializam o ronco; já o tabagismo agrava os sintomas, por edema de mucosa e estreitamento nasofaríngeo.

Achados do exame físico podem sugerir um risco aumentado para SAOS, incluindo dados obtidos na avaliação das variáveis antropométricas (presença de obesidade e circunferência cervical > 43 cm em homens e > 39 cm em mulheres associam-se a maior risco), análise da morfologia craniofacial (determinando a posição relativa da mandíbula e maxila, assim como a oclusão dentária) e dos sistemas respiratório, incluindo avaliação da faringe e classificação de acordo com a Escala de Mallampati modificada – **Figura 15.2** e cardiovascular.



**FIGURA 15.2.** Escala de Mallampati modificada, avaliando exposição da orofaringe em paciente sentado, classificando-a de I a IV de acordo com o grau de visualização da porção livre do palato em relação à base da língua.

**Fonte:** adaptada de Friedman *et al.*, 1999. Ilustração de João Pedro Abreu da Silva.

A Polissonografia (PSG) é um exame complementar considerado padrão áureo para o diagnóstico da SAOS, sendo recomendada a solicitação do exame para pacientes com suspeita clínica de Apneia Obstrutiva do Sono. Contudo, na população idosa, independentemente da realização ou não da PSG, deve-se realizar uma avaliação geriátrica abrangente.

Associar os achados subjetivos da história clínica e do exame físico com o resultado polissonográfico de índice de Apneia e Hipopneia (IAH) > 10/h permite aumentar a certeza do diagnóstico da SAOS no idoso. Para diferenciar pacientes com e sem apneia dentre os roncadores, avalia-se a presença de apneia presenciada, sufocamento noturno, sonolência excessiva diurna e cefaleia matinal; alterações da escala de sonolência de Epworth maior ou igual a 15 e IMC maior ou igual a 28 kg/m<sup>2</sup>.



## 15.4 TRATAMENTO

O tratamento da SAOS é de fundamental importância uma vez que a evolução natural da doença leva ao aparecimento de graves comorbidades. A escolha do tratamento deve ser individualizado, levando-se em conta os fatores anatômicos, índices de gravidade da doença, comorbidades, adesão ao tratamento e a necessidade de um seguimento periódico baseado em critérios objetivos. Ainda, o envolvimento multidisciplinar e multiprofissional é a melhor alternativa, independentemente da opção de tratamento escolhida.

Em geral, a literatura aponta três formas de tratamento para a SAOS (**Quadro 15.3**).

INTERVENÇÃO CONSERVADORA	INTERVENÇÕES NÃO CIRÚRGICAS	INTERVENÇÃO CIRÚRGICA
Perda de peso Correção do decúbito Racionalização ou suspensão do uso de determinadas medicações e drogas Tratamento da obstrução nasal	Tratamento ortodôntico Terapia miofuncional orofacial Dispositivos Ventilatórios de pressão positiva (CPAP, BPAP e APAP)	Cirurgia nasal Cirurgia do palato Cirurgia de avanço facial Cirurgia bariátrica

**QUADRO 15.3.** Formas de tratamento da SAOS.

**Fonte:** adaptado de Zancanella *et al.*, 2014.

Considerando o público idoso, algumas recomendações baseadas nos consensos entre especialistas da área devem ser observadas no momento da indicação de determinado tratamento para a SAOS.

### 15.4.1 Intervenção conservadora

A intervenção conservadora consiste em higiene do sono e tratamento posicional. Higiene do sono abrange medidas que devem ser utilizadas no dia a dia, buscando reduzir agentes agravantes da SAOS e melhorar a qualidade do sono, sendo indicadas para todos os pacientes. Algumas medidas são:

- adotar horários regulares de sono, ou seja, deitar e levantar habitualmente nos mesmos horários, mesmo nos finais de semana, e evitar cochilos prolongados à tarde, não devendo ultrapassar uma hora;
- *ambiente de sono*: o quarto deve ter condições mínimas de conforto, eliminando fatores que interferem na qualidade do sono, como televisores, computadores e outros dispositivos eletrônicos;
- tomar um banho morno duas horas antes de dormir pode ajudar a relaxar e abaixar a temperatura corporal, o que é necessário para desencadear o sono;

- prática regular de exercícios físicos pelo menos 6 horas antes de dormir e encontrar atividades que relaxem, como ler, bordar, pintar, escutar música;
- *exposição à luz solar pela manhã*: a luz é o principal sincronizador do relógio biológico humano;
- evitar ingerir alimentos estimulantes com cafeína (café, chá, chocolate, refrigerantes), álcool, nicotina, refeições pesadas e excesso de líquidos antes de deitar.

O tratamento posicional consiste em várias técnicas que previnem que o paciente durma na posição supina (que agrava o ronco e a apneia), considerando a influência da gravidade no posicionamento da estruturas moles. Algumas dessas técnicas incluem travesseiros adaptados, coletes, bolas de tênis e alarmes posicionais. Entretanto, os estudos não são consistentes quanto à eficácia desse tratamento, não podendo ser recomendado como único tratamento para SAOS em idosos, podendo ser utilizado como secundário. Todavia, estudos apontam uma baixa adesão a longo prazo.

#### 15.4.2 *Intervenções não cirúrgicas*

##### 15.4.2.1 *Terapia medicamentosa*

A terapia medicamentosa para tratamento de ronco e apneia exige maiores investigações, considerando também a eficácia a longo prazo. Alguns fármacos utilizados no tratamento da demência (como o donepezila, fármacos melatoninérgicos, eritropoietina, inibidores da ECA e outros) podem proporcionar alívio sintomático, mas **atualmente não podem ser recomendados para o tratamento dessas doenças**.

##### 15.4.2.2 *Tratamento ortodôntico*

Quanto ao tratamento ortodôntico, no momento não se pode dar uma recomendação clara sobre os dispositivos de avanço mandibular e retentores linguais como primeira opção de tratamento para SAOS leve a moderada, necessitando de maiores estudos com estratificação etária; nos casos em que o tratamento de primeira linha (com dispositivos ventilatórios de pressão positiva) não possa ser utilizado, os dispositivos de avanço mandibular podem ser recomendados após uma avaliação dentária completa.

##### 15.4.2.3 *Dispositivos Ventilatórios de Pressão Positiva*

Os dispositivos ventilatórios de pressão positiva (PAP) consistem em um método não invasivo de aplicação de pressão positiva na via aérea superior,

evitando o seu colapso. O dispositivo de pressão aérea positiva contínua (CPAP) é o PAP convencional e mais utilizado, operando em um único nível de pressão ventilatória. Algumas variações foram desenvolvidas buscando aumentar o conforto e a adesão dos pacientes, tais como o CPAP com redução da pressão na fase expiratória e o PAP automático (APAP), que permite o ajuste automático da pressão a partir de variáveis como ronco, fluxo e saturação de  $O_2$ . Estudos comparando os diferentes dispositivos não mostraram superioridade de nenhum deles em termos de adesão ou melhores resultados clínicos.

Tais dispositivos são usados rotineiramente para o tratamento de SAOS em idosos, levando a uma melhora significativa da oxigenação dos pacientes. Os benefícios da terapia são melhor observados em pacientes que sofreram Acidente Vascular Cerebral (AVC) e em portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), podendo ser utilizada em portadores de doença de Alzheimer e de doença de Parkinson, bem como em outros idosos frágeis. No momento, ainda não é possível indicar o uso de PAP em pacientes com insuficiência cardíaca moderada a grave (classe funcional 2-4 da New York Heart Association) com uma fração de ejeção ventricular  $\leq 45\%$ , devido à falta de estudos.

#### 15.4.3 *Intervenção cirúrgica*

Nenhum procedimento cirúrgico de orelha, nariz e garganta pode ser recomendado neste momento como terapia padrão para idosos com SAOS, pois não há evidência de sucesso em grupos de pacientes idosos. A cirurgia bariátrica pode ser considerada como tratamento para pacientes com múltiplas comorbidades (não apenas apneia do sono), com índice de massa corporal  $> 40 \text{ kg/m}^2$  e idade intermediária entre 60 e 70 anos.

#### 15.4.4 *Outras terapias*

Como um tratamento experimental, a suplementação de oxigênio exige mais pesquisas, sendo que hoje consente-se que este não deve ser utilizado rotineiramente para o tratamento da SAOS em idosos; em idosos doentes, frágeis ou com demência, que recusem o uso de PAP, este tratamento pode ser considerado, com o devido controle através de gasometria arterial, para excluir presença de acidose metabólica.

### 15.5 **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono não tratada é um fator de risco para o desenvolvimento de comorbidades e aumento da mortalidade. Comparando

pacientes apneicos em tratamento e não, a literatura já comprovou algumas das consequências da SAOS não tratada, sendo importante considerar cada paciente, uma vez que há outros fatores de risco que podem se somar à equação, como tabagismo, alcoolismo e obesidade.

SAOS é considerada um fator de risco independente para Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), estando essa condição presente em até 90% dos pacientes apneicos. Também pode levar à aterosclerose precoce, indicada pelo espessamento da camada média e da íntima e ocorrência de placas ao nível das artérias carótidas. Pacientes não tratados têm maior risco de AVC, infarto do miocárdio, necessidade de procedimento de revascularização coronariana e maior frequência de mortes de causa cardíaca. Consequências neurocognitivas da SAOS incluem sonolência excessiva, redução do alerta, déficit de memória, prejuízo da função cognitiva, déficit da velocidade psicomotora, aumento dos acidentes automobilísticos e ocupacionais e diminuição da qualidade de vida. A SAOS também está associada a uma razão de 3 a 4 vezes mais chances de ocorrer taquiarritmia complexa, incluindo fibrilação atrial e taquicardia ventricular não sustentada, além de maior risco de adquirir síndromes metabólicas, como a resistência à insulina. Pacientes com SAOS acentuada têm 3,8 vezes mais risco de morte.

Em suma, é fundamental o reconhecimento dos sinais e sintomas da SAOS, diagnóstico e tratamento, principalmente no público idoso, em virtude das alterações fisiológicas do envelhecimento e do risco que tal condição acarreta nessa população.

## REFERÊNCIAS

BERTOLAZI, Alessandra Naimaier. *Tradução, adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono: Escala de sonolência de Epworth e Índice de qualidade de sono de Pittsburgh*. 93 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008.

FRIEDMAN, Michael *et al.* Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *The Laryngoscope*, v. 109, n. 12, p. 1901-1907, 1999.

GEIB, Lorena Teresinha Consalter *et al.* Sono e envelhecimento. *Rev. Psiquiatr. Rio Gd. Sul*, Porto Alegre, v. 25, n. 3, p. 453-465, Dec. 2003. Available from: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0101-81082003000300007-&lng=en&nrm-iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-81082003000300007-&lng=en&nrm-iso)>. Access on: 21 May 2017.

GUIMARÃES, Gleison Marinho. Diagnóstico polissonográfico. *Pulmão*, Rio de Janeiro, v. 9, n. 3-4, p. 88-92, 2010.

GUIMARÃES, Gleison Marinho. Obstructive sleep apnea syndrome. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 36, p. 10-12, 2010.

- HADDAD, F.; BITTENCOURT, L. *Recomendações para o diagnóstico e tratamento da síndrome da apneia obstrutiva do sono no adulto*. São Paulo: Estação Brasil, 2013.
- HASAN, Rosana. *Higiene do Sono*. Disponível em: <[www.absono.com.br](http://www.absono.com.br)>. Acesso em: 25 maio 2017.
- NETZER, Nikolaus C. *et al.* Principles of practice parameters for the treatment of sleep disordered breathing in the elderly and frail elderly: the consensus of the International Geriatric Sleep Medicine Task Force. *European Respiratory Journal*, p. 1-27 ERJ-01975-2015, 2016.
- SILVEIRA, Flávio José Magalhães da; DUARTE, Ricardo Luiz de Menezes. Snoring: diagnostic criteria and treatment. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 36, p. 17-18, 2010.
- SONG, Shuling *et al.* Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and cognitive impairments in the elderly. In: *BIO Web of Conferences*. EDP Sciences, 2017. p. 01027.
- VAZ, A. P. *et al.* Tradução do Questionário de Berlim para língua Portuguesa e sua aplicação na identificação da SAOS numa consulta de patologia respiratória do sono. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, v. 17, n. 2, p. 59-65, 2011.
- VIEGAS, Carlos Alberto de Assis. Epidemiologia dos distúrbios respiratórios do sono. *J bras pneumol*, p. 1-3, 2010.
- ZANCANELLA, E. *et al.* Obstructive sleep apnea and primary snoring: diagnosis. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, v. 80, n. 1, p. 1-16, 2014.
- ZANCANELLA, E. *et al.* Obstructive sleep apnea and primary snoring: treatment (vol 80, pg 517, 2014). *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, v. 80, n. 5, p. 458-458, 2014.

---

## Informações complementares

### ATUAÇÃO DA FONOAUDIOLOGIA: TERAPIA MIOFUNCIONAL OROFACIAL

GABRIELA BUFFON

A etiologia da SAOS é multifatorial e está associada a alterações nas vias aéreas superiores, tais como: estreitamento; posteriorização da língua, do palato mole e dos tecidos adjacentes; alteração do tamanho, do volume e da forma da língua; alterações no volume e na largura do palato mole; e posicionamento inferiorizado do osso hioide. Essas estruturas desenvolvem três funções fundamentais: respiração, deglutição e fonação.

Tendo em vista essas alterações, a fonoaudiologia vem desenvolvendo uma alternativa de tratamento para pacientes que não querem ou não conseguem fazer uso de dispositivos ventilatórios de pressão contínua, a partir do tratamento da musculatura envolvida na doença, a terapia miofuncional.

Pesquisas com terapia miofuncional para ronco e SAOS vêm apresentando bons resultados: redução na circunferência cervical, no índice de despertares (Idesp), no índice de apneia e hipopneia (IAH) e no índice de dessaturação (Idess). Melhores resultados nas avaliações fonoaudiológicas específica para ronco e SAOS; na qualidade do sono e no nível de sonolência diurna, assim como na percepção do companheiro de quarto sobre o ronco. Porém, estas foram realizadas majoritariamente com adultos.

O envelhecimento traz alterações miofuncionais, como redução do tônus muscular; língua com características hipertróficas; atrofia dos músculos intrínsecos da laringe; redução da capacidade pulmonar; diminuição das funções de mastigação, deglutição, fonação, articulação e respiração. Todas essas alterações no sistema estomatognático também influenciam no ronco e na apneia, aumentando sua incidência em sujeitos acima de 65 anos. Logo, novas pesquisas devem ser realizadas avaliando a efetividade da terapia miofuncional-orofacial para tratamento do ronco e da SAOS no idoso, considerando as adaptações do sistema estomatognático no envelhecimento. Ainda,

o tratamento miofuncional, principalmente nessa faixa etária, deve considerar e trabalhar todas as funções que esse sistema desenvolve, buscando uma melhoria global do paciente, resultando em uma melhora na qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS

- CAMACHO, Macario *et al.* Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *SLEEP*, v. 38, n. 5, p. 669-675, 2015.
- CARDOSO, Maria Cristina de Almeida Freitas. *Sistema estomatognático e envelhecimento: associando as características clínicas miofuncionais orofaciais aos hábitos alimentares*. 184 f. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Gerontologia Biomédica, PUCRS, 2010.
- GUIMARÃES, Kátia Cristina Carmello. *Apneia e ronco: tratamento miofuncional orofacial*. 119 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2008.
- IETO, Vanessa *et al.* Effects of oropharyngeal exercises on snoring: a randomized trial. *Chest Journal*, v. 148, n. 3, p. 683-691, 2015.
- KAYAMORI, Fabiane. *Efeitos da terapia miofuncional orofacial em pacientes com ronco primário e apneia obstrutiva do sono na anatomia e função da via aérea*. 116 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2015.
- PALOMBINI, Luciana de Oliveira. Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono. *J Bras Pneumol*, p. 4-9, 2010.

---

# SEÇÃO IV

## SISTEMA NEUROLÓGICO E SAÚDE MENTAL

---

**16. Envelhecimento do sistema nervoso central .....220**

*Ivan Gonçalves de Almeida Júnior, João Pedro Abreu da Silva e  
Liana Lisboa Fernandez*

**17. Demências ..... 224**

*Luis Fillipy Furtunato e Liana Lisboa Fernandez*

**Informações complementares**

**Abordagem nutricional na demência de Alzheimer .....238**

*Estela Scariot e Fernanda Michielin Busnello*

**18. Doença de Parkinson..... 240**

*Gabriel Baggio, João Pedro Abreu da Silva e Arlete Hilbig*

**Informações complementares**

**A Fonoaudiologia na doença de Parkinson.....249**

*Thayze Maria Marques Torbes e Kariny Zencke da Silva*



**19. Acidente vascular encefálico ..... 251**

*Marina de Campos Brandão, Miguel Ricchetti, João Pedro Abreu da Silva e Eduardo Garcia*

**Informações complementares**

**Abordagem da Fisioterapia no Acidente Vascular Encefálico .....268**

*Caroline Santos Figueiredo e Aline de Souza Pagnussat*

**Alterações fonoaudiológicas após Acidente Vascular Encefálico .....273**

*Maria Estela da Silva, Thayze Maria Marques Torbes e Kariny Zencke da Silva*

**20. Entrevista psiquiátrica e avaliação do estado mental ..... 275**

*Bárbara Santos, André Luiz Schuh Teixeira da Rosa e Analuiza Camozzato de Pádua*

**21. Delirium .....289**

*André Luiz Schuh Teixeira da Rosa, Bárbara Santos e Analuiza Camozzato de Pádua*

**22. Transtornos depressivos no idoso ..... 303**

*Daniel Luccas Arenas, Mateus Camozzato de Pádua, Matheus Amaral Makrakis e Analuiza Camozzato de Pádua*

## 16. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

IVAN GONÇALVES DE ALMEIDA JÚNIOR

JOÃO PEDRO ABREU DA SILVA

LIANA LISBOA FERNANDEZ

O caráter estrutural dos neurônios é estabelecido na embriogênese. Eles se originam do manto germinal, uma zona marginal no subepêndima, que é densamente povoada por células neuroectodermas primitivas. Os neurônios, então, sofrem divisão mitótica, principalmente nos três primeiros meses do desenvolvimento embrionário. A partir daí, sua capacidade de se dividir se torna quase inexistente, encontrando, todavia, estabilidade de estrutura. Essa estabilidade anatômica permite o acúmulo, a retenção, a elaboração e a reformulação de informação, atributos essenciais ao desenvolvimento cognitivo. Paradoxalmente, essa mesma estabilidade estrutural do Sistema Nervoso Central (SNC) é o atributo fundamental do envelhecimento.

Em algumas perturbações físicas, fatores psicológicos contribuem direta e indiretamente para a sua etiologia, como em um contexto de estresse prolongado, que irá promover a mobilização durativa do sistema nervoso autônomo simpático, podendo provocar manifestações viscerais (úlceras pépticas, hipertensão arterial, asma brônquica). Por outro lado, sintomas psicológicos também podem ser resultado direto de lesões afetando os órgãos do sistema nervoso, como no caso de depressão por distúrbios endócrinos.

É possível entender assim que os neurônios e as células da glia estão sujeitos a danos no decorrer do processo do envelhecimento por fatores intrínsecos (genética, metabolismo, imunologia) e extrínsecos (ambiente, tabagismo, drogas, radiações).

Sinais de deficiências funcionais vão aparecendo de maneira discreta no decorrer da vida de um indivíduo sem comprometer a sua vida de relação, suas atividades pessoais, gerenciais e executivas e podem ser consideradas como parte de um envelhecimento saudável: existem danos, mas sua intensidade não é tão elevada.

Essa população, com envelhecimento saudável, pode ser subdividida em dois grupos.

- *Envelhecimento “bem-sucedido”*: os indivíduos têm uma perda mínima e mantêm um padrão fisiológico plenamente satisfatório, com o avançar dos anos.

- *Envelhecimento “usual”*: os indivíduos têm prejuízos significativos, não estando doentes, mas carregando grande potencial para adoecer.

Dentro da evolução do sistema nervoso, as propriedades anatômicas e moleculares altamente especializadas e vinculadas à cognição são características muito recentes; sendo assim, esses atributos são mais sensíveis a alterações se comparados a funções vitais como respiração e circulação sanguínea.

Desse modo, o envelhecimento patológico pode ser entendido quando esses danos, discretos, mas contínuos, se somam e atingem uma intensidade elevada, levando à incapacitação funcional e a alterações de funções nobres do SNC – atenção, memória, raciocínio, juízo crítico, funções práxicas e gnósticas e comunicação –, consequentemente, comprometendo progressiva e gravemente sua vida diária.

O envelhecimento, todavia, não ocorre de maneira passiva. O SNC possui mecanismos que ajudam a suprir a perda funcional, sendo eles:

- *plasticidade* – os neurônios maduros têm a capacidade de desenvolver e formar novas sinapses;
- *redundância* – existem muito mais células nervosas do que o necessário;
- *mecanismos compensadores* – aparecem quando o cérebro for lesado. São mais eficientes quanto mais altos forem os centros atingidos.

## 16.1 ALTERAÇÕES MORFOFUNCIONAIS

As alterações morfológicas mais significativas que ocorrem no envelhecimento são: retração do corpo celular (pericário) dos grandes neurônios, aumento relativo da população dos pequenos neurônios e adelgaçamento da espessura cortical. Também é observada retração dos grandes neurônios corticais observadas a partir dos 65 anos. As principais alterações anatômicas e histopatológicas do envelhecimento do SNC são descritas nas **Tabelas 16.1 e 16.2**, respectivamente.

**TABELA 16.1.** Principais alterações anatômicas do SNC com o envelhecimento.

<b>CÉREBRO</b>	Atrofia com diminuição do peso e volume, principalmente a partir da 6. <sup>a</sup> década de vida.
<b>SULCOS CORTICAIS</b>	Alargamento e aprofundamento.
<b>CÓRTEX</b>	Redução do volume, principalmente em córtex para-hipocampal e núcleos lentiforme e caudado. Também, redução dos giros.
<b>SUBSTÂNCIA BRANCA</b>	Redução na porção mais anterior do corpo caloso.
<b>VENTRÍCULOS, CISTERNAS BASAIS E FISSURAS</b>	Alargamento e aumento do volume médio dos ventrículos (cerca de 56 mL acima de 61 anos).

LÍQUOR	Aumento.
MENINGES	Mais espessadas.
CEREBELO	Perda de peso, atrofia do córtex e diminuição de células de Purkinje.
NÚCLEOS DA BASE	Redução do número de neurônios no corpo estriado.
TÁLAMO	Perda de neurônios do núcleo anterior.
TRONCO CEREBRAL	Atrofia com diminuição do peso e volume, principalmente a partir da 6.ª década de vida.
MEDULA ESPINHAL	Perda de fibras entre 20 e 60 anos.
VASOS CEREBRAIS	Ateromatose.

Fonte: adaptado de Pitella *et al.* (1994).

**TABELA 16.2.** Principais alterações histopatológicas do SNC com o envelhecimento.

CÓRTEX CEREBRAL E CEREBELAR	Retração dos neurônios e de todos os espaços interneurais.
EMARANHADOS NEUROFIBRILARES	Podem ser observados já a partir de 40-50 anos no hipocampo, no subiculum, no giro para-hipocampal e na amígdala, e seu acúmulo é diretamente proporcional à idade em frequência e em intensidade.
DEGENERAÇÃO GRÂNULO-VACUOLAR	Presença de vacúolos isolados ou múltiplos, situando-se no pericário das células piramidais do hipocampo, no subiculum e, mais raramente, no córtex para-hipocampal, amígdala e substância inominada.
ÁRVORE DENDRÍTICA	Continua rica e com aumento em algumas áreas corticais de 40-79 anos; segue-se uma diminuição de 80-99 anos.
SINAPSES	Queda de 50% a partir dos 80 anos comparada à quinta e à sexta décadas, observada na primeira camada do córtex motor pré-central. Simultaneamente, ocorre aumento de sinapses remanescentes.
NEURÓGLIA	Amitose, transformação fibrosa, hipertrofia fibrilar e alterações degenerativas no bulbo olfatório. Hiperplasia e hipertrofia de astrócitos.
LIPOFUSCINAS	Aparece como grânulos, acumulando-se nos neurônios, células gliais e no endotélio capilar, abrangendo regiões maiores do cérebro com a idade.
PLACAS SENIS OU AMILOIDES	Depósitos amiloides são encontrados em 50% dos indivíduos entre 60 e 70 anos, 80% entre 70 e 80 anos e 90 a 100% nos acima de 100 anos.
ALTERAÇÕES VASCULARES	Angiopatia amiloide cerebral por deposição de beta-amiloide. Encontrada quase sempre após os 60 anos, em 25-40% dos idosos não dementes.

Fonte: adaptado de Pitella *et al.* (1994).

## 16.2 ALTERAÇÕES BIOQUÍMICAS

Além da heterogeneidade espacial e de diversidades química e morfológica entre os neurônios, o fator ambiental é outra variável relevante ao entendimento do envelhecimento do SNC. A complexidade das relações entre os diversos compartimentos anatômicos está continuamente mudando durante o desenvolvimento cerebral. Há acúmulo gradual de certas alterações químicas e/ou perda específica de neurônios, que resultam em distúrbios funcionais de sistemas específicos.

Após a puberdade, há o declínio do metabolismo da glicose, seguido por uma redução do tamanho médio das células nervosas do córtex cerebral. Esse declínio é o precursor fundamental das alterações morfológicas irreversíveis causadas pela perda de dendritos e sinapses, e a consequente diminuição da adaptabilidade aos estímulos ambientais – definição de envelhecimento pela Organização Mundial de Saúde (OMS).

### 16.3 ALTERAÇÕES DOS NEUROTRANSMISSORES

Diversas alterações no sistema de neurotransmissores ocorrem com o envelhecimento, mas suas repercussões na fisiologia cerebral não estão bem estabelecidas. Essas alterações podem ser vistas tanto como fatores que predisõem quanto como fatores que protegem os idosos de disfunções cerebrais importantes.

A redução do *turnover* de glicose prejudica a síntese de acetilcolina. No envelhecimento normal, essa redução moderada da atividade colinérgica resulta em diminuição discreta da atenção e da capacidade do aprendizado. As diminuições de produção de acetilcolina, de plasticidade de receptores colinérgicos muscarínicos e da função desses receptores são verificadas no envelhecimento e justificam a afirmação de que a função colinérgica central diminui com a idade.

A linha entre a alteração cognitiva fisiológica do processo de envelhecimento e um quadro dentro de uma patologia em instalação, como uma demência ou um transtorno depressivo leve, pode ser muito sutil. No atendimento clínico, portanto, é fundamental o levantamento pré-mórbido do funcionamento cognitivo e sócio-ocupacional do paciente, da avaliação clínica, dos exames complementares, se necessários, e do seguimento do paciente para verificar a consistência dos achados.

### REFERÊNCIAS

DAMASCENO, P.B. Envelhecimento cerebral: o problema dos limites entre o normal e o patológico. *Arquivos de neuropsiquiatria*, 57.1, p. 78-83, 1999.

FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

GAGE, Fred H. A auto recuperação cerebral. *Scientific American*, 17, p. 40-47, 2003.

LI, S.; DINSE, H.R. Aging of the brain, sensorimotor, and cognitive processes. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, p. 729-732, 2002.

PITELLA, J.E.H. Envelhecimento cerebral normal – morfologia. *Noções práticas de geriatria*. Belo Horizonte: Coopmed & Health CR, 1994.

## 17. DEMÊNCIAS

LUIS FILLIPY FURTUNATO

LIANA LISBOA FERNANDEZ

Demência é um quadro sindrômico caracterizado por perda das funções cognitivas, envolvendo principalmente áreas corticais do encéfalo, afetando memória, linguagem, comportamento, praxias, distúrbios neuropsiquiátricos e alterações funcionais. O critério fundamental para o diagnóstico de demência é o comprometimento na performance das atividades diárias, concomitante às alterações cognitivas. O processo costuma ser gradual e insidioso, ocorrendo em pessoas com cognição normal prévia, resultando em dependência e incapacidade do indivíduo.

Existem diversos fatores e processos etiopatogênicos, agudos ou crônicos, envolvidos na síndrome. O diagnóstico é clínico, uma vez que, mesmo com lesões cerebrais, muitos pacientes não possuem demência identificável. Deve-se afastar outras causas de comprometimento cognitivo no diagnóstico diferencial, como psicoses primárias, esquizofrenia, retardo mental, síndrome de Down, *delirium* ou confusão mental.

As diferentes etiologias permitem a classificação das demências em degenerativas, vasculares, infecciosas e metabólicas. Muitas pessoas com demência, especialmente em idade mais avançada, possuem anormalidades cerebrais associadas com mais de uma causa. Além disso, nem sempre os sintomas cognitivos indicam um quadro demencial. Apesar de a demência ser uma síndrome frequente em pessoas idosas, não é um processo normal do envelhecimento, sendo natural os indivíduos idosos apresentarem lentificação no processo de aprendizado e dificuldades em lembrar nomes.

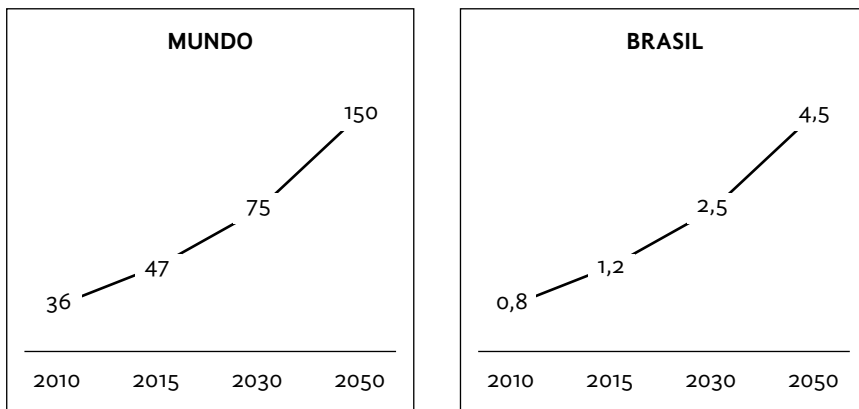
Quanto ao DSM-5, a demência é colocada como um processo de desenvolvimento de múltiplos déficits cognitivos, tendo gravidade suficiente para gerar comprometimento nas funções ocupacionais e sociais.

### 17.1 EPIDEMIOLOGIA

---

As síndromes demenciais são uma das maiores causas de incapacidade entre pessoas idosas em todo o mundo, sendo a causa principal de dependência nesta população. A proporção mundial de pessoas com demência acima de 65 anos

é de 7%, sendo a doença de Alzheimer (DA) a causa mais comum, correspondendo entre 60 e 80% dos casos. De acordo com dados de 2016 da Organização Mundial da Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO), existem mais de 47 milhões de pessoas no mundo vivendo com demência, podendo chegar a 75 milhões em 2030, como consequência do aumento do número de idosos em todo o mundo. No Brasil, são 1.2 milhão de casos, com projeção para 2.5 milhões em 2030 (**Figura 17.1**). A maior parte dos casos encontra-se em países em desenvolvimento ou subdesenvolvidos. Contribuem para isso o crescente número de casos de demência vascular nesses países e os seus baixos níveis de escolaridade. Por outro lado, nos países desenvolvidos, a incidência nos novos idosos vem diminuindo; acredita-se que por conta do controle de fatores vasculares e do aumento da escolaridade nas últimas décadas.



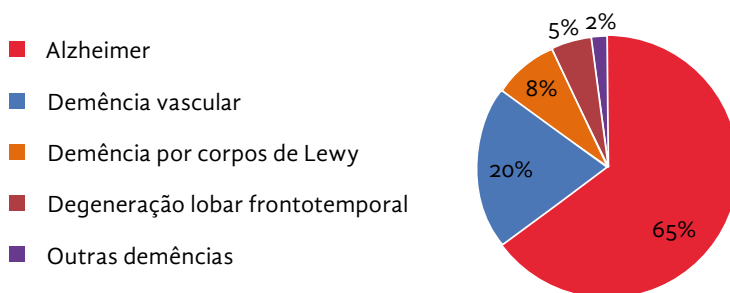
**FIGURA 17.1.** Gráficos de projeção dos casos (em milhões) de demência ao longo dos anos no Brasil e no mundo.

**Fonte:** adaptado de WHO (2012), Informe ADI/Bupa *et al.* (2013) e IBGE (2016).

As demências têm grande impacto socioeconômico, gerando, em 2015, gastos mundiais estimados em U\$ 818 bilhões. Analisa-se que países em desenvolvimento, como o Brasil – cujos gastos anuais com doenças demenciais giram em U\$ 7 bilhões –, utilizam percentualmente bem menos seus recursos com doenças demenciais. Tal dado é preocupante, pois demonstra baixo investimento em cuidados e tratamentos, contrapondo o fato de que o crescimento dos casos de demência é maior nesses países.

Existem poucos estudos no Brasil que permitam uma análise mais adequada dos dados da população idosa que sofre de síndromes demenciais. Os estudos existentes não permitem analisar a população brasileira em sua totalidade socioeconômica-cultural e de acordo com suas marcantes diferenças regionais.

Estudos realizados por Bottino e colaboradores, em São Paulo (SP), e por Herrera e colaboradores, em Catanduva (SP), demonstraram uma prevalência de síndromes demenciais em torno de 7% em indivíduos acima de 60 e 65 anos, respectivamente (BURLÁ *et al.*, 2013; BOFF *et al.*, 2015). No estudo de Herrera, houve uma diferença de prevalência em indivíduos analfabetos (12%) e indivíduos com escolaridade acima de oito anos (4%), demonstrando a desigualdade socioeconômica brasileira e a necessidade de dados que estratifiquem e alcancem melhor toda a população do país. Em outro estudo, no Rio Grande do Sul, realizado com idosos acima de 60 anos e que viviam na comunidade, a prevalência de demência foi de 6%. Nessa população, a proporção de casos de Alzheimer foi de 34%; de demência vascular foi de 24%; e de casos mistos, 32%. Em contraste, dados mundiais revelam uma prevalência da sobre outros tipos de demência superior a 60% (**Figura 17.2**).



**FIGURA 17.2.** Prevalência dos tipos de demência.

**Fonte:** adaptado de WHO (2012).

Em análise geral, a demência esporádica é incomum antes dos 50 anos. Todavia, a prevalência aumenta exponencialmente dos 65 (2%) aos 85 anos (40%). Cerca de 2% dos casos ocorrem antes dos 65. A prevalência chega a dobrar a cada cinco anos a partir de então. Percebe-se também que o acometimento é maior em mulheres do que em homens, embora ambos possuam igual risco de desenvolver demência. Esse fato é decorrente da maior expectativa de vida entre as mulheres. Quanto aos fatores étnicos, não há diferença. Considera-se que, até 2050, as síndromes demenciais tornem-se a quarta causa de morte no mundo, atrás somente de acidente vascular cerebral (AVC), doenças coronarianas e neoplasias.

## 17.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os pacientes que desenvolvem demência podem passar por diferentes estágios da doença, que costumam ter um processo lento e gradual nos casos degenerativos. Em casos vasculares, o início pode ser súbito, como será abordado adiante. A situação pré-clínica, em demências degenerativas, costuma ser silenciosa, sem



manifestações. No entanto, é natural dos idosos o esquecimento de nomes e lentificação na aquisição de novos aprendizados, processo chamado de esquecimento benigno do envelhecimento. Os primeiros sinais de demência são detectados pelo paciente e seu familiar, porém sem prejuízo funcional, o que chamamos de comprometimento cognitivo leve (CCL), caracterizado por perda cognitiva discreta, sobrepostos aos déficits normais da idade. O CCL não está associado ao prejuízo das atividades diárias, sendo uma transição entre o estado normal do indivíduo e a demência. Entretanto, 10 a 15% dos casos de CCL convertem em síndrome demencial. O CCL amnésico, quando de declínio cognitivo associado à memória, está relacionado com a evolução para doença de Alzheimer. O médico deve atentar para as causas e o grau do déficit cognitivo, afastando diagnósticos que possam ser reversíveis, como drogas, depressão e problemas metabólicos.

Observa-se perda de memória episódica como sintoma inicial em grande parte dos casos de demência. Apesar da dificuldade em criar novas memórias, até certo ponto o paciente consegue manter lembranças antigas. Mesmo não havendo prejuízo significativo nas atividades de vida diária do paciente, como vestir-se, tomar banho e comer, é usual perceber incapacidade de realizar atividades mais complexas, como administrar finanças e dirigir. É comum também alterações na atenção, concentração e agilidade mental. Os pacientes passam a dar importância a eventos irrelevantes. Esses achados podem levar a família ou o próprio paciente a procurar ajuda médica. A presença da família na consulta é um indicativo de dependência do idoso. A família costuma contar problemas do paciente e seus esquecimentos, muitos deles negados pelo idoso. Outra queixa comum dos familiares é que o paciente torna-se muito repetitivo. É importante analisar a aparência do paciente e suas expressões.

Ao avançar da doença, o paciente vai aos poucos perdendo sua capacidade de pensar ou discutir problemas com a mesma clareza de antes, não compreendendo muitos aspectos de suas conversas. O paciente pode se perder fora de casa e sofrer quedas, levando a outras complicações, como fraturas. Outro sinal típico é o comportamento paranoico, como achar que foi roubado ou traído. O paciente vai se tornando agressivo ou apático, perdendo noções sociais e se comportando inadequadamente.

Todas as faculdades mentais vão sendo prejudicadas e perdidas, como o funcionamento cognitivo executivo, a função visuoespacial e a linguagem, com diferentes tipos de agravo, de acordo com o quadro e tipo de demência. Em estágios moderados, o paciente costuma perder seu controle, torna-se agitado, grita e choraminga. Há possível associação desses comportamentos de descontrole a dores e necessidades que o paciente sente e não pode mais referir. Estudos mostram que cerca de 50% dos pacientes com demência têm dor com

frequência. Cabe ao médico compreender os sinais para lidar com o paciente e aliviar sua dor, além de orientar a família para que igualmente os reconheça.

Dificuldades na fala surgem no decorrer da doença, em muitos casos terminando em mudez. Em estágios mais avançados, ocorre dificuldade para reconhecer e nomear familiares, inclusive filhos e cônjuges. Além disso, há gradual distúrbio na expressão dos sentimentos, com impulsos e intolerâncias a frustrações em situações comuns.

Em estágios finais, os pacientes com demência tendem a ficar acamados e impossibilitados de reconhecer características do ambiente. Também desenvolvem incontinência esfinteriana e tornam-se irresponsivos. É comum o desenvolvimento de pneumonia ou outras doenças infecciosas. Não exigem mais água ou comida, embora aceitem se lhes é dado. Apraxias podem ocorrer em estágios diferentes, dependendo do tipo de demência. Nos casos de Alzheimer, costuma manifestar-se apenas em estágios avançados. Com cuidados especiais, muitos dos pacientes diagnosticados com demência ainda cedo podem ter mais tempo com qualidade de vida (**Tabela 17.1**).

**TABELA 17.1.** Estágios demenciais.

CCL	ESTÁGIO INICIAL	ESTÁGIO INTERMEDIÁRIO	ESTÁGIO AVANÇADO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trata-se de um declínio cognitivo além do esperado para a idade.</li> <li>• Estado de risco para demência.</li> <li>• Atividades da vida diária estão normais.</li> <li>• Queixa de perda de memória.</li> <li>• Alterações cognitivas globais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esquecimento (memória recente).</li> <li>• Alterações de humor e comunicação.</li> <li>• Pode perder-se na rua.</li> <li>• Depressão, isolamento.</li> <li>• Prejuízo nas atividades diárias.</li> <li>• Dificuldade em atividades instrumentais (telefone, caixa eletrônico, fogão).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esquecimento e comunicação agravados.</li> <li>• Necessidade de supervisões pessoais; perde-se na vizinhança.</li> <li>• Comportamentos inadequados, ainda pode viver em sociedade; agressividade, perda de julgamento.</li> <li>• Alucinações e alterações de sono.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente não reconhece mais o tempo ou o seu ambiente.</li> <li>• Familiares ou amigos não são mais reconhecidos.</li> <li>• Incapacidade de alimentar-se sozinho; disfagia.</li> <li>• Apatia, mudez.</li> <li>• Estágio vegetativo persistente.</li> </ul>

**Fonte:** adaptado de WHO (2006; 2012) e Cruz (2013).

## 17.3 DOENÇA DE ALZHEIMER

### 17.3.1 Manifestações clínicas

A doença de Alzheimer é a causa de demência mais comum. Tem curso insidioso, com déficits iniciais de memória anterógrada, e dificuldade para

armazenar novas informações. A duração média da doença é de 10 anos, embora haja fases pré-clínicas e estágios prodrômicos, que se estendem por até duas décadas antes das manifestações clínicas. O principal fator de risco para o desenvolvimento da doença é idade, baixa escolaridade, atividade intelectual reduzida, pobre rede social, traumas cranianos e polimorfismos genéticos.

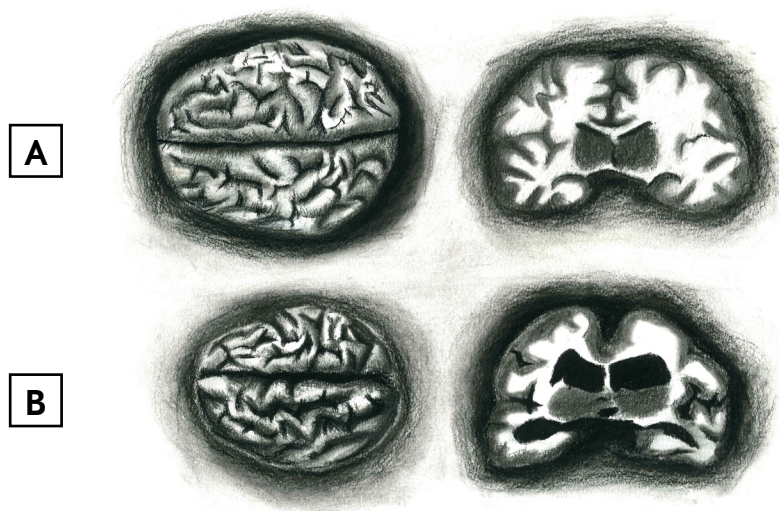
No decorrer da doença, vão sendo afetadas as funções executivas e visuo-espaciais, linguagem, comportamento, atenção, praxias, além de distúrbios neuropsiquiátricos concomitantes, como depressão, agressividade ou apatia, ansiedade e distúrbio de sono-vigília. Alucinações podem ocorrer, quadro em que se deve investigar demência por corpos de Lewy.

Em fases intermediárias, há também dificuldades em planejar e resolver problemas ou realizar tarefas domésticas e laborais; prejuízo de comunicação; confusão com tempo e espaço, em que é comum o paciente perder-se na rua ou não encontrar objetos dentro de casa.

Nos estágios mais avançados, o paciente não reconhece mais seus familiares ou amigos; precisa de cuidados básicos diários, recebendo banho, comida e ajuda para se vestir e se higienizar. É comum, nesse ponto, o paciente estar incomunicável, e surgem os sintomas motores, fase final do prejuízo cerebral. Caso o envolvimento da área pré-motora ocorra em estágios iniciais ou moderados, o diagnóstico de Alzheimer deve ser questionado, e realizado diagnóstico diferencial com demência por doença de Parkinson, demência por corpos de Lewy e demências vasculares. Na fase final, quando o paciente costuma ficar acamado, ocorre a maioria dos óbitos.

### 17.3.2 Patologia e genética

O diagnóstico definitivo da doença de Alzheimer é anatomopatológico, através da avaliação da formação de placas senis (depósito de  $\beta$ -amiloide) e emaranhados neurofibrilares (depósito de proteína tau hiperfosforilada), havendo ampla morte neuronal. Na DA, o encéfalo está atrofiado, os ventrículos estão aumentados, os giros estreitos e os sulcos alargados, e o peso reduzido (**Figura 17.3**). Uma das principais áreas afetadas é o hipocampo, região relacionada à aquisição de memória recente. Mutações autossômicas dominantes na proteína precursora amiloide e pré-senilinas 1 e 2 relacionam-se com casos de DA familiar, que antecipa a idade de início da doença. A presença do alelo E4 do gene ApoE está envolvida na DA esporádica em mais de 40% dos casos da doença, aumentando em até cinco vezes o risco de desenvolver DA. Os sintomas de DA correlacionam-se melhor com a presença dos emaranhados do que com as placas. Porém, os emaranhados não definem a doença, e infere-se que eles sejam influenciados pelas placas de  $\beta$ -A. As alterações patológicas se iniciam décadas antes das manifestações clínicas da DA.



**FIGURA 17.3.** Comparação da anatomia do cérebro de um paciente hígido (A) com a de um paciente com doença de Alzheimer (B).

**Fonte:** ilustração de João Pedro Abreu da Silva.

### 17.3.3 Diagnóstico, tratamento e prognóstico

É bastante comum que o paciente chegue ao médico tendo sintomas há mais de um ano. Inicialmente é difícil para a família diferenciar o envelhecimento normal e uma possível doença. No entanto, além da análise do paciente, é imprescindível a ajuda de parentes e de amigos para se estabelecer um diagnóstico. O médico deve questionar os cuidadores sobre o início dos sintomas, histórico familiar, o tempo de progresso, as mudanças de comportamento, pensamento e memória. O paciente costuma não perceber seus sintomas. Análises neuropsicológicas devem ser realizadas evolutivamente. Testes cognitivos, como o MEEM (Minimental), fluência verbal, teste do relógio e outros, podem ser necessários (ver capítulo 20).

Exames clínicos e neurológicos também são importantes para verificar ou excluir outras causas da demência. Com exceção do estado mental, os exames neurológicos tendem a serem normais na DA. Exames de sangue, como verificação de níveis de vitaminas e de TSH, contribuem para excluir outras causas. O diagnóstico etiológico de demências secundárias pode ser feito pela pesquisa de biomarcadores na punção lombar para coleta de líquido, embora seja um exame pouco utilizado por ser invasivo e inespecífico. Em casos de início precoce e atípico, esse exame será decisivo, podendo apontar para quadros de sífilis, HIV ou doença de Creutzfeldt-Jakob. O exame de imagem cerebral também é

obrigatório para excluir outras etiologias. A tomografia (TM) e a ressonância magnética (RM), que na DA revelariam somente dilatações dos ventrículos e atrofia cerebral, devem ser utilizadas para excluir tumores e AVCs. O SPECT, PET e o PET-PIB são exames modernos, com acurácia diagnóstica de 80% a 90%, o último possibilitando a análise de carga amiloide no encéfalo.

O diagnóstico definitivo é feito somente com autópsia, enquanto o diagnóstico provável é aquele em que não há presença de doenças associadas com o quadro de demência. O prognóstico da doença é reservado. Sua evolução é irreversível, com provável perda de movimentos, levando o paciente a ficar acamado. Aumentam as chances de infecções, em que a mais comum é a pneumonia aspirativa, motivo de óbito de muitos pacientes com Alzheimer, como já mencionado. A DA é uma doença que termina com incapacidade completa e morte.

O tratamento medicamentoso é realizado com a prescrição de inibidores de colinesterases (IChE), como Donepezila, Rivastigmina e Galantamina. O Ministério da Saúde disponibiliza essas medicações, que podem ser utilizadas em qualquer fase da doença, principalmente nas fases leve e moderada, contribuindo com efeitos positivos para a cognição. O uso de Memantina é frequentemente indicado em casos moderados e graves, sendo um inibidor do glutamato. O tratamento não medicamentoso visa cuidar principalmente da dieta, comumente se indicando dieta mediterrânea e exercícios físicos aeróbios. O tratamento visa melhorar os sintomas da doença e retardar seu progresso.

## 17.4 DEMÊNCIAS NÃO ALZHEIMER

Cerca de 20 a 40% dos casos de demências correspondem a outros diagnósticos, que não o de Alzheimer. São atitudes essenciais ao médico perceber distinções entre sintomas, neurológicos ou não, conversar com as pessoas próximas ao paciente, realizar exames complementares, excluir outros diagnósticos e fornecer um tratamento adequado (**Figura 17.4**).

### 17.4.1 Demência vascular e demência mista

A demência vascular corresponde à segunda causa mais frequente de demência após os 65 anos, acometendo entre 10 e 20% dos pacientes demenciados, sendo mais comum em homens. Sua manifestação pode ser insidiosa ou súbita, não apresentando um padrão estabelecido, acometendo principalmente áreas subcorticais do encéfalo. Os sintomas iniciais mais comuns são alterações executivas, muitas vezes antes de déficits de memória – que, apesar de ocorrerem, geralmente são mais brandos que no Alzheimer –, afasia, incontinência urinária, alterações de marcha, podendo haver também transtornos de cognição visual.

Em alguns casos, a demência pode permanecer estacionária. Essas manifestações ocorrem principalmente por lesões encefálicas ocasionadas por infartos de pequenos a grandes vasos e hemorragia cerebral. Os sintomas podem mudar de acordo com as áreas afetadas.

O diagnóstico é pela presença de sinais e sintomas neurológicos, junto de exames complementares, principalmente ressonância magnética (RM). É necessário atentar para AVE próximo ao início dos transtornos cognitivos, bem como para a presença de múltiplos infartos hemisféricos bilaterais. Pacientes diabéticos, hipertensos, tabagistas, dislipidêmicos são mais propensos a desenvolver quadros demenciais vasculares. Dessa forma, esses também são fatores de prevenção para essa doença. O tratamento é preventivo, principalmente quanto ao AVE, atentando para os fatores de risco acima.

É comum haver quadros de demência mista. A suspeita surge quando os sintomas clínicos são característicos da doença de Alzheimer, mas os exames neurológicos identificam sinais vasculares. Pacientes com Alzheimer têm chances bastante aumentadas de infartos cerebrais, o que pode contribuir para esse quadro misto. A angiopatia amiloide, depósito de proteína  $\beta$ -amiloide ( $\beta$ A) nos vasos sanguíneos, pode levar a isquemias e micro-hemorragias e ser fator de demência mista.

#### *17.4.2 Degeneração lobar frontotemporal*

A degeneração lobar frontotemporal é progressiva, com história familiar em quase metade dos casos, e contempla três quadros principais: variantes comportamentais, como na demência frontotemporal; afasia fluente, como na demência semântica; e afasia não fluente. Sua incidência é baixa, atingindo cerca de 5% na população em geral. Ocorre igualmente em homens e mulheres, entre 50 e 65 anos, caracterizando-se por ter início precoce. A doença cursa com atrofia cerebral, comum nas áreas frontais e regiões temporais anteriores, associada a inclusões de substâncias, como proteína tau ou TDP 43.

O hipocampo é relativamente preservado, explicando o menor prejuízo inicial da memória. As manifestações clínicas são graduais, com alterações de personalidade e de comportamento que se tornam estereotipadas. Há desinibição e muitas vezes hipersexualização, perda de noções sociais e de empatia, impulsividade, irritabilidade, alterações na dieta, com predileção a alimentos doces. A linguagem torna-se afetada posteriormente na demência frontotemporal, havendo perda de fluência, não compreensão, anomia, e em estágios avançados, mutismo ou repetição de poucas palavras. Na demência semântica, as manifestações iniciam-se pela linguagem, depois pelo comportamento. As funções de movimento e memória são preservadas até certo ponto, bem como

as funções visuoespaciais. Como a alteração de memória não ocorre precocemente, o diagnóstico de demência é difícil, feito tardiamente. O psiquiatra é importante neste estágio para fazer as avaliações neuropsicológicas do paciente. Em estágios avançados, a dificuldade encontra-se na distinção da doença de Alzheimer, gerando diagnósticos errôneos. É relevante atentar para o fato de que cerca de 15% dos pacientes com demência frontotemporal também apresentam quadro de esclerose lateral amiotrófica.

Os achados clínicos para determinar os sinais de alterações frontotemporais e os exames complementares são essenciais. Na RM de crânio, visualizam-se atrofias nas regiões frontotemporais. A tomografia por emissão de pósitrons (PET) e o SPECT são úteis para corroborar o diagnóstico. Não há cura, e o tratamento visa ao alívio de sinais clínicos e sintomas do paciente, como agitação, paranoia, delírios, depressão. O tratamento sintomático pode ser realizado com uso de antipsicóticos e antidepressivos, como os inibidores da recaptação de serotonina.

#### *17.4.3 Demência por corpos de Lewy e por doença de Parkinson*

A demência por corpos de Lewy (DCL) é ocasionada por formações de corpúsculos, com inclusões de proteínas  $\alpha$ -sinucleína no neocórtex, amígdala e tronco cerebral. A DCL caracteriza-se por: declínio cognitivo; parkinsonismo, como tremores leves, bradicinesia, alteração de marcha; sintomas neuropsiquiátricos, como alucinações visuais vívidas desde o início da doença, depressão, apatia e distúrbios do sono, que afetam atenção e concentração; sintomas autonômicos, como síncope, quedas e perda de consciência; e haver flutuações do estado mental. Nas fases iniciais, o déficit de memória e linguagem é leve. Os sintomas psiquiátricos costumam ser importantes. O progresso habitual é mais acelerado que no Alzheimer, e a sobrevida é diminuída.

O quadro de DCL se sobrepõe ao da demência por doença de Parkinson (DDP). Se, dentro de um ano, surgirem sintomas parkinsonianos e sintomas demenciais, não importando a ordem entre ambas as manifestações, deve-se diagnosticar DCL. Se, após um ano de um quadro demencial, surgirem sintomas de parkinsonismo, deve-se diagnosticar DDP.

Os distúrbios cognitivos são medicados com inibidores da colinesterase; os sintomas motores, com antiparkinsonianos; e, para os distúrbios de sono e para as alucinações, podem ser usados antipsicóticos atípicos, como Clozapina e Quetiapina, com poucos efeitos extrapiramidais. Os antidepressivos podem ajudar no funcionamento do paciente. Deve-se lembrar que é proibido o uso de antipsicóticos típicos para DCL, pois o paciente pode apresentar síndrome neuroléptica maligna.

#### 17.4.4 Outras demências

As causas de demência menos comuns são variáveis e fazem parte de menos de 2% dos casos totais. Existem causas reversíveis e não reversíveis.

- a) *Causas reversíveis*: hipovitaminose por B<sub>12</sub>; hipotireoidismo – com maior potencial reversível; demência alcoólica ou síndrome de Korsakoff causando deficiência de tiamina; infecção por sífilis, que, se não tratada, pode afetar o sistema nervoso. A recomendação é a reversão do quadro, tratando-se a causa de base, como a desintoxicação alcoólica.
- b) *Causas não reversíveis*: doença de Huntington, uma alteração genética rara, que causa coreia, problemas neuropsiquiátricos e motores, perda de memória e redução de taxas metabólicas corticais; doenças infecciosas, como aquelas relacionadas a príons, em que a mais comum é a doença de Creutzfeldt-Jakob, acometendo indivíduos entre 50 e 70 anos, de declínio rápido, com óbito em 6 a 12 meses; casos demenciais associados ao HIV tipo 1 gerando atrofia frontotemporal, quadro de apatia, perda de memória e declínio cognitivo.

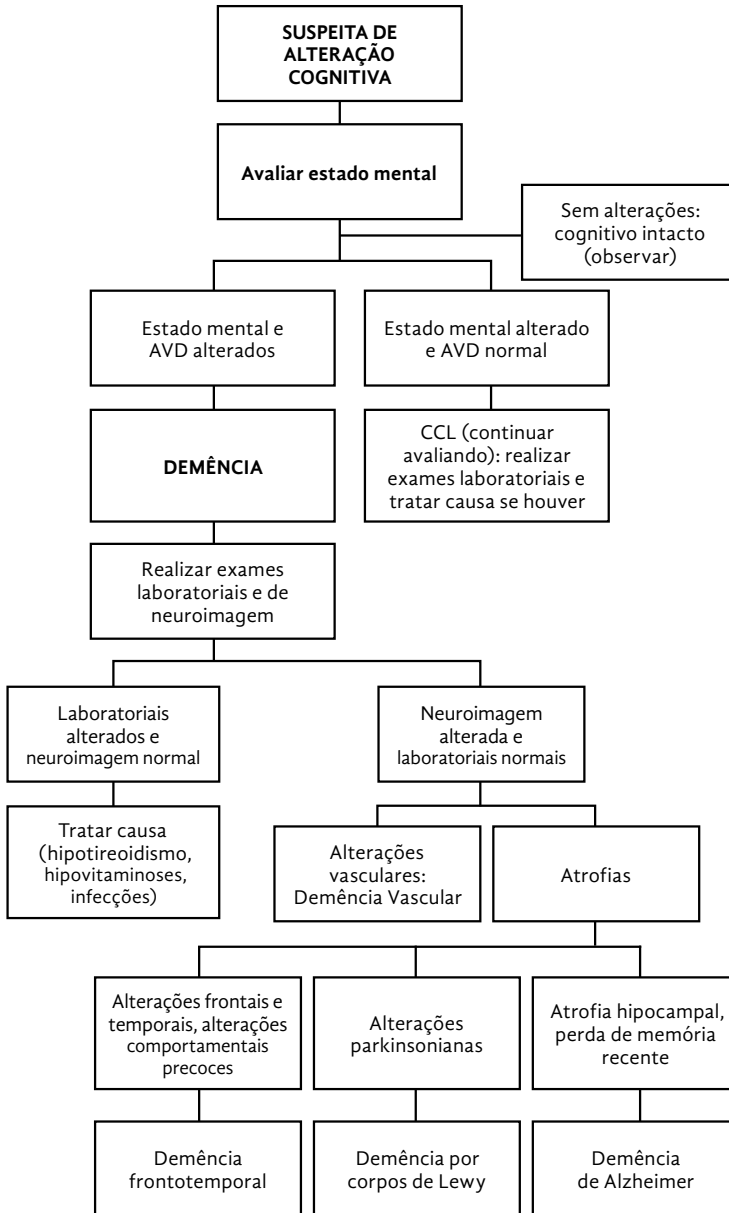
### 17.5 OS CUIDADORES

---

Os cuidadores primários do paciente são aquelas pessoas, comumente familiares próximos, que passam a maior parte do seu tempo dedicando-se para cuidar do enfermo. A saúde dos cuidadores deve ser levada em consideração na hora de tratar o paciente com demência.

Ao dedicarem a integralidade de seu tempo para cuidarem de seu familiar, afastam-se muitas vezes do emprego, de amigos, de relações amorosas, de atividades de prazer. Muitos desenvolvem problemas físicos, por levantarem, arrumarem, darem banho e auxiliarem os movimentos do paciente. Além disso, a situação a que estão expostos, seus sacrifícios e abstinências, pode levá-los a adoecerem também, em especial mentalmente, sendo comum aos cuidadores o desenvolvimento de depressão. O clínico deve estar atento para esses sinais, recomendando ao cuidador aconselhamento psicológico e participação em grupos de apoios.





**FIGURA 17.4.** Fluxograma dos principais tipos de demência.

**Legenda:** AVD – atividades da vida diária; DLFT – degeneração lobar frontotemporal; CCL – comprometimento cognitivo leve; DA – doença de Alzheimer.

**Fonte:** adaptado de Goldman-Cecil Medicina (2014).

## REFERÊNCIAS

- ALZHEIMER'S ASSOCIATION *et al.* 2016 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*, v. 12, n. 4, p. 459-509, 2016.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION *et al.* *DSM-5*: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- BOFF, Mario Sergio; SEKYIA, Felipe Seiti; BOTTINO, C. M. C. Prevalence of dementia among brazilian population: systematic review. *Rev. Med.*, São Paulo, v. 94, n. 3, p. 154-61, 2015.
- BRUCKI, S. M. D.; SCHULTZ, R. R. *et al.* *Recomendações em Alzheimer*. São Paulo: Academia Brasileira de Neurologia, 2011, v. 5.
- BURLÁ, Claudia *et al.* Panorama prospectivo das demências no Brasil: um enfoque demográfico. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 18, n. 10, 2013.
- CARAMELLI, P. *et al.* Demências degenerativas não Alzheimer. In: FREITAS, E.V. *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011, p. 202-222.
- CORBETT, Anne *et al.* Assessment and treatment of pain in people with dementia. *Nature Reviews Neurology*, v. 8, n. 5, p. 264-274, 2012.
- DE ANDRADE, Francisco Carlos. Demências vasculares: crítica sobre critério diagnóstico atual. *Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba*, v. 3, n. 2, p. 11-16, 2001.
- DUNCAN, B. *et al.* *Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidência*. 14. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.
- ELKANA, Odelia *et al.* Sensitivity of neuropsychological tests to identify cognitive decline in highly educated elderly individuals: 12 months follow up. *Journal of Alzheimer's Disease*, v. 49, n. 3, p. 607-616, 2016.
- ENGELHARDT, Elias *et al.* Demência vascular. Critérios diagnósticos e exames complementares. *Dementia & Neuropsychologia*, v. 5, n. 1, 2011.
- FERRI, C. P. *et al.* *World Alzheimer Report 2009 – Executive Summary*. In: PRINCE, M.; LONDON, Jackson J. (eds.). London: Alzheimer's Disease International, 2009, p. 1-22.
- FROTA, N. A. F. *et al.* *Neurologia cognitiva e do envelhecimento: do conhecimento básico à abordagem clínica*. 1. ed. Academia Brasileira de Neurologia, 2016.
- GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. *Goldman Cecil medicina*. 24. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- INFORME ADI/BUPA. *La demencia en América: el coste y la prevalencia del Alzheimer y otros tipos de demencia*, 2013.
- INSTITUTO ALZHEIMER BRASIL. *Entendendo a doença de Alzheimer através de estudos realizados com populações*. Disponível em: <<https://goo.gl/9GRJaC>>. Acesso em: 2 abr. 2017.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira. Rio de Janeiro: IBGE, 2016.

KANDEL, Eric R.; SCHWARTZ, James H.; JESSELL, Thomas M. *Princípios da neurociência*. 4. ed. Barueri: Manole, 2003.

KIVIPELTO, Miia *et al.* The Finnish geriatric intervention study to prevent cognitive impairment and disability (FINGER): study design and progress. *Alzheimer's & Dementia*, v. 9, n. 6, p. 657-665, 2013.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. *Robbins & Cotran patologia: bases patológicas das doenças*. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

MASTERS, C. L. *et al.* Alzheimer's disease. *Nature Reviews: Disease Primers*, v. 15, n. 1, p. 1-18, 2015.

MAXWELL, Colleen J. *et al.* The prevalence and management of current daily pain among older home care clients. *Pain*, v. 138, n. 1, p. 208-216, 2008.

ROPPER, A. H.; SAMUELS, M. A. Dementia and the amnesic (Korsakoff) syndrome with comments on the neurology of intelligence and memory. *Adams and Victor's Principles of Neurology*, p. 367-383, 2009.

ROWLAND, Lewis P.; PEDLEY, Timothy A. (Ed.). *MERRITT Tratado de neurologia*. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

SACUIU, S. F. Demências. In: ROSADO, C. *Handbook of Clinical Neurology*, v. 138, n. 3, p. 123-51, 2016.

SHEGA, Joseph W. *et al.* Pain in community-dwelling persons with dementia: frequency, intensity, and congruence between patient and caregiver report. *Journal of pain and symptom management*, v. 28, n. 6, p. 585-592, 2004.

TAVARES, Almir; AZEREDO, Camilo. Demência com corpos de Lewy: uma revisão para o psiquiatra. *Revista de Psiquiatria Clínica*, v. 30, n. 1, p. 29-34, 2003.

TEIXEIRA JR., Antônio Lúcio; SALGADO, João Vinícius. Demencia frontotemporal: aspectos clínicos y terapéuticos. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, v. 28, n. 1, p. 69-76, 2006.

VAN T'HOF, C. E.; ZWAKHALEN, S. M.; HAMERS, J. P. Interventions after diagnosing pain in nursing home residents with dementia: the pilot implementation of an observational pain scale (PACSLAC-D). *Tijdschrift voor gerontologie en geriatrie*, v. 42, n. 2, p. 67-78, 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Dementia*. Disponível em: <<https://goo.gl/7D-n3b9>>. Acesso em: 2 abr. 2017.

\_\_\_\_\_. *Dementia: a public health priority*. World Health Organization, 2012.

\_\_\_\_\_. *Neurological disorders: public health challenges*. World Health Organization, 2006.

## Informações complementares

### ABORDAGEM NUTRICIONAL NA DEMÊNCIA DE ALZHEIMER

ESTELA SCARIOT

FERNANDA MICHIELIN BUSNELLO

Diversos distúrbios nutricionais podem ser consequência das alterações fisiopatológicas na demência (**Tabela 17.1.1**), podendo levar à diminuição da ingestão dietética e, conseqüentemente, à desnutrição. Com a progressão da doença, as atividades de vida diária (AVDs) podem ser afetadas, entre elas, o consumo alimentar. As habilidades para alimentar-se, como beber, mastigar e deglutir, podem ser perdidas, e se não tratadas podem resultar em complicações clínicas importantes. A redução da ingestão dietética pode ser potencializada na presença de condições clínicas subjacentes como, por exemplo, anorexia do envelhecimento, distúrbios de mastigação e depressão.

**TABELA 17.1.1.** Distúrbios nutricionais encontrados em diferentes estágios de demência.

DISTÚRBIOS NUTRICIONAIS	ESTÁGIOS DA DOENÇA
Disfunção olfatória e do paladar	Pré-clínico e estágio inicial
Déficit de atenção	Leve a moderada
Déficit funcional (comprar e preparar alimentos)	Leve a moderada
Dificuldade na tomada de decisões (diminuição da escolha de alimentos e redução da ingestão)	Leve a moderada
Dispraxia <sup>1</sup>	Moderada a grave
Agnosia <sup>2</sup>	Moderada a grave
Distúrbios comportamentais (vagar, agitar, comportamento alimentar)	Moderada a grave
Disfagia orofaríngea	Moderada a grave
Recusa alimentar	Severa

**Fonte:** Volkert *et al.* (2015).

<sup>1</sup> Transtorno de coordenação, perda de habilidades alimentares.

<sup>2</sup> Dificuldade de reconhecer objetos ou compreender o sentido, o que significa que alimentos não podem ser distinguidos de objetos não alimentares e que utensílios para comer não são reconhecidos como são.

**TABELA 17.1.2.** Possíveis intervenções para apoiar a ingestão adequada de alimentos.

ESTÁGIO DA DOENÇA	DISTÚRBIOS	POSSÍVEL INTERVENÇÃO
Estágios iniciais	1) Dificuldade em fazer compras, preparar refeições e / ou comer regularmente. 2) Esquecimento em se alimentar. 3) Diminuição da capacidade de lembrar de comer, reconhecer alimentos e comer de forma independente.	1) Auxílio com compras; ajuda doméstica; refeições acompanhadas. 2) Supervisão durante as refeições; encorajamento. 3) Assistência alimentar; aumentar o tempo gasto durante a alimentação; aumentar densidade calórica das refeições.
Estágio avançado	1) Problemas comportamentais. 2) Disfagia.	1) Suporte emocional; estratégias de comportamento e comunicação específicas. 2) Modificação da textura alimentar.

Fonte: Volkert *et al.* (2015).

Estudos sugerem que energia e alguns nutrientes desempenham importantes papéis protetores para a integridade e metabolismo do cérebro (ácidos graxos, aminoácidos específicos, vitamina B, vitamina E, selênio, cobre, por exemplo); no entanto, ao se realizarem estudos para se estabelecer a eficácia da suplementação de nutrientes, conclui-se que não é recomendado o uso sistemático de nutrientes para prevenção ou correção do declínio cognitivo em pessoas com demência.

Em relação às questões de desnutrição, pode-se lançar mão de estratégias como: aumento do número de refeições, lanches ricos em energia e proteínas ao longo do dia, aumento da densidade calórica das refeições, por exemplo. Os suplementos nutricionais orais são produtos contendo macronutrientes (proteínas, carboidratos, gorduras) e micronutrientes (vitaminas, minerais) em uma composição equilibrada que são destinados ao tratamento dietético de pacientes que não podem satisfazer as suas necessidades nutricionais apenas com a dieta habitual, alertamos que esses produtos não foram especificamente desenvolvidos com a intenção de melhorar o funcionamento cognitivo nos casos de demência.

Para a abordagem nutricional do paciente com disfagia, ver informações complementares do capítulo 27.

## REFERÊNCIAS

BARKOUKIS, Hope. Nutrition recommendations in elderly and aging. *Medical Clinics of North America*, v. 100, n. 6, p. 1237-1250, 2016.

VOLKERT, Dorothee *et al.* ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clinical Nutrition*, v. 34, n. 6, p. 1052-1073, 2015.

## 18. DOENÇA DE PARKINSON

GABRIEL BAGGIO

JOÃO PEDRO ABREU DA SILVA

ARLETE HILBIG

Talvez fosse apropriado iniciar um capítulo diretamente pelas manifestações clínicas. No entanto, o mínimo a se citar sobre James Parkinson é que o clínico geral londrino em 1817 descreveu uma série de seis casos cujos sintomas observados foram tão relevantes que continuam sendo parâmetros para diagnóstico da enfermidade mesmo 200 anos depois de seus relatos.

A doença de Parkinson (DP), por definição, é um distúrbio crônico progressivo com manifestações motoras em virtude da disfunção de regiões cerebrais importantes para a realização dos movimentos.

Uma das principais apresentações clínicas é o tremor em repouso, que consiste em um movimento involuntário primariamente nas partes distais do corpo, principalmente, dedos e punhos, alternando movimentos de adução-abdução e pronação-supinação em baixa frequência (entre 4 e 6 Hz). Dessas observações, surge a expressão “tremor de rolar pílulas”. De uma forma geral, o tremor reduz de intensidade ou desaparece com a postura e com o movimento e, de forma contrária, o tremor se exacerba com o estresse. Pode ocorrer também na região do queixo e da língua, menos comumente nos membros inferiores e raramente na cabeça.

Bradicinesia (lentidão dos movimentos, redução dos movimentos automáticos) e hipocinesia (diminuição da amplitude dos movimentos, especialmente os movimentos repetitivos) também são sintomas característicos, geralmente associados ao tremor. A manifestação inicial pode ser tremor ou bradicinesia, mas usualmente ambos os sintomas se manifestam ao longo da doença. Rigidez muscular, anormalidades posturais (não específicas para DP), perda de reflexos e congelamento (bloqueio motor súbito) são alguns outros sintomas importantes a serem explorados mais adiante.

Para um diagnóstico clínico de DP provável, pelo menos dois dos sintomas supracitados, sendo um deles bradicinesia ou tremor em repouso, devem estar presentes. Adicionalmente, a assimetria dos sintomas e a resposta às terapias de reposição dopaminérgica também são consideradas essenciais para diagnóstico clínico. O diagnóstico definitivo é anatomopatológico.

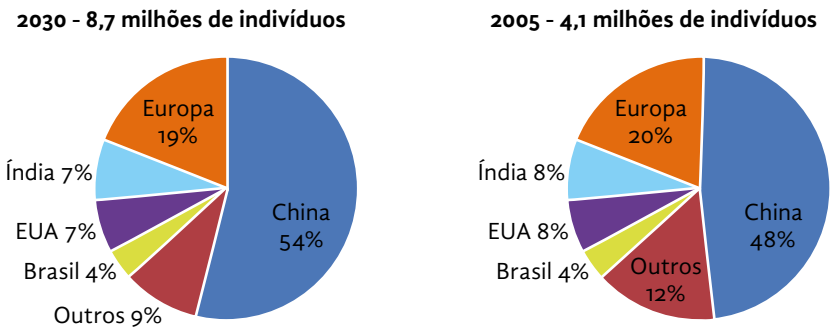
Podem ocorrer também, em fases mais tardias da doença, disfunções do Sistema Nervoso Autônomo (SNA). Sendo assim, anormalidades como: hipotensão ortostática, constipação, urgência urinária, polaciúria, sudorese excessiva e seborreia estão presentes em grande parte dos pacientes.

## 18.1 EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da DP na população de países industrializados é de cerca de 160 casos por 100.000 habitantes. A incidência é de cerca de 20 casos por 100.000 habitantes/ano. Na idade de 70 anos, por exemplo, a prevalência é de aproximadamente 550 casos por 100.000 habitantes, e a incidência é de 120 casos por 100.000 habitantes/ano.

No Brasil, existem poucas estatísticas, mas estima-se que 200 mil pessoas sofram da doença. Um estudo epidemiológico realizado na cidade de Bambú, em Minas Gerais, encontrou uma prevalência de 3,3% em pessoas com idade acima de 65 anos. Estima-se também que surjam 36 mil novos casos todos os anos no país.

Outros dois dados são muito importantes. Primeiro: a DP é mais comum em homens, seguindo uma proporção de 3:2 em relação às mulheres. Segundo: à medida que a população mundial envelhece e aumenta-se a expectativa de vida, têm-se proporcionalmente mais casos. Abaixo tem-se uma projeção da National Parkinson Foudation sobre a distribuição mundial da DP em 2030, baseando-se em dados de 2005.



**FIGURA 18.1.** Projeção da distribuição mundial de doença de Parkinson em 2030, baseada em dados de 2005.

**Fonte:** adaptado de Dorsey *et al.* (2007).

## 18.2 ETIOLOGIA

A DP é considerada uma doença idiopática. No entanto, alguns estudos creditam que uma série de fatores, incluindo predisposição genética, estresse oxidativo, toxinas ambientais, anormalidades mitocondriais e/ou alterações do envelhecimento, estejam ligados à morte neuronal e ao desenvolvimento do quadro clínico.

Os fatores ambientais estão interligados aos pacientes de DP que vivem em zona rural, fazem uso de água de poço e que estão mais expostos a pesticidas e herbicidas. As questões químicas procedem de exposições a produtos químicos industriais, como manganês, mercúrio e solventes.

Existem genes que favorecem o desenvolvimento da enfermidade. As disfunções mitocondriais podem ser decorrentes de fatores tóxicos, bem como genéticos, que tendem a ocasionar uma cascata de eventos originando morte celular programada.

Portanto, os fatores de risco incluem histórico familiar, sexo masculino e exposição ambiental. Os fatores ligados a menor manifestação da doença são: tabagismo, consumo de café, uso de anti-inflamatórios não esteroides e reposição de estrogênio em mulheres após a menopausa.

### 18.3 FISIOPATOLOGIA

---

De maneira geral, define-se com clareza a existência de uma perda neuronal progressiva da parte compacta da substância nigra do mesencéfalo. Acredita-se que, em média, deva existir acima de 60% de perda neuronal para que surjam os sintomas principais da doença.

A deficiência de dopamina resulta da redução do número de células dopaminérgicas, com conseqüente disfunção da via nigroestriatal causando, dessa forma, os sintomas motores da DP. A degeneração desses neurônios que se projetam para o estriado, onde são críticos para o controle do processamento da informação pelos núcleos da base, reduz a atividade das áreas motoras do córtex cerebral, desencadeando a diminuição dos movimentos voluntários. Tais alterações podem ser analisadas por meio de um exame microscópico do encéfalo. No exame macroscópico, todavia, observa-se a substância nigra do mesencéfalo com perda do pigmento de melanina, presente nos neurônios dopaminérgicos. Entende-se que quanto mais clara a substância nigra está, maior foi a perda dopaminérgica.

Muitos dos neurônios sobreviventes contêm agregados proteicos denominados corpúsculos de Lewy, cuja principal proteína de depósito é a  $\alpha$ -sinucleína, sendo essa uma marca patológica da doença. Entretanto, a partir de estudos anatomopatológicos de Braak *et al.* (1991), foi identificado que esses agregados não se encontram exclusivamente na substância nigra, mas estão distribuídos ao longo do sistema nervoso central (e também periférico) em pacientes com DP. Essa distribuição dos agregados não é aleatória, mas apresenta uma progressão caudal-rostral com um certo paralelo com a progressão clínica da doença. Dessa forma, acredita-se que os depósitos iniciais de alfa-sinucleína ocorrem na porção mais caudal do bulbo (núcleo motor dorsal do vago) e no bulbo olfatório e propagam-se de forma ascendente no tronco



encefálico envolvendo ponte (*locus coeruleus*) e mesencéfalo (SN), onde se inicia a degeneração nigroestriatal que, após perda considerável de neurônios, vai determinar a sintomatologia clínica principal já descrita. A doença segue sua progressão, com surgimento ou piora de sintomas não motores, e os agregados proteicos também progridem, envolvendo áreas límbicas e córtex cerebral.

As inclusões no tronco encefálico podem estar relacionadas com surgimento de sintomas não motores na fase pré-motora da doença. A presença de constipação, hipo/anosmia, e o distúrbio comportamental do sono REM foram exaustivamente demonstrados como precedentes aos sintomas motores.

Outros estudos apontam que corpos de Lewy também podem ser encontrados no plexo mioentérico do cólon e até mesmo no esôfago. A avaliação das inclusões histopatológicas de porções do tubo digestivo de indivíduos com DP demonstrou presença de corpos de Lewy nos plexos de Auerbach e Meissner de todos os pacientes.

## 18.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A doença costuma ter um período de evolução lento, cerca de 10 a 25 anos. Quando não tratada, o desfecho pode ser uma grave disfunção funcional devido à grande restrição dos movimentos, levando muitos pacientes a ficarem restritos ao leito ou, em acometimentos menos importantes, a fazerem o uso de andadores e cadeiras de rodas.

O tremor é o primeiro sintoma detectado em 70% dos casos, caracteristicamente, desaparece com a ação e durante o sono. Além de ter um tremor no repouso, muitos pacientes com DP também apresentam tremores posturais que são mais proeminentes e incapacitantes do que o tremor no repouso.

A bradicinesia é um achado característico da DP, embora também possa ser observada em outros distúrbios, como por exemplo a depressão. Abrange dificuldades com o planejamento, o início e a execução de movimentos e a realização de tarefas sequenciais e simultâneas. A manifestação inicial é muitas vezes a lentidão na realização de atividades da vida diária e tempos de reação longos. Isso pode incluir dificuldades com tarefas que requerem controle fino motor (por exemplo, abotoar, usar utensílios). Outras manifestações de bradicinesia incluem a perda de movimentos espontâneos e gestos, sialorreia por causa da deglutição prejudicada, disartrias monotônicas e hipofônicas, perda de expressão facial (hipomímia) e diminuição do piscar e da redução do balanço do braço ao caminhar. Dado que a bradicinesia é um dos sintomas mais facilmente reconhecíveis da DP, pode aparecer antes de qualquer exame neurológico formal.

A rigidez é caracterizada por uma maior resistência, geralmente acompanhada pelo fenômeno da “roda dentada”, particularmente quando associada a um tremor subjacente, presente em todo o movimento passivo de um membro (flexão, exten-

são ou rotação em torno de uma articulação). Pode ocorrer proximalmente (por exemplo, pescoço, ombros, quadris) e distalmente (por exemplo, punhos, tornozelos) e, além disso, é comum estar associada à dor e ao ombro doloroso, embora seja comumente diagnosticada como artrite, bursite ou lesão do manguito rotador.

Sintomas neuropsiquiátricos também são comuns, principalmente as mudanças comportamentais. Nesse contexto, a atenção torna-se reduzida, o paciente fala com menor espontaneidade e com maior lentidão. Passividade e falta de motivação são expressos pela falta de vontade e até aversão em visitar parentes e amigos. O complexo multifatorial que envolve a DP acaba por tornar frequente a depressão nesses pacientes, estimando-se que 50% deles desenvolvam essa condição em algum dos estágios da doença.

Deve ser ressaltado que o declínio cognitivo geralmente não é grave, como observado na doença de Alzheimer, por exemplo. Normalmente ocorre em estágios subsequentes da doença e apresenta-se especialmente como uma disfunção do lobo frontal. Por isso, dificuldades com tarefas complexas, planejamento a longo prazo e memorização ou recuperação de informações novas são rotineiras.

As anormalidades do equilíbrio e da postura tendem a aumentar à medida que a doença avança. A instabilidade postural é uma das manifestações mais incapacitantes da DP avançada, contribuindo para quedas e traumatismos, gerando morbidade e mortalidade significativas. Assim, frequentemente pacientes com DP são submetidos ao Teste de Instabilidade Postural, que avalia, basicamente, a resposta motora após um empurrão forçado pelo médico. O paciente é empurrado com força suficiente para desencadear um passo para trás, e o examinador deve estar de prontidão para segurar o paciente e, até mesmo, evitar a sua queda.

A perturbação da marcha com passos curtos e arrastados, com tendência de virar em bloco, é uma típica característica de pacientes parkinsonianos. A rigidez muscular causa dificuldade em iniciar a marcha com sucesso; a cabeça e o tórax são inclinados para frente; os antebraços e os joelhos são rígidos em discreta flexão.

## 18.5 ESTÁGIOS DA DOENÇA

---

Uma série de escalas de classificação são usadas para avaliar a deficiência motora e a incapacidade em pacientes com DP. Mas a maioria dessas escalas não foi totalmente avaliada quanto à validade e à confiabilidade. A escala Hoehn e Yahr é comumente usada para comparar grupos de pacientes e fornecer avaliação bruta da progressão da doença, variando de Estágio 0 (sem sinais de doença) para o Estágio 5 (acamado) (**Tabela 18.1**).

**TABELA 18.1.** Escala Hoehn e Yahr para classificação dos estágios da doença de Parkinson.

ESTÁGIO	DEFINIÇÃO
<b>ESTÁGIO 0</b>	Nenhum sinal da doença.
<b>ESTÁGIO 1</b>	Envolvimento unilateral, expressão facial estática, braço afetado em posição semifletida com tremos e inclinação para o lado não afetado.
<b>ESTÁGIO 1,5</b>	Envolvimento unilateral mais axial.
<b>ESTÁGIO 2</b>	Doença bilateral, sem comprometimento de equilíbrio.
<b>ESTÁGIO 2,5</b>	Doença bilateral leve, com recuperação no teste de tração.
<b>ESTÁGIO 3</b>	Distúrbios de marcha evidentes e incapacidade generalizada moderada, instabilidade postural com tendência de quedas.
<b>ESTÁGIO 4</b>	Incapacidade significativa, locomoção limitada e com assistência.
<b>ESTÁGIO 5</b>	Invalidez completa, usando cadeira de rodas ou acamado a menos que seja auxiliado.

Fonte: adaptado de Sueomoto *et al.* (2017).

## 18.6 DIAGNÓSTICO

Como citado anteriormente, o diagnóstico se dá por meio das manifestações clínicas do paciente. Por isso, entre outros fatores, a margem de erros diagnósticos é considerável na doença de Parkinson. O início assimétrico e posteriormente envolvendo hemicorpo contralateral, mas predominando em um hemicorpo ao longo de toda a doença, o agravamento lento dos sintomas e a ausência de outros achados na história médica progressa ao exame físico e outros testes laboratoriais indicando alguma outra causa de parkinsonismo (**Quadro 18.1**) são fortes indícios para DP. A presença de tremor em repouso e benefícios da terapia com Levodopa também apoiam o diagnóstico de DP.

- Drogas: neurolépticos, bloqueadores de canais de cálcio, amiodarona e lítio.
- Intoxicações exógenas: manganês, monóxido de carbono, dissulfeto de carbono, metanol, herbicidas, organofosforados, metilfeniltetra-hidroperidina (MPTP).
- Infecções: encefalites virais, neurocisticercose, síndrome de imunodeficiência adquirida.
- Doença vascular cerebral.
- Traumatismo cranioencefálico.
- Processos expansivos no Sistema Nervoso Central.
- Hidrocefalia.
- Distúrbios metabólicos: hipoparatiroidismo.

**QUADRO 18.1.** Outras causas de parkinsonismo.

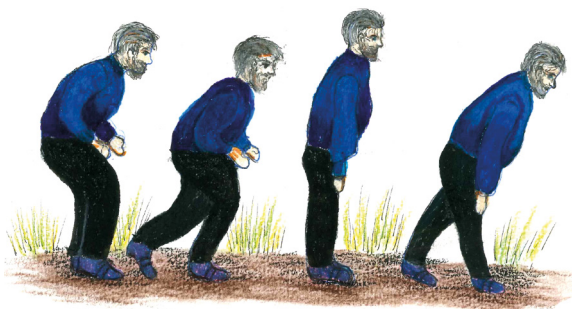
Fonte: adaptado de Barbosa *et al.* (2003).

## 18.7 PARKINSONISMO ATÍPICO

Denominamos parkinsonismo atípico (**Figura 18.2**) àquelas situações clínicas que apresentam os sintomas característicos da DP (tremor, rigidez, bradicinesia)

combinado com características atípicas. Essas características incluem instabilidade postural proeminente e precoce, congelamentos (bloqueios motores), alucinações não relacionadas com a medicação nos primeiros três anos de doença, demência no primeiro ano, sintomas autonômicos severos não relacionados com a medicação, paralisia supranuclear do olhar ou diminuição dos movimentos sacádicos verticais (movimentos oculares voluntários e involuntários, conjugados, rápidos).

A distinção entre parkinsonismo atípico e DP torna-se especialmente importante, pois, ao contrário dos doentes com DP, no parkinsonismo atípico, a resposta à Levodopa é pequena ou desaparece rapidamente e o prognóstico é pior, estando associado a uma progressão mais rápida.



**FIGURA 18.2.** Comparação entre parkinsonismo primário (à esquerda), demonstrando instabilidade postural e presença de tremor e o parkinsonismo atípico (direita), com ausência de tremor e postura estendida.

**Fonte:** adaptado de Goetz (2011). Ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

## 18.8 TRATAMENTO

O tratamento da DP é multidisciplinar. A terapia medicamentosa está voltada ao tratamento sintomático, ou seja, busca aliviar os sintomas e melhorar a qualidade de vida. O tratamento mais eficaz continua sendo com Levodopa, que age como precursor de dopamina, mas medicamentos dopaminérgicos e não dopaminérgicos aumentam a disponibilidade de fármacos sintomáticos.

Mais de 50% dos pacientes com DP tratados pelo período de cinco anos com Levodopa apresentarão complicações como flutuações motoras e discinesias, que são caracterizadas por movimentos anormais e involuntários.

Embora a farmacoterapia seja a base do tratamento, a fisioterapia é amplamente recomendada, haja vista os benefícios para o paciente, pois mantém a musculatura ativa e preserva a mobilidade. Acompanhamento psiquiátrico pode ser necessário caso se desenvolva depressão e problemas familiares, dado o caráter incapacitante da doença.

Outra alternativa, cuja indicação é restrita, é o tratamento cirúrgico. São utilizados métodos lesionais ou, mais frequente atualmente, a estimulação cerebral profunda. Os alvos preferenciais são o núcleo subtalâmico ou globo pálido interno. Tanto um quanto o outro não curam nem diminuem o processo de neurodegeneração, contudo é observada visível melhora dos sintomas em pacientes com flutuações motoras e discinesias resistentes à medicação. A cirurgia é indicada para casos específicos, os melhores candidatos são pacientes com diagnóstico clínico de doença de Parkinson típica não responsiva à Levodopa que estejam livres de demência significativa ou comorbidade psiquiátrica. Os pacientes com parkinsonismo atípico ou demência beneficiam-se pouco ou nada.

A doença de Parkinson transforma, globalmente, a vida dos doentes e familiares mais próximos. Essa doença tem que ser assumida em família, cujo acompanhamento é essencial para a estabilidade emocional e aumento da autoestima do doente. Com a evolução da doença, pode tornar-se necessária a conjugação do acompanhamento familiar no seu todo com o cuidador, que pode ser um familiar próximo ou um profissional. A família mais próxima e o cuidador têm que estar rigorosamente informados sobre a doença e sua possível evolução.

Para que o cuidador possa ajudar, é necessário que esteja bem quer física, quer psicologicamente. A ansiedade (em especial do cuidador familiar) pode, também, ser reflexo do agravamento do estado de saúde do doente, pelo que, de qualquer modo, tem que ser investigado. Um cuidador que esteja bem e ativo pode melhorar o prognóstico e a qualidade de vida do doente com Parkinson. Por isso, ele é fundamental na prestação dos cuidados domiciliários, evitando a institucionalização precoce.

## 18.9 REABILITAÇÃO MULTIDISCIPLINAR

- **Fisioterapia:** a instabilidade postural e os congelamentos, sintomas extremamente incapacitantes da DP, têm pouca resposta com o tratamento medicamentoso, encontrando na fisioterapia sua principal intervenção. Além disso, a fisioterapia ajuda na melhora da marcha e da bradicinesia, tornando o paciente mais dinâmico e evitando complicações como quedas.
- **Fonoaudiologia:** a disartria e a hipofonia também são sintomas bastante debilitantes da DP e mostram melhoras muito satisfatórias com o emprego de técnicas fonoaudiológicas.
- **Terapia Ocupacional:** desenvolve habilidades motoras, com melhora da bradicinesia e melhora da autoestima do paciente.

## REFERÊNCIAS

- BARBOSA, Maira Tonidandel. Prevalência da doença de Parkinson e outros tipos de parkinsonismo em idosos: estudo de Bambuí. 2005. Tese (Doutorado) – Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, Departamento de Neurologia, São Paulo, 2005.
- BERARDELLI, Alfredo *et al.* EFNS/MDS – ES recommendations for the diagnosis of Parkinson’s disease. *European Journal of Neurology*, v. 20, n. 1, p. 16-34, 2013.
- BRAAK, Heiko; BRAAK, Eva. Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta neuropathologica*, v. 82, n. 4, p. 239-259, 1991.
- CALNE, D. B.; SNOW, B. J.; LEE, C. Criteria for diagnosing Parkinson’s disease. *Annals of neurology*, v. 32, n. 51, 1992.
- DORSEY, ER *et al.* Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology*, v. 68, n. 5, p. 384-386, 2007.
- GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. Cecil: medicina. 23. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009, v. I e II.
- HARRISON, T.R. *et al.* Harrison: medicina interna. 17. ed. Rio de Janeiro: AMGH Editora Limitada, 2008, v. I e II.
- IKE, Daniela; CARDOSO, Natalia Pereira; BARALDI, Izabel. Análise da incidência de quedas e a influência da fisioterapia no equilíbrio e na instabilidade postural de pacientes com Doença de Parkinson. *Fisioter. Bras.*, v. 9, n. 1, p. 4-8, 2008.
- JANKOVIC, Joseph. Parkinson’s disease: clinical features and diagnosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, v. 79, n. 4, p. 368-376, 2008.
- LANGSTON, J. William. The Parkinson’s complex: parkinsonism is just the tip of the iceberg. *Annals of neurology*, v. 59, n. 4, p. 591-596, 2006.
- MACHADO, Angelo B.M.; HAERTEL, Lúcia Machado. *Neuroanatomia funcional*. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2006.
- NITRINI, Ricardo; BACHESCHI, Luiz Alberto. *A neurologia que todo médico deve saber*. São Paulo: Atheneu, 2003.
- RUNGE, Marschall S.; GREGANTI, M. Andrew. *Netter Medicina Interna*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- PIERUCCINI-FARIA, F. *et al.* Parâmetros cinemáticos da marcha com obstáculos em idosos com doença de Parkinson, com e sem efeito da Levodopa: um estudo piloto. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 10, n. 2, 2006.
- SOUZA, Cheylla Fabricia M. *et al.* A doença de Parkinson e o processo de envelhecimento motor: uma revisão de literatura. *Rev. Neurocienc.*, v. 19, n. 4, p. 718-23, 2011.
- SUEMOTO, Claudia K. *et al.* Neuropathological diagnoses and clinical correlates in older adults in Brazil: a cross-sectional study. *PLoS medicine*, v. 14, n. 3, p. e1002267, 2017.
- TEIVE, H. A. G. Etiopathogenesis of Parkinson Disease. *Revista Neurociências*, v. 13, n. 4, p. 201-214, 2005.

## Informações complementares

### A FONOAUDIOLOGIA NA DOENÇA DE PARKINSON

THAYZE MARIA MARQUES TORBES  
KARINY ZENCKE DA SILVA

O manejo do paciente com doença de Parkinson (DP) necessita de um trabalho multiprofissional, que inclui a ação do fonoaudiólogo em termos de avaliação e tratamento. A literatura descreve que nos estágios iniciais já é possível encontrar sinais e sintomas sutis de caráter fonoaudiológico, como alterações na voz, na articulação de palavras e na deglutição orofaríngea; e, à medida que a gravidade da DP aumenta, tais manifestações se tornam mais claramente visíveis, gerando um maior impacto na qualidade de vida da pessoa (Tabela 18.1.1). As dificuldades na comunicação são decorrentes da presença da rigidez e da bradicinesia – dois sintomas característicos da DP. Os distúrbios na voz e na fala são denominados disartria hipocinética; e as alterações de deglutição, disfagia orofaríngea.

**TABELA 18.1.1.** Sinais e sintomas dos distúrbios fonoaudiológicos na doença de Parkinson.

ALTERAÇÃO	CARACTERÍSTICAS
Na voz (disfonia)	Intensidade vocal reduzida, qualidade vocal rouca, soprosa, discretamente tensa, com monotonia de frequência e intensidade da voz.
Na articulação (disartria)	Articulação imprecisa, repetição de fonemas, alteração da velocidade de fala, alteração da fluência com jatos e pausas articulatórias inapropriadas; graus variados de redução de inteligibilidade de fala.
Na deglutição	Atraso do trânsito oral, com deglutições repetitivas para limpar a garganta, dificuldade na formação do bolo alimentar, resíduo alimentar em cavidade oral, fraca ejeção do bolo, redução do reflexo da deglutição, redução da motilidade faríngea e esofágica, elevações múltiplas da língua.

**Fonte:** adaptado de Ayres *et al.* (2016).

Cabe ao fonoaudiólogo realizar o diagnóstico e o tratamento nos distúrbios da comunicação e da deglutição. A intervenção precoce da disfagia garante a segurança e a qualidade de vida do paciente, já que os riscos de asfixia e aspi-

ração aumentam muito quando a deglutição se dá de forma ineficaz, podendo levar o indivíduo à morte; assim como a intervenção na disartria, a qual previne possíveis casos de depressão e ansiedade decorrentes do impacto que os prejuízos na comunicação oral podem trazer à vida do paciente. Sendo assim, o diagnóstico correto e a intervenção terapêutica adequada são essenciais na DP.

## REFERÊNCIAS

- AYRES, A.; JOTZ, G. P.; RIEDER, C. R. M.; SCHUH, A. F. S.; OLCHIK, M. R. The impact of dysphagia therapy on quality of life in patients with Parkinson's disease as measured by the swallowing quality of life questionnaire (SWALQOL). *International Archives of Otorhinolaryngology*, Rio de Janeiro, v. 20, n. 3, abr. 2016.
- GERSZT, P. P.; BALTAR, C. R.; SANTOS, A. E.; ODA, A. L. Interferência do tratamento medicamentoso imediato e tardio na doença de Parkinson no gerenciamento da disfagia. *Revista CEFAC*, Rio de Janeiro, v. 16, n. 2, mar./abr. 2014.
- LOPES, B. P.; GRAÇAS, R. R.; BASSI, I. A.; NETO, A. L. R.; OLIVEIRA, J. B.; CARDOSO, F. E. C.; GAMA, A. C. C. Qualidade de vida em voz: estudo na doença de Parkinson idiopática e na disfonia espasmódica adutora. *Revista CEFAC*, Minas Gerais, v. 25, n. 2, mar./abr. 2013.
- LUCHESE, K. F.; KITAMURA, S.; MOURÃO, L. F. Management of dysphagia in Parkinson's disease and amyotrophic lateral sclerosis. *CoDAS*, Campinas, v. 25, n. 4., mai. 2013.
- PINHEIRO, R. S. A.; ALVES, N. T.; ALMEIDA, A. A. F. Eficácia e limitação da terapia vocal na doença de Parkinson: revisão de literatura. *Revista CEFAC*, Paraíba, v. 18, n. 3, mai./jun. 2016.



## 19. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

MARINA DE CAMPOS BRANDÃO

MIGUEL RICCHETTI

JOÃO PEDRO ABREU DA SILVA

EDUARDO GARCIA

Quando há uma interrupção súbita do suprimento sanguíneo cerebral ou quando um vaso sanguíneo se rompe no cérebro ocorre o acidente vascular encefálico (AVE). O AVE pode ser classificado como isquêmico – por interrupção do fluxo – ou hemorrágico – por sangramento adjacente ou interno ao tecido cerebral.

As doenças cerebrovasculares (DCV), como o AVE, podem acometer pacientes de todas as faixas etárias, mas é sabido que aqueles na sexta década de vida têm risco significativamente aumentado e, a cada nova década, as chances de sofrer uma DCV dobram.

### 19.1 EPIDEMIOLOGIA

O AVE é a 5.<sup>a</sup> causa de morte nos Estados Unidos, país em que a cada 40 segundos ocorre um novo AVE. Desses, 77% são pacientes primários e 23% já experimentaram algum acidente vascular encefálico prévio. De acordo com a American Heart Association, 87% ocorrem por causa isquêmica e 13% por causa hemorrágica; desse valor, 10% são por hemorragia intracerebral e 3% por hemorragia subaracnoidea.

Nos Estados Unidos, houve uma diminuição de 35,8% da taxa de mortalidade desses pacientes entre os anos 2000 e 2010 com o aumento de equipes especializadas e o uso trombolíticos. No Brasil, entre os anos 1980 e 2004, também ocorreu uma diminuição significativa na taxa de mortalidade causada por AVE. Acredita-se que as principais responsáveis por essa redução foram a diminuição do consumo de tabaco, o melhor controle da hipertensão arterial sistêmica e o maior acesso da população brasileira ao atendimento médico.

A idade é o principal fator de risco não modificável para o AVE de qualquer natureza. Entre 75 e 89% dos AVE ocorrem em pacientes maiores de 65 anos. Estima-se que a população maior de 65 anos irá se tornar maioria em 2050, levando-nos a perceber a importância do estudo e do conhecimento das particularidades do paciente idoso no estudo da medicina.

## 19.2 CLASSIFICAÇÃO

O acidente vascular encefálico pode ser dividido em dois grandes grupos conforme a causa do AVE – suprimento sanguíneo insuficiente ou sangramento cerebral. Podemos, ainda, subdividir de acordo com etiologia da isquemia ou da hemorragia (**Tabela 19.1**).

**TABELA 19.1.** Classificação das doenças cerebrovasculares.

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO	ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO
Trombose Embolia Hipoperfusão Acidente isquêmico transitório	Hemorragia intracerebral Hemorragia subaracnoidea

**Fonte:** adaptado de Caplan (2017).

### 19.2.1 AVE isquêmico

Ocorre por redução do suprimento sanguíneo em determinada área cerebral. Pode ser subdividido de acordo com a causa da isquemia em trombótico, embólico e por hipoperfusão.

- a) **Trombótico**: obstrução arterial por doença *in situ*. Na população idosa, a aterosclerose dos vasos da circulação encefálica é o mecanismo mais comum – a adesão de um trombo a placas de ateroma leva à oclusão arterial e, conseqüente, isquemia.
- b) **Embólico**: obstrução arterial por êmbolos originários de outro local – mais comumente vindos do coração ou de vasos ateroscleróticos, como a artéria carótida interna.
- c) **Por hipoperfusão**: redução da perfusão arterial global, muito comumente relacionada à hipotensão arterial súbita e a arritmias cardíacas.
- d) **Acidente Isquêmico Transitório (AIT)**: manifestação de isquemia cerebral focal com sintomatologia clínica, porém com duração típica menor de 60 minutos e sem evidências de infarto no exame de imagem. Pacientes que sofreram de AIT têm um risco aumentado de um AVC subsequente nas semanas seguintes – e deve-se prestar ainda mais atenção aos pacientes geriátricos, pois a idade  $\geq 60$  anos é fator de risco para novo acidente pós AIT. A estratificação de risco desses pacientes deve ser feita de acordo com a pontuação ABCD (*Age, Blood pressure, Clinical features, Duration of symptoms, Diabetes*) (**Tabela 19.2**).

**TABELA 19.2.** Escore ABCD\* para predição de acidente vascular encefálico pós-acidente isquêmico transitório.

PREDITOR	ESCORE
Idade > 60 anos	1
PAS > 140 ou PAD > 90**	1
<b>Diabetes mellitus</b>	1
<b>Clínica</b>	
- Perda de força unilateral	2
- Dificuldade de fala sem fraqueza	1
<b>Duração dos sintomas (em minutos)</b>	
> 60	2
10-59	1
< 10	0

**ESCORE FINAL**

&gt; 4: alto risco

&lt; 4: baixo risco

\* Age: idade; Blood pressure: pressão sanguínea; Clinical features: aspectos clínicos; Duration of symptoms: duração dos sintomas; Diabetes: diabetes (tradução livre).

\*\* PAD: Pressão Arterial Diastólica; PAS: Pressão Arterial Sistólica.

Fonte: adaptado de Caplan (2017).

### 19.2.2 AVE hemorrágico

Ocorre por um sangramento no interior do crânio e, conforme o local deste sangramento, será subdividido em intracerebral e subaracnoideo. Uma das principais causas é a hipertensão arterial sistêmica que leva a uma maior fragilidade na parede dos vasos e à formação de microaneurismas nos pequenos vasos penetrantes – com um pico hipertensivo, esses vasos podem se romper, levando a uma hemorragia cerebral.

- Intracerebral/Intraparenquimatosa*: sangramento diretamente no tecido cerebral. A causa mais comum nos pacientes maiores de 65 anos é a angiopatia amiloide – deposição crônica de material amiloide na parede dos vasos que irão se tornar mais frágeis e mais propensos a rupturas.
- Subaracnoidea*: sangramento dentro do espaço subaracnoideo. São menos comuns em pacientes idosos e, quando ocorrem, geralmente são causadas pela ruptura de aneurismas saculares ou malformações arteriovenosas.

## 19.3 FISIOPATOLOGIA

### 19.3.1 AVC isquêmico

Ocorre devido a oclusão vascular, que limita o fluxo de oxigênio e glicose para a região afetada – o grau da lesão terá estreita relação com a duração e com a gravidade da redução do fluxo. Divide-se a área afetada conforme a proximidade com a lesão focal e conforme o fluxo sanguíneo que receberá logo após a oclusão.

- a) *Zona isquêmica/núcleo central de tecido infartado*: imediatamente ao redor da lesão focal permanente. Com a redução de mais de 20% ou a interrupção total do fluxo sanguíneo, essa zona não será nutrida com o oxigênio e a glicose necessários para a manutenção dos seus neurônios e células de suporte e, em questão de minutos, ocorrerá a necrose e a morte celular.
- b) *Área de penumbra*: localizada ao redor da zona isquêmica. Receberá algum fluxo sanguíneo proveniente de artérias próximas que serão responsáveis por nutrir esse tecido com oxigênio e glicose de forma a mantê-lo vivo. Essa circulação colateral, no entanto, não é capaz de manter essas células por um longo período (entre 6 e 8 horas) e, caso o fluxo sanguíneo normal não seja restabelecido, essa zona também irá entrar em processo de necrose.
- c) *Circulação colateral*: o local onde ocorrer a isquemia poderá determinar a existência, o tamanho e a extensão da circulação colateral. Quanto maior for a circulação colateral, maior a zona de penumbra e menor a zona de isquemia.

### 19.3.2 AVC hemorrágico

Ocorre pelo rompimento de algum vaso intracerebral e extravasamento sanguíneo com posterior aumento da pressão intracraniana, necrose tecidual e infartos secundários.

- a) *Aumento da pressão intracraniana (PIC)*: o crânio é uma estrutura óssea rígida e inexpandível, de forma que o volume sanguíneo extravasado irá ocasionar esse aumento da PIC e conseqüente compressão de estruturas.
- b) *Necrose tecidual*: a parte distal do vaso rompido não receberá fluxo sanguíneo, portanto a porção de tecido que deveria ser irrigada ficará sem nutrientes e, caso não tenha seu fluxo restaurado, irá entrar em necrose e morrer.
- c) *Infartos secundários*: o sangue extravasado ao entrar em contato com a parte externa de outros vasos inicialmente não afetados fará com que ocorra um mecanismo de vasoespasmo, o que irá diminuir o fluxo sanguíneo no interior desses vasos, podendo ocasionar infartos secundários.

## 19.4 FATORES DE RISCO

---

Os fatores de risco para o acidente vascular encefálico podem ser divididos em modificáveis e não modificáveis. O sexo, a idade, a raça, o histórico familiar e a herança genética não podem ser modificados, porém servem de alerta para que se tenha atenção ainda maior com esses indivíduos quando se encontram

em grupos de risco devido também a fatores modificáveis. Fatores como tabagismo, hipertensão, obesidade e diabetes, por exemplo, são fatores que podem ser modificados por meio de medidas preventivas.

A população geriátrica é mais propensa a sofrer um AVE, e alguns dos fatores que estão relacionados com o avançar da idade são o aumento nos casos de arritmias cardíacas, a estenose progressiva das artérias carótidas, o funcionamento inadequado dos barorreceptores e uma resposta mais fraca dos receptores  $\beta$ -adrenérgicos.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um importante fator modificável, pois aumenta em quatro vezes o risco de sofrer um AVE e, em valores extremos, como Pressão Arterial Diastólica > 105mmHg, pode aumentar em até 12 vezes o risco. Nos pacientes idosos, mesmo o aumento isolado da pressão sistólica cronicamente pode torná-los mais suscetíveis a sofrer um acidente vascular encefálico. A obesidade, principalmente com aumento da circunferência abdominal, é fator de risco, enquanto a atividade física regular é fator protetor contra o AVE. A *diabetes mellitus* (DM) aumenta não só as chances de sofrer um AVE, como também as taxas de morbidade e mortalidade (**Tabela 19.3**).

**TABELA 19.3.** Fatores de risco para acidente vascular encefálico.

FATORES NÃO MODIFICÁVEIS	FATORES MODIFICÁVEIS
	HAS
	DM
Idade	Dislipidemia
Sexo	Doenças cardíacas
Raça	Tabagismo
História Familiar	Consumo de álcool
Fatores genéticos	Inatividade física/obesidade
	Estenose carotídea
	AIT/AVE prévio

Fonte: adaptado de Edlow *et al.* (2008).

## 19.5 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os achados clínicos no acidente vascular encefálico são determinados pelo vaso envolvido e pela região anatômica do cérebro que teve seu fluxo sanguíneo interrompido. Outro fator preponderante para a clínica é a presença de fluxo sanguíneo colateral distal à lesão vascular. A oclusão de um mesmo vaso pode gerar desde déficits clínicos mínimos a grandes complicações, a depender das condições da circulação colateral do paciente. Tendo em vista essas variáveis, a compreensão do diagnóstico e tratamento do AVE começa com um conhecimento prático da neuroanatomia.

A circulação arterial encefálica é dividida em anterior e posterior. A circulação anterior é originada do sistema carotídeo e é responsável pela perfusão de 80%

do cérebro, incluindo o nervo óptico, a retina e os lobos frontoparietal e temporal anterior. A circulação posterior é derivada das artérias vertebrais e perfunde somente 20% do tecido cerebral. Entretanto, ela é responsável por irrigar áreas essenciais para a vida vegetativa e de relação, como o tronco encefálico, o cerebelo, o tálamo, os centros auditivos e vestibulares, o lobo temporal medial e o córtex visual occipital. O quadro clínico também dependerá se o acometimento for no hemisfério dominante ou não. Em pacientes destros e em até 80% dos pacientes canhotos, o hemisfério esquerdo é dominante.

### 19.5.1 AVE isquêmico

Os sinais e sintomas de um acidente vascular cerebral isquêmico (AVEi) podem aparecer de repente ou podem ter início insidioso. O início súbito sugere evento embólico, enquanto a forma insidiosa sugere um AVEi trombótico ou de hipoperfusão.

Com AVE de circulação anterior, a apresentação clínica raramente inclui perda completa de consciência. As principais síndromes clínicas, de acordo com a localização da lesão vascular, do AVE anterior estão resumidas na **Tabela 19.4**.

**TABELA 19.4.** Síndromes clínicas do acidente vascular encefálico de circulação anterior.

SÍNDROME	CARACTERÍSTICAS
AVEi da artéria cerebral anterior	Incomum (0,5% a 3% de todos os AVE). Afeta principalmente a função do lobo frontal: o doente apresenta alterações mentais associadas a discernimento e percepção, bem como a presença de reflexos primitivos de agarrar e sugar no exame físico. Incontinência intestinal e urinária pode ocorrer. Sintomas motores e sensoriais contralaterais no membro inferior são característicos, poupando as mãos e rosto. Apraxia de marcha também pode ser observada.
AVEi da artéria cerebral média	Apresenta tipicamente hemiparesia, plegia facial e perda sensorial contralateral ao córtex afetado. Esses déficits geralmente são piores no braço e na face do que na perna. Hemianopsia ocorre ipsilateral à lesão, além de preferência de olhar para o hemisfério afetado. Agnosia (incapacidade de reconhecer objetos anteriormente conhecidos) é comum. Se o hemisfério dominante está envolvido, afasia (receptiva, expressiva ou ambas) está frequentemente presente.

Fonte: adaptado de Jauch *et al.* (2013).

Os AVEs posteriores podem causar grande variedade de sintomas, levando à maior dificuldade diagnóstica. Diferentemente dos pacientes com AVEi de circulação anterior, os pacientes com AVEi posterior podem ter perda de

consciência e frequentemente têm náuseas e vômitos. Os AVEi de circulação posterior também demonstram déficits cruzados, como déficits motores de um lado do corpo e perda sensorial do outro. Os de circulação anterior, ao contrário, apresentam anormalidades sempre limitadas a um lado do corpo. As principais síndromes clínicas, de acordo com a localização da lesão vascular, do AVE posterior estão resumidas na **Tabela 19.5**.

**TABELA 19.5.** Síndromes clínicas do acidente vascular encefálico de circulação posterior.

SÍNDROME	CARACTERÍSTICAS
AVEi posterior distal	Os sintomas e sinais clássicos de AVE de circulação posterior incluem ataxia, nistagmo, alteração do estado mental e vertigem. A artéria cerebral posterior irriga áreas dos lobos parietal e occipital, de modo que a visão e o processamento do pensamento podem ser prejudicados. Agnosia visual, a incapacidade de reconhecer objetos vistos, bem como alexia, a incapacidade de compreender a palavra escrita, podem ocorrer.
AVEi vértebro-basilar	Vertigem, síncope, diplopia, perda de campo visual, fraqueza, paralisia, disartria, disfagia, espasticidade, ataxia e nistagmo são manifestações comuns.
AVEi cerebelar	Pode apresentar sintomas muito inespecíficos e frequentemente apresentam tonturas (com ou sem vertigem), náuseas e vômitos, instabilidade da marcha, cefaleia, ataxia de membros, disartria, nistagmo e anormalidades de nervos cranianos. O estado mental pode variar de alerta a comatoso.

Fonte: adaptado de Jauch *et al.* (2013).

### 19.5.2 AVE hemorrágico

A apresentação clássica do AVE hemorrágico consiste em início súbito de cefaleia, vômitos, hipertensão arterial e déficits neurológicos focais que progridem ao longo de minutos. Semelhante ao acidente vascular encefálico isquêmico, o AVE hemorrágico é frequentemente associado a um déficit motor e sensorial contralateral à lesão cerebral. Embora a cefaleia, vômitos e coma sejam comuns, muitos pacientes não apresentam esses achados e a apresentação clínica pode ser idêntica a dos pacientes com isquemia. Logo, AVE isquêmico e hemorrágico não podem ser confiavelmente diferenciados somente pelo quadro clínico. A presença de rigidez de nuca e outros sinais de irritação meníngea são indicadores de hemorragia subaracnoidea e podem auxiliar no diagnóstico diferencial.

## 19.6 DIAGNÓSTICO

A avaliação diagnóstica inicial de um paciente com acidente vascular encefálico potencial é semelhante a de outros pacientes críticos: estabilização

imediate das vias aéreas, respiração e circulação (ABCs). Isto é rapidamente seguido por uma avaliação dos déficits neurológicos e possíveis comorbidades. O objetivo geral não é apenas identificar pacientes com possível acidente vascular encefálico, mas também excluir os diagnósticos diferenciais, identificar outras condições que exijam intervenção imediata e determinar possíveis causas do AVE para prevenção secundária precoce (**Tabela 19.6**). É importante destacar que a notificação da equipe de AVE deve ocorrer neste momento.

**TABELA 19.6.** Diagnósticos diferenciais de acidente vascular encefálico.

<b>PSICOGÊNICO</b>	Falta de achados objetivos no exame dos pares cranianos, distribuição não vascular dos achados neurológicos, inconsistências no exame.
<b>CONVULSÕES</b>	História de convulsões, convulsão testemunhada, período pós-ictal.
<b>HIPOGLICEMIA</b>	História de diabetes, diminuição do nível de consciência.
<b>ENXAQUECA COM AURA (ENXAQUECA COMPLICADA)</b>	História de eventos semelhantes, aura precedente, cefaleia.
<b>ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA</b>	Dor de cabeça, <i>delirium</i> , hipertensão significativa, cegueira cortical, edema cerebral, convulsão.
<b>ENCEFALOPATIA DE WERNICKE</b>	História de abuso de álcool, ataxia, oftalmoplegia, confusão mental.
<b>ABSCESSO DO SNC</b>	História de abuso de drogas, endocardite, febre.
<b>TUMOR DO SNC</b>	Progressão gradual dos sintomas, outra malignidade primária, convulsão no início do quadro.
<b>TOXICIDADE FARMACOLÓGICA</b>	Lítio, fenitoína, carbamazepina.

Fonte: adaptado de Freitas *et al.* (2006).

### 19.6.1 História clínica

A informação mais importante obtida na história do paciente é o momento do início dos sintomas, ou seja, quando o doente estava no seu estado basal anterior ou sem sintomas. Para os pacientes incapazes de fornecer essa informação ou para os que acordam com os sintomas de acidente vascular cerebral, o tempo de início é definido pelo momento em que o paciente esteve acordado pela última vez e sem sintomas ou em esteve em seu “normal”. É importante perguntar sobre fatores de risco para arteriosclerose e arritmias, história de abuso de drogas, enxaqueca, convulsões, infecção, trauma ou qualquer outro dado que possa direcionar o médico para um diagnóstico alternativo (**Tabela 19.6**).



### 19.6.2 Exame físico

Um exame neurológico focalizado deve ser realizado com fins de avaliar o nível de consciência, a fala, a função dos pares cranianos, a função motora e sensorial e a função cerebelar. O nível de consciência e a fluência da fala podem ser rapidamente avaliados ao se conversar com o paciente. A cabeça deve ser inspecionada buscando sinais de trauma. Avaliação pupilar e dos movimentos extraoculares fornecem informações importantes. A paralisia do nervo facial central deve ser distinguida da paralisia periférica do VII par craniano (PC). Em uma lesão periférica, o paciente é incapaz de enrugurar a testa. Avaliação da sensibilidade, simetria facial, acuidade auditiva, reflexo de tosse, elevação do ombro, força do esternocleidomastoideo e protrusão da língua completam a avaliação dos PCs. O teste de motricidade e sensibilidade é realizado em seguida. O tônus muscular pode ser avaliado movendo um membro relaxado. A força do grupo muscular proximal e distal é avaliada contra a resistência. As manobras dos braços estendidos e de Mingazzini podem ser realizadas.

Sensação assimétrica de dor e leve toque pode ser sutil e difícil de detectar. A avaliação da marcha e das manobras índex-nariz e calcanhar-joelho são testes importantes das funções cerebelares. A assimetria dos reflexos tendinosos profundos ou o sinal unilateral de Babinski pode ser um achado precoce da disfunção do trato corticospinal.

### 19.6.3 Uso de escores

O *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) é uma ferramenta útil e rápida para quantificar o déficit neurológico em pacientes com acidente vascular encefálico e correlaciona-se bem com a quantidade de tecido infartado na tomografia computadorizada (TC). O uso de uma avaliação padronizada e escala de AVE também facilita a comunicação, fornece prognóstico precoce, ajuda a selecionar pacientes para várias intervenções e identifica o potencial de complicações. Além disso, os exames seriados podem detectar alterações precoces que podem sugerir sangramento contínuo ou movimentação do trombo durante a fase aguda.

### 19.6.4 Neuroimagem

Embora os dados clínicos possam ajudar a estabelecer o diagnóstico, a causa e o local do acidente vascular cerebral, são frequentemente necessários testes diagnósticos confirmatórios para a realização do diagnóstico diferencial com AVE. A TC de crânio sem contraste é a técnica de imagem padrão para avaliar um paciente com um potencial AVE em qualquer faixa etária. A utilidade da TC é primariamente excluir hemorragias intracranianas, abscessos, tumores e outros diagnósticos diferenciais, bem como detectar contra-indicações de trombolíticos (p. ex.: mais de um terço de envolvimento do território da artéria cerebral média).

Na maioria dos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos, os sinais grosseiros de infarto não aparecerão na TC durante pelo menos 6 a 12 horas, dependendo do tamanho do infarto. No entanto, alterações isquêmicas sutis têm sido observadas em até 67% das tomografias computadorizadas sem contraste nas primeiras 3 horas. Os achados precoces são: o sinal da artéria hiperdensa (trombo agudo em um vaso), apagamento dos sulcos e da ínsula, perda de interface entre matéria branca e cinzenta, efeito de massa e hipodensidade aguda. A ressonância magnética (RM) de crânio não é indicada rotineiramente, devido ao maior tempo exigido para sua realização, à sua baixa disponibilidade, à dificuldade em ser utilizada em pacientes críticos e ao maior custo. Porém, os constantes avanços do método, com o advento da angiorressonância e os estudos de perfusão e difusão por RM, vêm modificando essa realidade. A ressonância magnética pode visualizar os infartos isquêmicos mais cedo e identificar os traços agudos de isquemia posterior com mais precisão do que a TC. Além disso, estudos recentes sugerem que ela é tão eficaz quanto a TC na identificação da hemorragia intracraniana.

No caso de hemorragias subaracnoideas (HSA), a sensibilidade da TC diminui ao longo do tempo desde o início dos sintomas, uma vez que a dinâmica do líquido cefalorraquidiano pode resultar em rápida remoção do sangue subaracnoideo; Se HSA é diagnosticada, uma angiotomografia deve ser considerada para investigar um possível aneurisma. Se a angiotomografia for inconclusiva, a angiografia por subtração digital é recomendada para identificar pequenos aneurismas não detectados pelos exames anteriores.

Portanto, desde que a RM seja disponível e não atrase o início do tratamento do paciente, ela está indicada na fase aguda da investigação diagnóstica. Caso contrário, a TC de crânio ainda é o método de escolha.

### 19.6.5 Exames complementares

Os exames a serem pedidos para todos os pacientes com suspeita de AVE agudo constam na **Tabela 19.7**. Os que só devem ser pedidos em casos selecionados estão na **Tabela 19.8**, juntamente com suas indicações.

**TABELA 19.7.** Exames solicitados na suspeita de acidente vascular encefálico.

<b>MONITORIZAÇÃO CARDÍACA</b>	As arritmias, em especial a fibrilação atrial, não são infrequentes no AVE agudo e estão relacionadas a maior mortalidade em 3 meses.
<b>MEDIDA DA GLICEMIA À BEIRA DO LEITO</b>	Para descartar rapidamente a hipoglicemia (um dos diagnósticos diferenciais do AVE).
<b>OXIMETRIA DE PULSO</b>	Para detectar hipóxia.
<b>ECG DE 12 DERIVAÇÕES E ENZIMAS CARDÍACAS</b>	Síndrome Coronariana Aguda, arritmias, alterações no ECG e níveis elevados de troponina estão frequentemente associados com AVE agudo.

<b>HEMOGRAMA COM CONTAGEM DE PLAQUETAS</b>	Para detectar policitemia, trombocitose ou trombocitopenia.
<b>COAGULOGRAMA</b>	Para detectar coagulopatia preexistente nos casos de AVE hemorrágico ou quando a terapia com trombolíticos está sendo considerada.

Fonte: adaptado de Rogers *et al.* (2013).

**TABELA 19.8** Exames complementares solicitados em casos específicos na suspeita de acidente vascular encefálico

<b>PUNÇÃO LOMBAR</b>	Deve ser realizada em todo paciente com suspeita de HSA e resultados negativos na TC. Também útil para suspeita de infecção de SNC.
<b>ANÁLISE DE URINA E/OU RADIOGRAFIA DE TÓRAX</b>	Somente se houver suspeita de infecção, que pode mimetizar AVE, ou de infecção relacionada à AVE. Radiografia de Tórax de rotina não é recomendada.
<b>TESTES TOXICOLÓGICOS E DE ALCOOLEMIA</b>	Somente se houver suspeita de uso de drogas e/ou álcool. Para detectar situações que se assemelham ao AVE, assim como potenciais causas de AVE, como ingestão de simpaticomiméticos (por exemplo, cocaína, metanfetamina, fenciclidina).

Fonte: adaptado de Rogers *et al.* (2013).

## 19.7 TRATAMENTO

As medidas iniciais necessárias para todo paciente com AVE agudo podem ser encontradas na **Tabela 19.9**.

**TABELA 19.9.** Medidas iniciais no manejo de acidente vascular encefálico.

<b>AVALIAÇÃO DAS VIAS AÉREAS, RESPIRAÇÃO E CIRCULAÇÃO (ABC)</b>	Ameaças imediatas à vida devem ser tratadas antes de outras intervenções serem realizadas. Manejar de forma invasiva as vias aéreas se necessário.
<b>ACESSO VENOSO PERIFÉRICO</b>	Necessário em casos que necessitarão de reposição volêmica ou de terapia fibrinolítica.
<b>AGENTES ANTIARRÍTMICOS</b>	Não indicados de maneira profilática. Sua utilização deve ocorrer somente após comprovação de arritmia pelo ECG.
<b>NPO (NADA POR VIA ORAL)</b>	Para proteger o paciente de possível aspiração.
<b>PACIENTE RESTRITO AO LEITO NA EMERGÊNCIA</b>	Para prevenção de quedas e convulsões (no período imediatamente após o evento). Em pacientes com oxigenação normal, a posição supina tem sido recomendada para melhorar o fluxo sanguíneo cerebral. Entretanto, essa recomendação permanece controversa. A elevação da cabeceira de 15 a 30 graus pode ser usada em pacientes com hipóxia, comprometimento de vias aéreas, risco de aspiração ou suspeita de aumento da pressão intracraniana (PIC).

Fonte: adaptado de Rogers *et al.* (2013).

### 19.7.1 Tratamento do AVE isquêmico

Duas são as principais preocupações do médico após a estabilização inicial do paciente com AVE isquêmico: a hipertensão arterial sistêmica e o uso de trombolíticos.

As diretrizes atuais de AVE agudo da *American Heart Association* (AHA)/*American Stroke Association* (ASA) direcionam suas recomendações para o tratamento da hipertensão com base no potencial de reperfusão aguda. Para os pacientes que não são candidatos a medidas trombolíticas ou de reperfusão, as diretrizes apontam para hipertensão permissiva, sem o intuito de diminuir a pressão arterial (PA), a menos que a pressão arterial sistólica (PAS) seja  $> 220$  mmHg, a pressão arterial diastólica (PAD)  $> 120$  mmHg ou o paciente tenha outra condição médica que se beneficiaria da redução da pressão arterial. Se for decidido pelo controle da PA, a meta pressórica sugerida seria a redução de 15% da PAS nas primeiras 24 horas. Caso haja indicação para tal, o controle da pressão arterial é essencial antes, durante e após a terapia trombolítica.

A trombólise intravenosa (IV) com ativador do plasminogênio tecidual recombinante (r-TPA) é atualmente o único tratamento aprovado pela *Food and Drug Administration* (FDA) para pacientes com AVE isquêmico (AVEi). O benefício, a segurança e a frequência de utilização de r-TPA IV nos mais velhos são ainda pouco conhecidos. Pacientes idosos correm maior risco de morbimortalidade relacionada ao AVE, o que os torna um importante alvo para o tratamento agudo, mas também possuem maior risco de complicações hemorrágicas pelo uso de terapia trombolítica. Em um estudo, os pacientes mais velhos tiveram 2,87 vezes mais probabilidade de ter uma hemorragia intracraniana sintomática em 36 horas quando comparados com pacientes mais jovens. Apesar destas aparentes contradições do tratamento trombolítico em idosos com AVEi, vários estudos demonstraram benefícios do uso do r-TPA IV para pacientes com idade superior a 80 anos que são tratados dentro de 3 horas após o início dos sintomas.

Considerando os dados atuais, não há razão convincente para excluir pacientes idosos de receberem tratamento com r-TPA IV se a terapia for iniciada dentro de 3 horas após o início dos sintomas. No entanto, dado o risco aumentado de complicações hemorrágicas da terapia trombolítica nos idosos, deve ser feita uma discussão detalhada com o paciente e a família ao se decidir o curso adequado de tratamento. Embora o tratamento com r-TPA IV dentro de 3 horas após o início dos sintomas em doentes idosos seja aceito, as orientações atuais da AHA não recomendam a expansão da janela de tratamento para 4,5 horas após o início dos sintomas.

Crítérios de inclusão e exclusão são estabelecidos na Literatura para o uso de trombólise. A **Tabela 19.10** nos mostra alguns desses critérios.

**TABELA 19.10.** Critérios de terapia trombolítica.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	
Idade > 18 anos	Não há limite de idade estabelecido na literatura para a terapia trombolítica.
Diagnóstico Clínico	Diagnóstico clínico de acidente vascular cerebral isquêmico causando déficit neurológico mensurável. Pacientes com índice NIHSS > 22 apresentam pior prognóstico.
Tempo de Início dos Sintomas Bem Estabelecido	Tempo de início dos sintomas deve ser menor que 3 horas antes do início do tratamento.
CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	
Evidência de Hemorragia Intracraniana na TC sem contraste.	
Alta suspeita clínica de hemorragia subaracnoidea mesmo com achados normais na TC.	
A hemorragia interna ativa (por exemplo, hemorragia gastrointestinal ou urinária nos últimos 21 dias).	
Diátese hemorrágica conhecida, como:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• contagem de Plaquetas &lt;100,000/<math>\mu</math>L;</li> <li>• o doente recebeu heparina ou anticoagulante oral nas últimas 48 horas e tem um KTTT elevado;</li> <li>• utilização recente de anticoagulante (por exemplo, warfarina sódica) e tempo de protrombina &gt; 15 segundos.</li> </ul>
Cirurgia Intracraniana, TCE grave ou AVE prévio nos últimos 3 meses.	
Cirurgia de grande porte ou trauma grave nos últimos 14 dias.	
Punção arterial recente em local não compressível.	
Punção lombar nos últimos 7 dias.	
História de hemorragia intracraniana, malformação arteriovenosa, aneurisma ou neoplasia.	
Convulsão testemunhada associada ao início do quadro.	
Infarto agudo do miocárdio.	
Em medidas repetidas, PAS > 185 mm Hg ou PAD > 110 mmHg no momento do tratamento, necessitando de tratamento agressivo para reduzir a pressão arterial dentro desses limites.	
Glicemia < 50 mg/DL.	
TC não contrastada demonstrando AVEi com hipodensidade > 1/3 do hemisfério cerebral.	

**Fonte:** adaptado de Sylaja *et al.* (2006).

### 19.7.2 Tratamento da hemorragia intracerebral

Em geral, não há comprovação de nenhuma terapia específica que melhore o desfecho de pacientes com hemorragia intracerebral (HIC) nos grandes ensaios clínicos. No entanto, evidências indiretas apontam para benefícios de suporte médico agressivo. Os pacientes admitidos em unidade especializada, que vão para a UTI e aqueles tratados de forma mais agressiva parecem ter melhores resultados neurológicos. Portanto, mesmo na ausência de terapias especificamente comprovadas nos ensaios, o cuidado multidisciplinar por equipes de cuidados especialmente treinados parece proporcionar benefícios.

A pressão arterial (PA) elevada é comum em pacientes com HIC e pode levar a desfechos adversos por expansão do hematoma ou formação de edema peri-hematoma, embora não esteja claro se a redução da PA melhora os resultados clínicos. Atualmente, o *AHA Stroke Council* recomenda redução agressiva da PA com infusão intravenosa contínua e monitorização frequente da PA para PAS > 200 mmHg ou pressão arterial média (PAM) > 150 mmHg. Se a PAS for > 180 mmHg ou PAM > 130 mmHg, a AHA recomenda redução mais modesta na PA e, nos casos de possível pressão intracraniana (PIC) elevada, a AHA recomenda monitorar a PIC e manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) > 60 mmHg. Atualmente, os medicamentos anti-hipertensivos recomendados para pacientes com HIC incluem labetalol IV, nicardipina, esmolol, enalapril, hidralazina, nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina.

Muitos pacientes idosos estão em tratamento de anticoagulação oral, e a HIC associada à varfarina é uma complicação devastadora desse tratamento, com alta taxa de mortalidade e prognóstico neurológico ruim. Pacientes idosos com HIC em tratamento com varfarina ou que têm elevação do RNI devem ser submetidos a correção urgente de coagulopatia para evitar sangramento contínuo. Nesses pacientes deve ser administrada vitamina K, e o RNI deve ser normalizado com Plasma Fresco Congelado (PFC) ou concentrados de complexo protrombínico (CCPs). Todos os pacientes idosos diagnosticados com HIC devem ser rapidamente avaliados pela neurologia e pela neurocirurgia, para avaliação e tratamento de muitas complicações possíveis da HIC, incluindo: PIC elevada, hidrocefalia, compressão de tronco encefálico ou hérnia cerebral.

### 19.7.3 Tratamento da hemorragia subaracnoidea

Todos os pacientes com HSA devem ser avaliados e tratados de forma imediata. Neurologia e neurocirurgia devem ser rapidamente consultadas, e o paciente deve ser transferido para um centro com experiência neurovascular. Os principais objetivos do tratamento são a prevenção do ressangramento, a prevenção e o manejo do vasoespasmos e o tratamento de outras complicações neurológicas. O risco de ressangramento é máximo nas primeiras 2-12 horas, e a taxa de ressangramento em pacientes idosos é maior e mais precoce do que em pacientes mais jovens. A hipertensão aguda deve ser controlada desde o momento do diagnóstico de HSA até a obliteração do aneurisma utilizando um anti-hipertensivo IV. A obliteração precoce do aneurisma é necessária para prevenir o ressangramento, e a equipe cirúrgica deve ser consultada. Em pacientes idosos cuidadosamente selecionados, terapia endovascular com micromolas ou clipagem microcirúrgica podem levar a resultados positivos (SEDAT *et al.*, 2005). Embora os dados sejam conflitantes, estudos sugerem que os pacientes idosos com mais de 70 anos de idade são melhores candidatos para terapia endovascular com micromolas do que para clipagem (CONNOLLY *et al.*, 2012).

## REFERÊNCIAS

- AMERICAN HEART ASSOCIATION. Disponível em: <<http://www.strokeassociation.org/>>. Acesso em: 8 abr. 2017.
- ARIES, Marcel J. *et al.* Cerebral blood flow velocity changes during upright positioning in bed after acute stroke: an observational study. *BMJ Open*, v. 3, n. 8, p. e002960, 2013.
- BENJAMIN, Emelia J. *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, v. 135, n. 10, p. e146-e603, 2017.
- BRODERICK, Joseph *et al.* Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcome [J]. *Chinese Journal of Cerebrovascular Diseases*, v. 1, p. 18, 2008.
- CAPLAN, L. R. Overview of the evaluation of stroke. *UpToDate*, 2017. Disponível em: <<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-evaluation-of-stroke>>. Acesso em: 12 abr. 2017.
- CHAVES, Márcia L. F.; FINKELSZTEJN, Alessandro; STEFANI, Marco Antonio. *Rotinas em neurologia e neurocirurgia*. Porto Alegre: Artmed, 2009.
- CHEN, Ruo-Li *et al.* Ischemic stroke in the elderly: an overview of evidence. *Nature Reviews Neurology*, v. 6, n. 5, p. 256-265, 2010.
- CHRISTENSEN, Hanne; CHRISTENSEN, Anders Fogh; BOYSEN, Gudrun. Abnormalities on ECG and telemetry predict stroke outcome at 3 months. *Journal of the neurological sciences*, v. 234, n. 1, p. 99-103, 2005.
- CONNOLLY, E. Sander *et al.* Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, v. 43, n. 6, p. 1711-1737, 2012.
- CRUZ-FLORES, S. *Ischemic stroke in emergency medicine: background*. Disponível em <<http://medicine.medscape.com/article/793904-overview>>. Acesso em: 12 abr. 2017.
- DEL ZOPPO, Gregory J. *et al.* Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke*, v. 40, n. 8, p. 2945-2948, 2009.
- DIRINGER, Michael N.; EDWARDS, Dorothy F. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Critical Care Medicine*, v. 29, n. 3, p. 635-640, 2001.
- EDLOW, Jonathan A.; CAPLAN, Louis R. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, v. 342, n. 1, p. 29-36, 2000.
- EDLOW, Jonathan A.; NEWMAN-TOKER, David E.; SAVITZ, Sean I. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *The Lancet Neurology*, v. 7, n. 10, p. 951-964, 2008.

FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

HEMPHILL, J. Claude; LYDEN, Patrick. Stroke thrombolysis in the elderly risk or benefit? *Neurology*, v. 65, n. 11, p. 1690-1691, 2005.

JAUCH, E.C.; SAVER, J.L.; ADAMS JR., H.P. *et al.* Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 44, n. 3, p. 870-947, 2013.

JENSEN, Jesper K. Evaluating the role of elevated levels of troponin in acute ischemic stroke. *Biomarkers in Medicine*, v. 2, n. 5, p. 457-464, 2008.

JOHNSTON, S. C.; ROTHWELL, P. M.; NGUYEN-HUYNH, M. N. *et al.* Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*, v. 369, n. 9558, p. 283-292, 2007.

KAHN, J. *et al.* *Geriatric emergency medicine: principles and practice*. Cambridge: Cambridge University Press, 2014.

KASNER, Scott E. Clinical interpretation and use of stroke scales. *The Lancet Neurology*, v. 5, n. 7, p. 603-612, 2006.

LATCHAW, Richard E. *et al.* Recommendations for imaging of acute ischemic stroke. *Stroke*, v. 40, n. 11, p. 3646-3678, 2009.

LONGSTRETH, W. T. *et al.* Intravenous tissue plasminogen activator and stroke in the elderly. *The American journal of emergency medicine*, v. 28, n. 3, p. 359-363, 2010.

LYDEN, Patrick *et al.* Underlying structure of the National Institutes of Health stroke scale. *Stroke*, v. 30, n. 11, p. 2347-2354, 1999.

MANINA, Giorgia *et al.* 96 hours ECG monitoring for patients with ischemic cryptogenic stroke or transient ischaemic attack. *Internal and emergency medicine*, v. 9, n. 1, p. 65-67, 2014.

MISHRA, Nishant K. *et al.* Thrombolysis in very elderly people: controlled comparison of SITS international stroke thrombolysis registry and virtual international stroke trials archive. *BMJ*, v. 341, p. c6046, 2010.

NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE. Disponível em: <<https://www.ninds.nih.gov/>>. Acesso em: 12 abr. 2017.

RINCON, Fred *et al.* Impact of delayed transfer of critically ill stroke patients from the Emergency Department to the Neuro – ICU. *Neurocritical care*, v. 13, n. 1, p. 75-81, 2010.

ROGERS, R. L. *et al.* *Vascular emergencies*. Cambridge: Cambridge University Press, 2013.

SEDAT, Jacques *et al.* Ruptured intracranial aneurysms in the elderly. *Neurocritical care*, v. 2, n. 2, p. 119-123, 2005.



STEINER, Thorsten *et al.* Recommendations for the management of intracranial haemorrhage-part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovascular Diseases*, Basel, Switzerland, v. 22, n. 4, p. 294-316, 2006.

STROKE STUDY GROUP *et al.* Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N. Eng. J. Med.*, v. 333, p. 1581-1587, 1995.

SUAREZ, Jose I.; TARR, Robert W.; SELMAN, Warren R. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, v. 354, n. 4, p. 387-396, 2006.

SYLAJA, P. N. *et al.* Thrombolysis in patients older than 80 years with acute ischaemic stroke: Canadian alteplase for stroke effectiveness study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, v. 77, n. 7, p. 826-829, 2006.

TINTINALLI, J. E. *et al.* *Tintinalli's Emergency Medicine: a comprehensive study guide*. 8 ed. Nova Iorque: McGraw-Hill, 2014.

TOYODA, Kazunori. Anterior cerebral artery and Heubner's artery territory infarction. *Manifestations of stroke*. Basel: Karger Publishers, 2012, p. 120-122.

WALLS, R. *et al.* *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 8. ed. Filadélfia: Mosby/Elsevier; 2014.

WOJNER-ALEXANDER, Anne W. *et al.* Heads down flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke. *Neurology*, v. 64, n. 8, p. 1354-1357, 2005.

---

## Informações complementares

# ABORDAGEM DA FISIOTERAPIA NO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

CAROLINE SANTOS FIGUEIREDO

ALINE DE SOUZA PAGNUSSAT

Os déficits do acidente vascular encefálico (AVE) são variáveis de acordo com a localização e a extensão da área afetada, o que determinará o prognóstico funcional do paciente. A incapacidade resultante desta lesão cerebrovascular requer uma intervenção precoce da Fisioterapia tão logo o paciente se encontre estável, preferencialmente dentro de 24h a 36h após o insulto. Quanto mais cedo o tratamento for iniciado, mais rápida será a alta hospitalar e maior a probabilidade de um bom prognóstico.

O paciente em repouso requer atenção, pois poderá apresentar algumas alterações no lado hemiplégico. Do ponto de vista fisioterapêutico, o principal acometimento é em relação à alteração de tônus, o qual na fase aguda se encontrará diminuído caracterizando a hipotonia. Geralmente esse quadro evoluirá para uma hipertonia na fase crônica, e o hemicorpo afetado poderá apresentar este aumento de tônus e resistência ao movimento passivo nos músculos adutores e rotadores internos de ombro, nos flexores de cotovelo, punho e dedos e nos pronadores de antebraço. E no membro inferior poderá ocorrer a hipertonia da musculatura extensora, adutora e rotadora interna de quadril, extensora de joelho e plantiflexora de tornozelo.

Se o paciente for mantido em um posicionamento inadequado, aumentará a propensão à instalação da espasticidade da musculatura acometida. Essas posturas inadequadas, se mantidas, com o tempo ocasionarão encurtamentos e contraturas. As mudanças no comprimento dos tecidos moles resultarão em maior dificuldade no recrutamento das unidades motoras, gerando fraqueza e prejudicando o movimento. As alterações adaptativas dos músculos podem levar a um maior desuso que, conseqüentemente, agravará mais o quadro do prejuízo sensitivo-motor e poderá causar limitações da atividade e restrições da participação deste indivíduo, afetando a sua funcionalidade.

O desbalanço entre a atividade da musculatura agonista e antagonista, devido à alteração na inervação recíproca, traz mais dificuldades para o paciente, que, ao recrutar um movimento, não é capaz de realizá-lo de forma isolada e em harmonia e acaba provocando grandes compensações com padrões sinérgicos anormais e maior gasto energético. A restrição da mobilidade devido à fraqueza muscular poderá trazer dificuldades em gerar e sustentar um movimento, assim como impulsionar e equilibrar a sua massa corporal, aumentando o risco de quedas.

Esses indivíduos poderão apresentar algumas alterações na movimentação de membro superior e membro inferior de forma progressiva, se manifestando na fase crônica. Dentro das compensações de membro superior, há o movimento incorreto da escápula, que se encontra elevada e retraída durante o movimento de alcançar um objeto a frente, por exemplo. Isso ocorre devido ao desequilíbrio de atividade muscular entre os protratores e retratores da escápula. Nesse mesmo movimento de alcance, o ombro realiza a abdução associada à rotação interna da articulação em virtude da hipertonía. O cotovelo, o punho e os dedos permanecem em flexão, e o antebraço pronado. No membro inferior, ocorrem compensações como a elevação e a retração da pelve realizando uma circundação do segmento durante a marcha, por exemplo, caracterizando-a como “marcha ceifante”.

Além das alterações de tecidos moles, o ombro doloroso também é uma complicação secundária e importante do AVE. Na grande maioria dos casos de dor, esta é a principal articulação acometida, e isso pode interferir de forma significativa na função de membro superior e na independência funcional do paciente para a realização das atividades de vida diária (AVDs), prejudicando inclusive a reabilitação. A sua restrição em movimentos também irá interferir no equilíbrio durante a marcha, no uso da cadeira de rodas e nas transferências.

Em situações de normalidade, a articulação glenoumeral é mantida como resultado estável da associação do vetor de força gerado pelas estruturas ligamentares com o vetor da gravidade que, juntamente com a leve inclinação da cavidade glenoide e as forças ativas dos músculos supraespinhoso e porção posterior do deltoide, exercem a compressão e garantem a estabilidade da articulação no repouso. No AVE, a fraqueza muscular e a alteração na posição da escápula mudam os vetores de força, resultando em uma menor força de compressão e aumento da força da gravidade na cabeça do úmero, puxando-o para baixo. A instabilidade gerada neste caso poderá provocar uma subluxação da articulação glenoumeral que, quando desprotegida, torna a mobilidade limitada e poderá causar desconforto.

Outros fatores que também contribuem para o ombro doloroso são: a espasticidade; o importante desuso do membro, que provoca um enrijecimento desta

articulação e possível capsulite adesiva; condições degenerativas pré-AVE e danos ao ombro pós-AVE, com pacientes que requerem auxílio para transferências e que são erguidos erroneamente pelo braço, tracionando de forma excessiva o úmero.

Na Fisioterapia, é importante que os objetivos específicos do programa de reabilitação sempre visem ao melhor desempenho do paciente, focando em diferentes situações funcionais. Uma das abordagens é o posicionamento, que será realizado de acordo com a fase em que o paciente se encontra. Na fase aguda, essa conduta tem importância e cada decúbito a ser adotado no leito possui uma orientação específica. Assim que o paciente adquirir independência em posturas mais altas, o posicionamento com os membros hemiplégicos deverá continuar recebendo atenção. Portanto, o posicionamento requer cuidados especiais e possui como objetivo evitar o encurtamento muscular, as deformidades e, conseqüentemente, o quadro doloroso do ombro, além de prevenir a formação de úlceras. Todo o cuidado com o posicionamento e a troca de posturas preparam o paciente para a posterior independência e melhor qualidade de vida. A reavaliação de forma periódica é necessária para verificar a evolução motora e neurológica.

Além dos alongamentos, treinos de equilíbrio e estimulação sensorial, os exercícios terapêuticos também fazem parte do plano de tratamento. Sejam ativos contra resistência, ativos, ativo-assistidos ou passivos, é importante eles serem realizados, pois são benéficos, tanto para a mobilização de tecidos quanto para o uso do músculo, gerando adaptações neurais e tornando mais fácil o processo de recrutamento de unidades motoras, que é o principal problema.

Para a realização de qualquer exercício terapêutico, em muitos casos será necessária a normalização do tônus elevado por meio de algumas técnicas. Dentre os possíveis exercícios, encontram-se a pressão inibitória do tendão do músculo com hipertonia, o estiramento prolongado no máximo da amplitude possível do movimento e a rotação rítmica de forma ativa ou passiva da articulação. Também é possível realizar exercícios de tomada de peso no membro afetado em cadeia cinética fechada. A redução do tônus muscular antes dos exercícios irá possibilitar a intervenção terapêutica.

O aumento da força e do controle motor ao redor da articulação através de exercícios ativos pode solucionar o problema do ombro doloroso. Nos casos em que o paciente não conseguir recrutar o músculo de forma concêntrica, pode ser pedido para realizá-lo de forma excêntrica ou isométrica, visando sempre a estimulá-lo. À medida que o indivíduo melhorar o seu desempenho, exercícios com movimentos mais amplos devem ser trabalhados.

Na reavaliação deverá ser verificado o nível de mobilidade do paciente, que nos auxiliará a planejar o seu tratamento e a sua evolução. Os exercícios deverão

também ser realizados na postura mais alta assumida pelo paciente de forma independente, visando à melhora ou manutenção do equilíbrio, bem como redução de complicações pulmonares e circulatórias, como a pneumonia e a trombose venosa profunda, respectivamente.

A neuroplasticidade ocorre em condições normais também e de acordo com os estímulos a que nos expomos, como novos aprendizados, exercício físico e ações do cotidiano. Após a lesão cerebrovascular, a plasticidade neuronal é capaz de modificar a organização estrutural e funcional, através de rearranjos de neurônios e novas conexões para suprir a área em déficit. A intervenção precoce poderá trazer mais ganhos em um prazo mais curto. Durante o exercício e as repetições, é importante que o terapeuta conduza o movimento da forma correta, pois esta nova organização do engrama motor no reaprendizado dos movimentos para as funções será como o paciente repetirá a tarefa. Se esse aprendizado motor ocorrer em padrões normais, a reabilitação será mais fácil e rápida. Para que o movimento instruído possa ser realizado nas atividades funcionais, é necessário que primeiramente o paciente aprenda a recrutar separadamente o tronco e as extremidades, de forma que estimule o controle ativo mais normal possível.

Exercícios de amplitude de movimento na fase aguda do AVE também são importantes, desde que dentro do limite da dor. Dependendo da atividade muscular do paciente, poderão ser realizados de forma passiva, passiva-assistida ou ativa e irão auxiliar na produção e na circulação do líquido sinovial, que irá lubrificar a articulação, impedindo o seu atrito, além de prevenir a espasticidade e a formação de aderências pela imobilidade do membro hemiplégico.

Principalmente quando se trata da pessoa idosa, as intervenções fisioterapêuticas com recursos, frequência, intensidade e duração adequados poderão melhorar a sua capacidade funcional, além de prevenir um declínio rápido da sua condição de saúde, bem como a perda de sua autonomia e a depressão. Para que as complicações secundárias do AVE não interfiram de forma drástica na qualidade de vida e na participação desse indivíduo, a prevenção e a reabilitação são os meios para aumentar a sua expectativa de vida, além de promover o retorno às atividades que eram realizadas anteriormente ao evento.

## REFERÊNCIAS

- CAGLAR, N. S. *et al.* Pain syndromes in hemiplegic patients and their effects on rehabilitation results. *The Journal of Physical Therapy Science*, v. 28, n. 3, p. 731-737, 2016.
- CARR, Janet H.; SHEPHERD, Roberta B. *Reabilitação neurológica: otimizando o desempenho motor*. 1. ed. Barueri: Manole, 2008.

DAVIES, Patricia M. *Hemiplegia: tratamento para pacientes após AVC e outras lesões cerebrais*. 2. ed. Barueri: Manole, 2008.

DRIUSSO, Patricia; CHIARELLO, Berenice. *Fisioterapia gerontológica*. Barueri: Manole, 2007.

NEUMANN, Donald A. *Cinesiologia do aparelho musculoesquelético: fundamentos para a reabilitação física*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

TITIANOVA, E. B. *et al.* Gait characteristics and functional ambulation profile in patients with chronic unilateral stroke. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, v. 83, n. 10, p. 787-789, 2003.

WINSTEIN, C. J. *et al.* Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 47, n. 6, p. e98-e169, 2016.

## Informações complementares

### ALTERAÇÕES FONOAUDIOLÓGICAS PÓS-ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

MARIA ESTELA DA SILVA

THAYZE MARIA MARQUES TORBES

KARINY ZENCKE DA SILVA

A reabilitação de sequelas em pacientes pós-acidente vascular encefálico (AVE) depende de uma equipe multidisciplinar, incluindo fonoaudiólogo. Indivíduos idosos podem ter uma dificuldade maior na reabilitação pós-AVE, uma vez que as alterações variam de acordo com o local e a extensão da lesão, assim como com a idade em que ocorre o AVE.

No âmbito fonoaudiológico, as sequelas encontradas frequentemente em indivíduos acometidos por AVE são disfagia e distúrbios da comunicação. A disfagia é uma alteração que pode ocorrer em qualquer uma das fases de deglutição, tendo uma incidência pós-AVE maior que 50%. Dentre os distúrbios de comunicação, estão a afasia, a disartria e a apraxia. A afasia inclui-se nos distúrbios de linguagem, que interferem na capacidade de compreensão oral e escrita. A **disartria** e a **apraxia** integram-se aos distúrbios da fala, que são problemas de fonação, articulação, ressonância e/ou prosódia.

**TABELA 19.2.1.** Caracterização das sequelas pós-acidente vascular encefálico.

ALTERAÇÃO	CARACTERÍSTICAS
Disfagia	Desordem na mastigação, dificuldade em iniciar a deglutição, regurgitação nasal, diminuição do controle de saliva, tosse/engasgos em refeições.
Afasia	Perda completa ou parcial da condição de expressar-se por meio da fala, da escrita ou de gestos, podendo interferir na capacidade de compreensão oral e escrita.
Disartria	Distúrbios no controle muscular dos mecanismos envolvidos na fala que debilitam a comunicação oral. Alterações nas cinco bases motoras – respiração, fonação, ressonância, articulação e prosódia.
Apraxia	Déficit nas habilidades de sequencialização dos movimentos das estruturas orofaciais, dificultando o posicionamento correto de tais para a produção voluntária da fala.

Fonte: adaptado de Jacques *et al.* (2011).

Pesquisas apontam que a intervenção fonoaudiológica, quando realizada precocemente, objetiva a identificação rápida da disfagia e a prevenção de possíveis complicações. Desse modo, contribui-se para a redução do tempo de hospitalização, do uso de vias alternativas de alimentação e da melhora do quadro pulmonar, assim como a melhora da qualidade de vida do paciente (**ver capítulo 49**).

## REFERÊNCIAS

GOULART, B. N. G.; ALMEIDA, C. P. B.; SILVA, M. W.; OENNING, N. S. X.; LAGNI, V. B. Caracterização de acidente vascular cerebral com enfoque em distúrbios da comunicação oral em pacientes de um hospital regional. *Audiology Communication Research*, São Paulo, v. 21, e1603, 2016.

INAOKA, C.; ALBUQUERQUE, C. Efetividade da intervenção fonoaudiológica na progressão da alimentação via oral em pacientes com disfagia orofaríngea pós-AVE. *Revista CEFAC*, São Paulo, v. 16, n. 1, p. 187-196, fev. 2014.

JACQUES, A.; CARDOSO, M. C. A. F. Acidente vascular cerebral e sequelas fonoaudiológicas: atuação em área hospitalar. *Revista Neurociências*, Porto Alegre, v. 19, n. 2, p. 229-236, 2011.

ORTIZ, K. Z.; MARINELLI, M. R. Investigação da queixa de disfagia em pacientes afásicos. *Revista CEFAC*, São Paulo, v. 15, n. 6, p. 1503-1511, dez. 2013.



## 20. ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA E AVALIAÇÃO DO ESTADO MENTAL

BÁRBARA SANTOS

ANDRÉ LUIZ SCHUH TEIXEIRA DA ROSA

ANALUIZA CAMOZZATO DE PÁDUA

### 20.1 INTRODUÇÃO

As particularidades decorrentes do envelhecimento, como a presença frequente de comorbidades clínicas e déficits sensoriais (auditivos ou visuais), de prejuízo cognitivo e de estressores psicossociais como perdas e redução do grau de independência funcional, têm influência na entrevista neuropsiquiátrica de um paciente idoso (STEFFENS *et al.*, 2015). Portanto, para iniciar a avaliação, é importante estar em um ambiente adequado, onde o paciente idoso se sinta confortável para conversar e possa escutar e ser escutado pelo entrevistador.

**TABELA 20.1.** Roteiro de entrevista psiquiátrica de pacientes idosos.

História da doença atual
História médica pregressa
História familiar
Contexto social
Medicações prévias
Avaliação familiar
Exame do estado mental
Avaliação das funções executivas

O clínico deve falar em tom alto e claro o suficiente para que o paciente o escute, evitando usar um tom inadequado com o paciente. O ideal é avaliar o idoso sozinho e após pedir permissão para entrevistar os

seus familiares. A entrevista de pelo menos duas gerações da família do paciente deveria ser feita, se possível, para uma visão mais completa do mesmo. Nas situações em que o idoso demonstra dificuldade em fornecer uma história acurada, o clínico deve focar-se naqueles sintomas que o paciente percebe como mais incapacitantes na entrevista individual e, após, preencher as lacunas de informação com familiares e informantes colaterais. Um breve sumário do roteiro de entrevista é apresentado na **Tabela 20.1.**

## 20.2 HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL

### 20.2.1 Sintomatologia

Durante o processo de envelhecimento, o paciente provavelmente recebeu opiniões ou conselhos de terceiros, que podem ter afetado sua percepção de doença e dos seus sintomas. É muito comum o paciente trazer para a consulta ideias como “acho que estou ficando velho e não tem muito o que se possa fazer” ou “muitas pessoas diminuem o ritmo na minha idade”. Isso pode “enganar” o clínico e deixar passar despercebido um sintoma psiquiátrico tratável.

Além disso, o próprio paciente pode hipervalorizar seus sintomas; por exemplo, um paciente que tenha exacerbado a sua ansiedade em relação a ter algum problema clínico que está fazendo com que ele desperte mais frequentemente durante à noite pode insistir em usar um benzodiazepínico quando o médico não vê indicação para tal uso. Se o paciente sentir que não foi compreendido pelo entrevistador, ele pode passar a se automedicar ou procurar métodos não ortodoxos que o expõem a risco.

#### LEMBRE-SE

- É importante ouvir o paciente atentamente, validar suas queixas e psicoeducá-lo sempre que possível sobre sintomas psiquiátricos/demenciais e o que consiste no envelhecimento “normal”.

Além disso, é comum pacientes idosos trazerem inúmeras queixas à consulta, “inundando” o clínico, que pode deixar de identificar um sintoma importante por considerar o paciente poliqueixoso. Portanto, para não se basear apenas no entendimento ou na valorização que o paciente tem sobre seus problemas, a entrevista inicial deve investigar sistematicamente a presença de alguns sintomas psiquiátricos mais frequentes e importantes no idoso. O **Quadro 20.1** lista estes sintomas.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diminuição de energia ou perda de força</li> <li>• Humor deprimido</li> <li>• Alteração de memória</li> <li>• Dificuldade de concentrar-se em uma tarefa</li> <li>• Sensação de desesperança e de que ninguém poderá ajudá-lo</li> <li>• Vontade de ficar isolado</li> <li>• Ansiedade e agitação</li> <li>• Desconfiança excessiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteração no sono</li> <li>• Diminuição do apetite ou perda de peso</li> <li>• Pensamentos suicidas</li> <li>• Falta de prazer e interesse em atividades anteriormente gratificantes</li> <li>• Confusão</li> <li>• Desinibição ou sensação de “perda de controle”</li> <li>• Delírios</li> <li>• Alucinações visuais ou auditivas</li> </ul>
---	--

**QUADRO 20.1** Lista de sintomas que devem ser perguntados, de forma esquematizada, em toda avaliação.

**Fonte:** adaptado de Blazer *et al.* (2015).

**DICA IMPORTANTE**

- Perguntar ao paciente e aos familiares sobre o sintoma com um prazo específico de tempo, como um mês ou seis meses, ajuda-os a revisar a ordem de aparecimento dos sintomas.

Ao se deparar com um sintoma, o clínico deve questionar aspectos longitudinais da sua apresentação por meio das seguintes perguntas:

- Quando esses sintomas começaram?
- Quanto tempo eles duram?
- Está piorando ao longo do tempo?
- Que medidas foram tomadas para melhorar o sintoma?  
Essas medidas foram efetivas?
- O sintoma varia ao longo do dia, da semana ou do ano  
(com as estações, por exemplo)?
- Há outros sintomas associados?
- O paciente percebe o sintoma como um problema?

### 20.2.2 Independência e funcionamento social

Investigar sobre o **funcionamento social** e as **atividades de vida diária** é parte essencial da avaliação de pacientes idosos. O clínico deve questionar sobre as interações sociais do paciente, como com que frequência sai de casa para encontrar pessoas, liga para os outros ou visita amigos e parentes. Além disso, o entrevistador deve basicamente procurar sinais de perda de autonomia: examinar se o paciente consegue andar sozinho dentro e fora de casa, se ele consegue se vestir, tomar banho, se barbear, escovar os dentes e escolher uma roupa sem auxílio. Ainda, parte da avaliação também engloba a capacidade do paciente de fazer atividades mais complexas como cozinhar, dirigir, manter suas finanças ou fazer compras. Podemos empregar escalas específicas para essa avaliação funcional, como o questionário de atividades funcionais de Pfeffer *et al.* (1982) (**Figura 20.1**).

AVALIAÇÃO DAS ATIVIDADES DE VIDA DIÁRIA						
QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FUNCIONAL - PFEFFER						
	0	1	2	3	0	1
1. Ele (Ela) é capaz de preparar uma comida?						
2. Ele (Ela) manuseia seu próprio dinheiro?						
3. Ele (Ela) é capaz de manusear seus próprios remédios?						
4. Ele (Ela) é capaz de comprar roupas, comida, coisas para casa sozinho?						
5. Ele (Ela) é capaz de esquentar a água para o café e apagar o fogo?						
6. Ele (Ela) é capaz de manter-se em dia com as atualidades, com os acontecimentos da comunidade ou da vizinhança?						
7. Ele (Ela) é capaz de prestar atenção, entender e discutir um programa de rádio ou televisão, um jornal ou uma revista?						
8. Ele (Ela) é capaz de lembrar-se dos compromissos, acontecimentos, familiares, feriados?						
9. Ele (Ela) é capaz de passear pela vizinhança e encontrar o caminho de volta para casa?						
10. Ele (Ela) pode ser deixado (a) em casa sozinho de forma segura?						
<b>PONTUAÇÃO</b>						

ESCORE
0. Normal
1. Faz, com dificuldade
2. Necessita de ajuda
3. Não é capaz
0. Nunca o fez, mas poderia fazê-lo
1. Nunca o fez e agora tem dificuldade

AVALIAÇÃO
Para cada questão o idoso pode obter de 0 a 3 pontos, totalizando um máximo de 30 pontos. Uma pontuação maior ou igual a <b>5 pontos já caracteriza o idoso como dependente.</b>

**FIGURA 20.1.** Questionário de atividade funcional de Pfeffer.

**Fonte:** adaptado de Pfeffer *et al.* (1982).

## 20.3 HISTÓRIA MÉDICA PREGRESSA

---

No próximo passo da avaliação, o entrevistador deve questionar sobre a história médica pregressa do paciente. Os sintomas atuais já apareceram no passado de forma semelhante? Quanto tempo de duração eles tiveram? Esses episódios foram relacionados a algum evento na vida do paciente? Quantas vezes eles ocorreram? Outros sintomas psiquiátricos e problemas clínicos também devem ser questionados, especialmente patologias que levaram a internações.

Infelizmente, o idoso muitas vezes pode não correlacionar o episódio atual com sintomas prévios. Por essa razão, é importante a avaliação do familiar sobre esse aspecto. É comum que o idoso tenha vivido uma doença grave ou um trauma na infância, porém não relate ao entrevistador esses fatos por não os correlacionar aos sintomas atuais. Portanto, é importante questionar o paciente e os familiares de forma aprofundada sobre sua vida e sobre sintomas anteriores.

Ainda, é comum que os idosos ignorem ou até esqueçam problemas psiquiátricos prévios, especialmente se esses estiverem relacionados a momentos conturbados de sua vida. Eles podem apresentar, por exemplo: labilidade de humor ou aumento do consumo de álcool em períodos estressantes ou até mesmo sintomas físicos vagos e não diagnosticados associados a períodos de humor deprimido.

A avaliação da história médica de doenças crônicas e cirurgias prévias é bastante relevante. Também devem ser avaliados o uso de drogas ilícitas e o consumo de álcool do paciente. Essa população tende a ter uma menor incidência de transtornos de abuso de substâncias, porém o clínico deve estar atento ao consumo excessivo de substâncias nessa população, pois tende a trazer uma maior gama de complicações clínicas.

## 20.4 MEDICAÇÕES PRÉVIAS

---

É essencial que sejam revisadas as medicações de uso prévio e atual no paciente idoso. Pode ser útil solicitar que o paciente traga na consulta uma lista dos tratamentos já utilizados para o sintoma atual e outros sintomas psiquiátricos. Na consulta, o clínico deve questionar sobre a adesão a esses tratamentos e ao tratamento atual. Se o paciente tem dificuldade para organizar seus medicamentos, ele deve trazer as cartelas e caixas de comprimidos à consulta, em conjunto com a prescrição médica com a posologia dessas medicações. Deve-se também verificar adesão ao tratamento nesses casos.

Além disso, a maioria dos idosos usa uma variedade de remédios para doenças clínicas crônicas, portanto o tratamento desses pacientes tem um grande potencial para interações medicamentosas, às quais o clínico deve estar atento. Ainda, várias medicações prescritas para idosos com doenças crônicas, como alguns betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio, podem provocar

sintomas depressivos, o que reforça ainda mais a importância do questionamento completo em relação às medicações utilizadas pelo idoso.

Também deve ser questionado o uso de medicações para dor ou laxativos comprados sem receita médica, pois essas medicações frequentemente causam interações medicamentosas com os tratamentos prescritos. É comum que o idoso use “uma medicação para dormir” de longa data. Tanto o uso como a retirada de medicações benzodiazepínicas podem precipitar quadros de abstinência e *delirium* em idosos. Portanto, o uso dessas medicações deve ser questionado diretamente.

**LEMBRE-SE**

- Questionar sobre o uso de medicações prescritas e não prescritas por médicos, incluindo analgésicos comuns e fitoterápicos.
- Além de revisar as medicações usadas pelo paciente, avaliar a capacidade do paciente de usá-las de forma correta, em doses e esquemas adequados, uma vez que pacientes com prejuízo cognitivo leve podem ter como um dos sintomas iniciais estar usando as medicações de forma incorreta.

## 20.5 HISTÓRIA FAMILIAR

No próximo passo da avaliação, deve ser investigada a história familiar de sintomas psiquiátricos. Um histórico sobre institucionalização, problemas de memória significativos, hospitalização por “surto”, suicídio, sintomas depressivos, abuso de álcool ou dependência, eletroconvulsoterapia e o uso de serviços de saúde mental pelos familiares é necessário para avaliação do paciente. As doenças psiquiátricas manifestam-se por uma grande gama de sintomas; por essa razão, questionar se somente um familiar apresentou um episódio depressivo não é uma avaliação completa o suficiente, devendo-se questionar a história familiar de forma mais ampla possível com o maior número de familiares para a avaliação.

Também é relevante questionar se algum familiar apresentou boa resposta a certa medicação antidepressiva, uma vez que este pode ser um dos parâmetros a se considerar na escolha do fármaco para o idoso.

## 20.6 CONTEXTO SOCIAL

Transtornos psiquiátricos podem acontecer em um contexto biopsicossocial. Geralmente o clínico faz uma avaliação completa do sintoma, não levando em conta o momento em que ele apareceu ou possíveis eventos na vida do paciente que agravaram a expressão do quadro clínico. É importante avaliarmos se houve alguma mudança na vida do cônjuge, do paciente ou de seus filhos. Há algum neto sob os cuidados desse idoso que está provocando mais estresse? Talvez

gerando mais exigências financeiras ou emocionais? A posição socioeconômica do paciente mudou? Ele recentemente mudou de endereço (STEFFENS *et al.*, 2015)?

## 20.7 AVALIAÇÃO FAMILIAR

O clínico que trabalha com idoso deve ter em mente que a psiquiatria geriátrica é necessariamente uma psiquiatria de família. Não é possível fazer uma avaliação completa do paciente sem entender o funcionamento de sua família. Uma queixa do idoso em relação à sua família não é patognomônico de problemas familiares, porém é mais uma evidência de que é necessário avaliar seus familiares e rede de apoio. Para isso, precisa-se avaliar a estrutura familiar, presença de crise na família e qualidade do suporte oferecido para o idoso. Pelo menos quatro parâmetros são a chave da avaliação: a disponibilidade dos familiares para o cuidado do idoso, a percepção que o idoso tem desse suporte, os serviços que eles objetivamente oferecem ao paciente (transporte, administração de medicações, alimentação, higiene, entre outros) e a tolerância que os familiares demonstram com certos comportamentos considerados patológicos, como quedas, incontinência urinária, alterações do padrão de sono vigília e agressividade, por exemplo.

“Se você ficar doente, há algum familiar que poderá cuidar de você por um tempo?” As pessoas citadas pelo paciente devem ser avaliadas pelo clínico. Se um familiar é citado como principal cuidador, ele deve ser incluído nos planos de cuidado e advertido sobre mudanças no tratamento do idoso.

A presença de apoio familiar a pacientes idosos é muito importante e deve ser sempre verificada e incentivada, mas a maior chance de vulnerabilidade de pacientes desta faixa etária faz com que eles possam também ser vítimas de abuso, negligência e maus-tratos por parte de cuidadores. Além disso, muitos idosos sentem-se envergonhados demais para falar sobre o abuso, sendo nesses casos ainda mais importante que o avaliador questione ativamente ao observar sinais de maus-tratos ou negligência.

Há poucos dados epidemiológicos sobre a prevalência de abuso em populações idosas no mundo, especialmente em países em desenvolvimento, mas é estimado que 1 em cada 10 idosos é vítima de abuso a cada mês. Esse dado provavelmente é subestimado. Somente um em cada 24 casos de abuso contra o idoso é reportado pela vítima, visto que pessoas idosas geralmente têm receio de prestar queixas contra seus familiares e amigos (WHO, 2017) (**Quadro 20.2**).

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ter dificuldade para dormir.</li> <li>• Parecer deprimido ou confuso.</li> <li>• Perder peso sem razão aparente.</li> <li>• Apresentar comportamentos diferentes do usual, como se balançar de trás para frente.</li> <li>• Ficar agitado ou violento.</li> <li>• Tornar-se isolado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parar de participar de atividades que antes gostava.</li> <li>• Apresenta lesões traumáticas não explicadas.</li> <li>• Aparência de falta de higiene, como roupas sujas ou cabelo não lavado.</li> <li>• Desenvolvimento de escaras ou outras complicações evitáveis.</li> </ul>
--	--

**QUADRO 20.2.** Sinais de abuso e negligência no idoso.

**Fonte:** adaptado de World Health Organization (2017).

## 20.8 EXAME DO ESTADO MENTAL

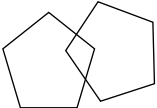
O exame do estado mental é essencial ao diagnóstico e muitos aspectos podem ser avaliados ao longo da entrevista. Foge do objetivo deste capítulo fazermos aqui uma descrição aprofundada de cada aspecto do exame, porém salientamos alguns domínios importantes a serem examinados.

### 20.8.1 Avaliação de funções cognitivas

Como *delirium* e transtornos neurocognitivos leve e maior (demência) são as doenças neuropsiquiátricas mais comumente encontradas nesta faixa etária, é fundamental a avaliação de funções cognitivas, como consciência, atenção, orientação, memória, funções executivas, linguagem e capacidade de abstração (YOUNG *et al.*, 2011).

Há vários testes de rastreio cognitivo, sendo o Miniexame de Estado Mental (MEEM) um dos mais frequentemente utilizados (**Figura 20.2**). Compreende 11 itens, sendo o escore máximo 30 pontos. O ponto de corte para rastreio cognitivo positivo varia conforme a escolaridade, e diferentes cortes geram diferentes taxas de sensibilidade e especificidade para presença de prejuízo cognitivo (FOLSTEIN; FOLSTEIN; MCHUGH, 1975). Um estudo dos pontos de corte desta escala para prejuízo cognitivo feito em amostra do Rio Grande do Sul considerando a escolaridade demonstrou um ponto de corte (PC) para analfabetos:  $\leq 21$  (S = 93%, E = 82%), para indivíduos com 1 a 5 anos de estudo:  $\leq 22$  (S = 87%, E = 82%), com 6 a 11 anos de estudo:  $\leq 23$  (S = 86%, E = 87%) e com 12 ou mais anos de estudo:  $\leq 24$  (S=86%, E=87%) (KOCHHANN *et al.*, 2010).



Orientação temporal (5 pontos)	Qual a hora aproximada?
	Em que dia da semana estamos?
	Que dia do mês é hoje?
	Em que mês estamos?
	Em que ano estamos?
Orientação espacial (5 pontos)	Em que local estamos?
	Que local é este aqui?
	Em que bairro nós estamos e qual é o endereço daqui?
	Em que cidade nós estamos?
	Em que estado nós estamos?
Registro (3 pontos)	Repetir: CARRO, VASO, TIJOLO
Atenção e cálculo (5 pontos)	Subtrair: $100-7 = 93-7 = 86-7 = 79-7 = 72-7 = 65$
Memória e evocação (3 pontos)	Quais os três objetos perguntados anteriormente?
Nomear 2 objetos (2 pontos)	Relógio e caneta
REPETIR (1 ponto)	"Nem aqui, nem ali, nem lá"
Comando de estágios (3 pontos)	Apanhe esta folha de papel com a mão direita, dobre ao meio e coloque no chão.
Escrever uma frase completa (1 ponto)	Escrever uma frase que tenha sentido.
Ler e executar (1 ponto)	Feche os olhos
Copiar o diagrama (1 ponto)	Copiar dois pentágonos com intersecção. 

**FIGURA 20.2.** Miniexame do Estado Mental.

**Fonte:** adaptado de Chaves e Izquierdo (1992).

A avaliação da atenção e da consciência é fundamental ao diagnóstico de *delirium*. Estas funções podem ser avaliadas ao longo da entrevista, através dos itens de memória imediata e cálculo ou *span* de dígitos do MEEM. A atenção é uma dimensão da consciência que designa a capacidade para manter o foco em uma atividade, sendo examinada em dois aspectos, a vigilância e a tenacidade. A vigilância é a capacidade de voltar o foco da atenção para os estímulos externos, sendo que o paciente pode estar hipervigil, normovigil ou hipovigil. A tenacidade é a capacidade de manutenção da atenção ou de uma tarefa específica, e o paciente pode estar hipertenaz, normotenaz ou hipotenaz. É a alteração central do *delirium*.

Também ao longo da entrevista e durante a aplicação de um teste de rastreio cognitivo como MEEM, deve ser avaliado se o paciente apresenta alteração do estado de **consciência**. Está lúcido? Sonolento? Tem alteração de ciclo sono-vigília? Apresenta flutuações no nível de consciência e início abrupto dessas alterações? Para mais detalhes, consulte o capítulo sobre *delirium* (capítulo 21).

A orientação auto e alopsíquica também é avaliada ao longo da entrevista e por itens do MEEM. Avalia-se a capacidade do indivíduo de situar-se no tempo, espaço ou situação e reconhecer sua própria pessoa. Prejuízo de memória recente é o sintoma inicial mais frequentemente encontrado na demência devido à doença de Alzheimer (causa mais comum de demência no idoso). No MEEM, são avaliadas formalmente memória imediata e recente, mas, durante a entrevista, podem-se verificar possíveis prejuízos de memória recente ao perceber, por exemplo, que o paciente repete mais de uma vez a mesma pergunta ou queixa sem se dar conta, não recorda detalhes de um evento significativo que ocorreu recentemente em sua vida ou os familiares referem que o paciente está incapaz de memorizar uma lista de compras de supermercado com poucos itens.

Além disso, devem-se avaliar outros domínios cognitivos, como a capacidade atual do idoso para assimilar conhecimentos factuais, compreender as relações entre eles e integrá-los aos conhecimentos adquiridos anteriormente; capacidade de raciocinar logicamente e de forma abstrata manipulando conceitos, números ou palavras. Também deve ser avaliada a capacidade de resolver situações novas com rapidez e com êxito mediante a realização de tarefas que envolvam a apreensão de relações abstratas entre fatos, eventos, antecedentes, etc. Avaliar a capacidade de interpretação de provérbios conhecidos e o reconhecimento de semelhanças e diferenças (por exemplo, no que se parecem uma cadeira e uma mesa? No que são diferentes o açúcar e o vinagre?) auxilia na avaliação da capacidade de abstração.

O MEEM também contém itens que avaliam aspectos da linguagem como nomeação, compreensão, linguagem verbal e escrita.

**IMPORTANTE**

- A escolaridade do indivíduo deve ser considerada ao interpretar o desempenho em testes cognitivos. Por exemplo: um idoso analfabeto pode ter desempenho ruim em itens de linguagem e cálculo, porque nunca adquiriu esses conhecimentos ao longo de sua vida, e isso não significa então um declínio cognitivo.
- Certifique-se também se o idoso possui déficit sensorial auditivo e/ou visual que possa ter interferido no teste.

Outras funções do estado mental que devem ser avaliadas são destacadas a seguir.

- a) **Sensopercepção:** avaliação de presença de ilusões ou alucinações auditivas ou visuais ao exame. Nos casos de *delirium*, há uma maior frequência de alucinações visuais, estas alterações também podem fazer parte de um quadro de depressão psicótica ou ocorrer nas demências.

- b) **Afeto/Humor:** o humor se refere à emoção predominante e mais constante ao longo da entrevista; é a tonalidade do sentimento predominante. O afeto pode variar durante a entrevista de acordo com as ideias ou pensamentos que o idoso pode ter (CORDIOLI *et al.*, 2004). Pacientes idosos podem ter um afeto mais constricto, ou seja, não variar durante a entrevista (por exemplo, não manifestar crises de choro ou queixas de angústia incontrolável como um paciente mais jovem), mas se estiver triste este humor ficará aparente em toda a entrevista (STEFFENS *et al.*, 2015). Humor ansioso também pode ser um sintoma de pacientes idosos, especialmente naqueles com medos de quedas, de doenças físicas, de perdas, etc. O clínico deve avaliar tanto o humor em si (se o paciente está eufímico, deprimido ou maníaco) e se ele mobiliza esses afetos de forma adequada. Vale lembrar que muitas vezes em um paciente idoso com depressão não fica tão claro o humor deprimido e sim a perda de interesse ou prazer nas atividades habituais que são percebidas na avaliação da conduta.
- c) **Pensamento:** avaliamos o pensamento em três características principais: quanto ao conteúdo (se é lógico ou mágico), ao curso (se lentificado, normal ou acelerado, se é agregado ou desagregado) e à produção (presença de ideias supervalorizadas, delírios, ideação suicida). Como quadros psicóticos de depressão ocorrem frequentemente em idosos, é importante avaliar se eles não têm alguma ideia inconsistente com a realidade (delírio) de inutilidade, de ter uma doença incurável, de ter partes do corpo desintegrando, etc. Considerando também as altas taxas de suicídio em idosos, a presença de ideação suicida deve ser sempre investigada quando o paciente demonstra conteúdo depressivo de pensamento, muita incapacitação funcional, doenças físicas concomitantes graves e falta de suporte social.
- d) **Juízo Crítico/Insight:** é a capacidade para perceber e avaliar adequadamente a realidade externa. Vale lembrar que, embora alguns idosos apresentem queixas de que estão com prejuízo cognitivo nas fases iniciais das demências, mais frequentemente eles não percebem este prejuízo e, portanto, não o descrevem. Alguns pacientes com demência também apresentam uma perda de juízo crítico que resulta em desinibição comportamental, pequenos furtos ou hipersexualidade.
- e) **Conduta:** o clínico avalia tanto a sua forma de interagir com o entrevistador como a maneira que se porta durante a entrevista. O paciente pode ser cordial e colaborativo ou agressivo e confrontativo com o

entrevistador, por exemplo. Idosos com alterações neurocognitivas geralmente se mostram agitados ou com hiperatividade. Um exemplo disso são os pacientes com síndromes demenciais que têm dificuldade de manter-se sentados durante a entrevista. Esses pacientes podem também apresentar desinibição comportamental, vaguear, ter comportamentos repetitivos, estereotipados, hiperoralidade, hipersexualidade, entre outros. Vale lembrar também que a apatia (perda de interesse e de iniciativa) é o sintoma neuropsiquiátrico mais comum dos pacientes com demência. Também uma diminuição do envolvimento em atividades outrora prazerosas e isolamento social são sintomas frequentemente observados na conduta de idosos com depressão. Ainda, nesse momento do exame, o clínico também pode avaliar se o paciente apresenta comportamentos relacionados a estados de humor, como ansiedade (caminhar pela internação) ou como humor deprimido (chorar).

## 20.9 COMUNICAÇÃO EFETIVA COM O IDOSO

---

Os idosos são uma população heterogênea, com grandes variações de expectativas e bagagens culturais que tendem a modificar a maneira como os indivíduos aderem ao tratamento e veem os próprios sintomas e sua habilidade de comunicarem-se efetivamente (ROBINSON *et al.*, 2006). Além disso, idosos são mais propensos a omitir informações e não falar sobre assuntos difíceis. Muitos idosos adquirem um nível alto de ansiedade, porém não relatam os sintomas ao avaliador. Ainda, essa é uma população que geralmente leva mais tempo para responder a questões direcionadas e resiste mais a tentativas do entrevistador de interromper ou encurtar a entrevista.

A comunicação também pode ser prejudicada por perdas sensoriais, declínio da memória, lentificação de pensamento e distanciamento de amigos e familiares que poderiam auxiliar no relato da história. Na fase do ciclo vital em que o indivíduo tem a maior necessidade de comunicar-se com seu médico, sua vida e alterações fisiológicas podem dificultar essa comunicação (STEFFENS *et al.*, 2015).

A melhor maneira de evitar problemas de comunicação é fazer um bom vínculo médico-paciente desde o início da entrevista. Para fazer essa ligação de forma efetiva, apresentamos dicas no **Quadro 20.3**.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Permita mais tempo na agenda para consultas com idosos.</li> <li>• Dê sua total atenção à entrevista, de preferência limitando sons externos à consulta que possam distrair você e o paciente.</li> <li>• Sente-se frente a frente para minimizar os efeitos da perda auditiva e visual em pacientes com dificuldades.</li> <li>• Mantenha contato visual.</li> <li>• Escute!</li> <li>• Fale de forma lenta e em tom alto e claro.</li> <li>• Use palavras e frases fáceis e curtas.</li> <li>• Tente abordar “uma coisa de cada vez”.</li> <li>• Simplifique orientações e forneça-as por escrito.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Use gráficos e figuras.</li> <li>• Sumarize durante a avaliação os tópicos discutidos.</li> <li>• Dê chance ao paciente para fazer perguntas.</li> <li>• Marque os idosos mais cedo na agenda.</li> <li>• Use folhetos e placas fáceis de ler.</li> <li>• Cumprimente o paciente quando ele entrar em sala.</li> <li>• Esteja preparado para auxiliar na deambulação de um lado a outro.</li> <li>• Use toques para manter o paciente relaxado e com foco na entrevista.</li> <li>• Atenda o paciente em um ambiente calmo e silencioso.</li> <li>• Termine a entrevista em tom positivo!</li> </ul>
--	---

**QUADRO 20.3.** Dicas para melhor comunicação com pacientes idosos.

**Fonte:** adaptado de Robinson *et al.* (2006).

## 20.10 PONTOS-CHAVE

- A autonomia (capacidade de executar tarefas da vida diária) é tão importante para o diagnóstico quanto as queixas trazidas à consulta.
- A avaliação completa necessita dos dados trazidos por familiares, visto que muito pode ser esquecido pelo paciente ou não considerado como relevante por ele.
- A psiquiatria geriátrica é uma psiquiatria de família.
- As medicações prévias e atuais devem ser revisadas de forma aprofundada.
- A comunicação efetiva com os idosos é essencial à entrevista, ao diagnóstico e à adesão ao tratamento.

### IMPORTANTE

- Idosos tendem a valorizar a lealdade e a continuidade do tratamento com o mesmo profissional, portanto, uma das chaves para o sucesso desses atendimentos é a manutenção do mesmo clínico no atendimento.

## REFERÊNCIAS

BLAZER, Dan G.; STEFFENS, David C. Depressive disorders. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Geriatric Psychiatry*. Londres: American Psychiatric Publishing, 2015, p. 323-379.

CHAVES, M. L. F.; IZQUIERDO, Ivan. Differential diagnosis between dementia and depression: a study of efficiency increment. *Acta Neurologica Scandinavica*, v. 85, n. 6, p. 378-382, 1992.

CORDIOLI, A.V.; ZIMMERMANN, H.H.; KESSLER, F. *Rotina de avaliação do estado mental*. 2004. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/psiq/Avalia%C3%A7%C3%A3o%20do%20Estado%20Mental.pdf>>. Acesso em: 3 nov. 2017.

FOLSTEIN, Marshal F.; FOLSTEIN, Susan E.; MCHUGH, Paul R. "Mini-Mental State": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*, v. 12, n. 3, p. 189-198, 1975.

KOCHHANN, Renata *et al.* The Mini Mental State Examination: review of cutoff points adjusted for schooling in a large Southern Brazilian sample. *Dementia & Neuropsychologia*, v. 4, n. 1, p. 35-41, 2010.

PFEFFER, R. I. *et al.* Measurement of functional activities in older adults in the community. *Journal of gerontology*, v. 37, n. 3, p. 323-329, 1982.

ROBINSON, Thomas E. *et al.* Improving communication with older patients: tips from the literature. *Family practice management*, v. 13, n. 8, p. 73, 2006.

STEFFENS, David C.; BLAZER, Dan G.; THAKUR, Mugdha E. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Geriatric Psychiatry*. 5. ed. Londres: American Psychiatric Publishing, 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. *Elder abuse*. 2017. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs357/en/>>. Acesso em: 3 nov. 2017.

YOUNG, John *et al.* Cognitive assessment of older people. *BMJ*, v. 343, p. d5042, 2011.

## 21. DELIRIUM

ANDRÉ LUIZ SCHUH TEIXEIRA DA ROSA  
BÁRBARA SANTOS  
ANALUIZA CAMOZZATO DE PÁDUA

### 21.1 DEFINIÇÃO

*Delirium* (do latim *delirare*, “fora do lugar”) é um transtorno neurocognitivo, definido como uma perturbação central na atenção e na orientação em relação ao ambiente, com perturbação adicional de qualquer outra função cognitiva ou comportamento. Caracteriza-se também pelo início agudo ou subagudo (horas a dias), de curso flutuante. É atribuível a uma condição médica geral ou ao uso de substâncias psicoativas (VIDAL *et al.*, 2013).

A partir do DSM-5 (*Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais*, 5.a edição) (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013), o foco da descrição do *delirium* mudou de perturbação da consciência (considerada imprecisa para descrever os sintomas) para alterações da atenção, descritas como a capacidade reduzida para direcionar, focalizar, manter e mudar a atenção. É referido por outros nomes, incluindo “estado confusional agudo”, “síndrome cerebral orgânica aguda”, “síndrome mental orgânica”, “encefalopatia tóxico-metabólica”, entre outros.

#### 21.1.1 Cena clínica

*Tiago é estudante do 5º ano do curso de Medicina e está realizando seu estágio em Medicina Interna, quando é chamado durante seu plantão pela enfermeira-chefe para avaliar um paciente “agitado”. Ao chegar no leito, encontra Pedro, um senhor de 85 anos, portador de neoplasia maligna de vias biliares, internado há 10 dias para tratamento de uma pneumonia adquirida na comunidade, recebendo antibioticoterapia intravenosa e oxigênio suplementar. Tiago encontra o paciente com dificuldade de atenção para responder a perguntas simples e um pouco sonolento. Há relato da filha que o acompanha e da enfermagem de que o paciente permaneceu acordado durante parte da noite, caminhando pelo quarto, dizendo estar em casa e apresentando comportamento hostil com sua filha. “Este não é meu pai. Ainda ontem ele estava bem e hoje está fora de si! Ele nunca esteve assim antes!”, diz a filha. Ao discutir o caso com seu professor, o mesmo ensina que este paciente se encontra em delirium misto, o que estimulou Tiago a revisar o assunto.*

### 21.1.2 *Delirium, delírio e demência*

**Delírio** é um sintoma definido pela alteração do conteúdo de pensamento, constituindo uma falsa crença baseada em uma inferência incorreta da realidade externa e que persiste apesar das evidências contrárias. Por exemplo, no caso de um paciente esquizofrênico que acredita estar sendo monitorado por agentes da polícia, que teriam instalado câmeras em seu quarto (delírio de perseguição).

**Delirium** é uma síndrome e uma categoria diagnóstica. Um paciente com *delirium* pode apresentar delírios como um dos sintomas, mas esses são geralmente bem menos estruturados e duradouros, diferente do exemplo descrito acima. Na **demência** (transtorno neurocognitivo maior), também ocorre alteração de várias funções cognitivas com prejuízo na independência funcional, mas essas perturbações não podem ocorrer exclusivamente em um contexto de *delirium* (ou seja, ter como achado central um distúrbio na atenção e apresentar-se agudamente e flutuante em seu curso). Um paciente com demência tem mais chances de apresentar quadros de *delirium* comórbidos, mas segue com prejuízo cognitivo progressivo e contínuo mesmo após o esbatimento do quadro de *delirium* (DAVIS *et al.*, 2017; RASGON; HENDRICK; GARRICK; SADOCK, 2009).

### 21.1.3 *A relevância do delirium*

*Delirium* é a complicação mais frequente em idosos hospitalizados e está associado a altos custos (LESLIE; INOUE, 2011). Apesar de sua alta prevalência e incidência, é mal compreendido do ponto de vista fisiopatológico, sendo muitas vezes subdiagnosticado, além de possuir escassas opções terapêuticas (STEFFENS *et al.*, 2015). Neste contexto, vale enfatizar aspectos de prevenção e intervenções não farmacológicas, uma vez que até 40% dos casos são passíveis de prevenção (HSHIEH *et al.*, 2015). Pacientes idosos hospitalizados com *delirium* têm pior prognóstico em termos de declínio funcional e cognitivo a longo prazo (RUDOLPH *et al.*, 2010; HSHIEH *et al.*, 2015). Por tudo isso, o *delirium* atualmente deve constar na agenda de cuidados de pacientes idosos e também servir como um indicador de qualidade no atendimento dessa população (NICE, 2010).

## 21.2 EPIDEMIOLOGIA

---

### 21.2.1 *Prevalência, incidência e morbimortalidade*

*Delirium* em idoso é sinal de doença aguda e séria, que na maioria das vezes atinge um indivíduo frágil e com múltiplas comorbidades. As taxas de *delirium* variam de acordo com diferentes populações e em cenários diversos, embora se



saiba que os mais altos índices de prevalência e incidência são observados em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) e no contexto de cuidados pós-operatórios e cuidados paliativos, alcançando 46-82%. Em unidades clínicas e geriátricas, a ocorrência de *delirium* está entre 29% e 64%. No departamento de emergência, 8% a 17% dos idosos têm *delirium*. Apesar de uma baixa prevalência de *delirium* na comunidade (1%-2%), seu surgimento é motivo frequente de visitas à emergência clínica (INOUE; WESTENDORP; SACZYNSKI, 2014).

*Delirium* é consistentemente associado a altas taxas de mortalidade em diferentes cenários (entre 25% e 33%). O risco de morte no ano subsequente aumenta em 2 a 4 vezes para pacientes que apresentaram *delirium* em UTIs e em 1,5 vez para aqueles que obtiveram alta de unidades clínicas e geriátricas. Está associado a déficit funcional persistente, prejuízo cognitivo irreversível, maior frequência de complicações operatórias, maior tempo de permanência hospitalar, necessidade de transferência para unidades de cuidado intensivo e maiores índices de institucionalização após a alta (WITLOX *et al.*, 2010; INOUE; WESTENDORP; SACZYNSKI, 2014).

## 21.3 FATORES DE RISCO PARA *DELIRIUM*

---

### 21.3.1 Etiologia multifatorial e inter-relação complexa

Um idoso nonagenário portador de demência devido à doença de Alzheimer hospitalizado pode desenvolver *delirium* devido a uma cistite aguda não complicada, por exemplo; ao passo que um paciente sem comprometimento cognitivo e comorbidades clínicas pode demonstrar grande resistência ao desenvolvimento de *delirium*, a menos que sofra repetidos insultos como fraturas, hospitalização prolongada, cirurgia, anestesia e uso de medicações psicotrópicas. Esses exemplos são úteis para a compreensão de que o *delirium* possui etiologia multifatorial e que seus fatores de risco envolvem condições predisponentes e precipitantes, que interagem de modo complexo para tornar um indivíduo vulnerável a insultos potencialmente nocivos (BRUMMEL *et al.*, 2015; INOUE; WESTENDORP; SACZYNSKI, 2014) (**Figura 21.1**).



**FIGURA 21.1.** Modelo de suscetibilidade para o desenvolvimento de *delirium*: a ocorrência de *delirium* depende de um cérebro em condição de “fragilidade”, portador de significativa vulnerabilidade ou de fatores predisponentes, associado ao encontro de um insulto nocivo ou fator precipitante. A relação entre a intensidade do evento nocivo e a vulnerabilidade preexistente é inversa, de modo que, quando muito vulnerável, um insulto menos intenso pode ser suficiente para o estabelecimento de *delirium*.

**Fonte:** adaptado de Quinlan *et al.* (2011). Ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

### 21.3.2 Fatores predisponentes

Entre os fatores de vulnerabilidade destacam-se os transtornos neurocognitivos maior e leve, cuja gravidade está diretamente relacionada ao risco de desenvolvimento de *delirium*. Outros fatores predisponentes são idade avançada, poucos anos de estudo, carga de doença clínica, déficits sensoriais (visual principalmente), depressão, acidente vascular encefálico, desnutrição, abuso de álcool, opioides ou benzodiazepínicos (MAHONY *et al.*, 2011).

### 21.3.3 Fatores precipitantes

São reconhecidos muitos fatores precipitantes de *delirium*, e frequentemente encontram-se vários em um paciente. Deve-se suspeitar de medicamentos e drogas de abuso (intoxicação aguda e abstinência), quadros sistêmicos (infecção/sepsis – especialmente urinária e respiratória, traumas, dor, hipo/hipertemia e desidratação), acometimento do sistema nervoso central (AVC, meningite/encefalite, sangramentos), distúrbios metabólicos (insuficiência renal ou hepática, desequilíbrio hidroeletrólítico, hipo ou hiperglicemia, disfunção da tireoide), doenças cardiopulmonares (síndrome coronariana aguda, arritmias, insuficiência cardíaca congestiva, hipoxemia e hipercarbia, encefalopatia hipertensiva) e iatrogenias (hospitalismo, imobilização, cateter urinário, polifarmácia), entre outros (MAHONY *et al.*, 2011).

### 21.3.4 Medicamentos e delirium

Os medicamentos contribuem para mais de 40% dos casos, causando e exacerbando *delirium*. Os medicamentos de ação central são os fármacos mais frequentemente associados, como sedativo-hipnóticos, drogas de efeito anticolinérgico, opioides e bloqueadores H<sub>2</sub> (PRETORIUS *et al.*, 2013). Especial atenção deve ser atribuída às ações anticolinérgicas de antipsicóticos, anti-histamínicos, relaxantes musculares, antidepressivos, agentes antiparkinsonianos e anticonvulsivantes. Uma lista de medicamentos identificados pela Sociedade Americana de Geriatria pode ser consultada nos Critérios de Beers (FICK *et al.*, 2012). O risco de *delirium* aumenta 4 vezes com o uso de fármaco psicoativo, enquanto o uso de dois ou mais psicofármacos eleva o risco para cinco vezes. A polifarmácia aumenta proporcionalmente o risco de desenvolver *delirium*, devido à atuação direta dos fármacos no SNC e também ao maior risco de interação medicamentosa e entre medicamento-comorbidades (CLEGG; YOUNG, 2011; STEFFENS *et al.*, 2015).

#### LEMBRE-SE

- Ao atender um paciente com *delirium*, investigue todos os fármacos em uso.
- Quando possível, suspenda, substitua ou reduza o uso de fármacos reconhecidamente envolvidos com a precipitação de *delirium*.
- Avalie se o paciente tem história de uso crônico de sedativos e dependência de álcool para evitar graves crises de abstinência, como é o caso do *delirium tremens* na abstinência alcoólica.
- Idosos devem receber doses medicamentosas com níveis terapêuticos próprios, o que pode reduzir a taxa de efeitos adversos e *delirium*.

## 21.4 FISIOPATOLOGIA

---

O conhecimento fundamental de mecanismos patofisiológicos do *delirium* ainda permanece incerto e deve ser esclarecido em pesquisas futuras. Diferentes modelos etiológicos têm sido propostos, e sabe-se que cada paciente apresenta uma reunião singular de fatores predisponentes e precipitantes, sendo improvável que um único mecanismo causal seja responsável pelo quadro. A disfunção do sistema colinérgico é frequentemente considerada um importante mecanismo patofisiológico de *delirium*, com evidência obtida a partir de estudos clínicos e experimentais. No entanto, anormalidades em diferentes sistemas neurotransmissores já foram relatadas (sistemas colinérgicos, serotoninérgicos, glutamatergicos, gabaérgicos e dopaminérgicos). Situações como traumas, estresse cirúrgico e comorbidades clínicas graves podem ser responsáveis por ativação do sistema imunológico e simpático. Essa ação pode alterar a função do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, com liberação aumentada de cortisol, liberação de citocinas inflamatórias que afetam sistemas neurotransmissores, alterações do eixo tireoideo e da permeabilidade na barreira sangue-cérebro (CHOI *et al.*, 2012; INOUE; WESTENDORP; SACZYNSKI, 2014; STEFFENS *et al.*, 2015).

## 21.5 DIAGNÓSTICO

---

### 21.5.1 Exame clínico

O *delirium* é uma síndrome pouco reconhecida pelos clínicos e frequentemente negligenciada. Uma avaliação clínica cuidadosa e perspicaz é indicada para o diagnóstico acurado. Dados clínicos e da história devem ser obtidos junto a terceiros informantes, como familiares, cuidadores, médicos assistentes e equipe de enfermagem. Deve-se procurar estabelecer como era a cognição basal prévia do paciente, o que pode ajudar a diferenciar *delirium* e demência. O clínico também deve buscar ativamente mudanças e atualizações recentes nos regimes medicamentosos, estar atento a infecções (principalmente urinária e respiratória, muitas vezes com apresentação silenciosa no idoso) e a desenvolvimento de outras enfermidades clínicas que podem contribuir para o surgimento do *delirium*.

O tempo restrito que o clínico dispõe para avaliar seu paciente prejudica a observação do curso flutuante característico do *delirium*. Assim, apesar do relato de familiares de que o paciente esteve agitado e hostil durante toda a noite, pode encontrar seu paciente sonolento e hipoativo ao avaliá-lo no dia seguinte ou até mesmo sem *delirium* no momento do exame. Neste sentido, os profissionais de enfermagem auxiliam na descrição da evolução sintomática em 24 horas, sendo

o seu relato fundamental para a avaliação. Muitas vezes, também são capazes de observar o fenômeno de *sundowning* (piora do quadro de agitação psicomotora ao entardecer ou à noite) (GHANDOUR; SAAB; MEHR, 2011; GREYSEN, 2015).

A avaliação das alterações cognitivas e do pensamento pode ser feita ao longo da entrevista e do exame do paciente. As alterações da atenção são perceptíveis através da dificuldade que o paciente apresenta em manter ou acompanhar o diálogo, focar na tarefa solicitada pelo examinador e também em alterar o foco, levando à perseveração em um assunto ou tarefa anterior. Recomendam-se testes simples de orientação e atenção realizados à beira do leito, como, por exemplo: nomeação dos dias da semana ou meses do ano de trás para a frente (admitindo nenhum e 1 erro, respectivamente); subtração consecutiva de 7 a partir do número 100 (permitido 1 erro em 5 subtrações) e “span de dígitos”, devendo o paciente citar os 8 algoritmos numéricos citados pelo clínico na ordem inversa (normal: 3 ou mais números corretos).

A apresentação ilógica de ideias, assim como um discurso incoerente e confuso, denota um processo desorganizado de pensamento. O pensamento também pode encontrar-se delirante, sendo este achado frequente nesses pacientes. As alterações da consciência (orientação em relação ao ambiente) são bastante variáveis e podemos observar desde hipervigilância com agitação e agressividade até letargia (sonolência, porém facilmente despertável) ou estupor (difícil de acordar). Distúrbios da sensopercepção são frequentemente relatados, como alucinações auditivas, visuais e táteis. Outras características frequentes são os sintomas de humor (labilidade, ansiedade, irritabilidade, euforia e tristeza), distúrbios do ciclo sono-vigília e déficits de memória.

Há três formas de apresentação clínica do *delirium* que devem ser reconhecidas pelo clínico e equipe de cuidado do paciente (YANG *et al.*, 2009).

1. *Hipoativo*: é a forma mais comum em pacientes idosos e também a menos reconhecida. É caracterizada por alteração da consciência (orientação em relação ao ambiente), com obnubilação, letargia e confusão, associada à redução da atividade psicomotora. Está associada a pior prognóstico global. Ocorre nas encefalopatias metabólicas e hepáticas, hipóxia e intoxicação aguda por sedativos.
2. *Hiperativo* (“*delirium agitado ou hiperalerta*”): ocorre agitação, hipervigilância, por vezes comportamento hostil, podendo haver alucinações e delírios. É o subtipo mais conhecido e dificilmente deixa de ser diagnosticado, representa um terço de todos os casos. É típico de síndromes de abstinência (p. ex.: *delirium tremens*, uma forma comum e potencialmente

fatal que acomete alcoolistas na vigência de síndrome de abstinência) e *delirium* induzido por anticolinérgicos.

3. *Misto*: representa a alternância que ocorre entre as formas hipoativa e hiperativa.

### 21.5.2 *Investigação diagnóstica*

Deve-se lembrar que o *delirium* é muitas vezes o sinal inicial e único de uma grave patologia subjacente, como sepse e infarto agudo do miocárdio. Idosos apresentam muitas vezes formas atípicas e ocultas de doenças conhecidas, sendo o *delirium* uma “bandeira vermelha”. Assim, no primeiro contato com o paciente com *delirium*, deve-se atentar imediatamente para distúrbios fisiológicos agudos, como hipóxia, hipoglicemia e hipercarbia (STEFFENS *et al.*, 2015).

É preciso investigar a função cognitiva basal do paciente e definir quais foram as alterações recentes do estado mental. É necessário clarificar as circunstâncias em que se desenvolveu o *delirium*, revisar todos os sistemas orgânicos e tomar conhecimento de novos diagnósticos. É imperativo revisar todos os medicamentos em uso, inclusive os usados sem prescrição médica, e as interações farmacológicas. Deve-se também avaliar o controle adequado da dor e outras formas de desconforto, como constipação, retenção urinária e desidratação. Adicionalmente, investigar uso de álcool e outras substâncias psicoativas, assim como o uso abusivo, dependência e abstinência de benzodiazepínicos (LONGO; SCHUCKIT, 2014).

A investigação diagnóstica específica deve ser orientada pela anamnese e pelo exame físico, fazendo uso do julgamento clínico das particularidades individuais de cada paciente. Devem-se evitar “baterias de exames”, que podem levar a baixo desempenho diagnóstico. Não há exame laboratorial específico que ajude na confirmação diagnóstica de *delirium*. Testes laboratoriais são solicitados para auxiliar na identificação das causas anteriormente citadas e suspeitadas por meio da anamnese. O eletroencefalograma é indicado para casos selecionados, quando pode ajudar a discriminar quadros orgânicos de condições psiquiátricas primárias, além de constatar crises convulsivas ocultas (*status* epiléptico não convulsivo e crise convulsiva parcial complexa atípica). Exames de imagem devem ser requisitados em casos de suspeita de trauma crânio-encefálico, acidentes cerebrovasculares incidentes, encefalite, abscesso, tumores ou em casos de *delirium* persistente em que a etiologia não é descoberta (RYAN *et al.*, 2013).

### 21.5.3 O Método de Avaliação de Confusão (CAM)

O CAM é um instrumento de rápida aplicação, que pode ser facilmente utilizado à beira do leito com o paciente para o rastreio de *delirium* (INOUYE *et al.*, 1990). É o instrumento mais utilizado na investigação desse quadro clínico, mostrando altos índices de sensibilidade, especificidade e confiabilidade interavaliadores. Existe uma versão validada para o português disponível (FABBRI *et al.*, 2001). O CAM deve ser respondido após a aplicação de um teste cognitivo breve, como o Miniexame do Estado Mental. Os critérios 1 e 2 devem estar presentes, associados à resposta positiva em pelo menos um dos itens 3 ou 4, estabelecendo o diagnóstico de *delirium* pelo CAM (**Tabela 21.1**).

**TABELA 21.1.** Algoritmo diagnóstico do Método de Avaliação de Confusão (CAM).

#### 1. Início agudo e curso flutuante

Este aspecto é geralmente avaliado com um informante confiável, como um familiar, cuidador ou membro da equipe de enfermagem, e é demonstrado pela resposta positiva à pergunta: “Existe evidência de uma mudança aguda no estado mental comparado ao nível de base do paciente?”.

#### 2. Desatenção

Este aspecto é demonstrado pela resposta positiva à pergunta: “O paciente apresentou dificuldade em focalizar a atenção, por exemplo, sendo facilmente distraído ou tendo dificuldade em acompanhar o que estava sendo dito?”.

#### 3. Pensamento desorganizado

Este aspecto é demonstrado pela resposta positiva à pergunta: “O pensamento do paciente estava desorganizado ou incoerente, como, por exemplo, um discurso desconexo ou conversa sem sentido, com fluxo vago ou ilógico de ideias, de difícil compreensão, ou com mudanças repentinas de assunto?”.

#### 4. Alteração no nível de consciência

Este aspecto é demonstrado por qualquer outra resposta que não seja “alerta (normal)” à pergunta: “De modo geral, como você caracterizaria o nível de consciência do paciente? Alerta, hiperalerta (vigilante), letárgico (sonolento, porém fácil de acordar), estupor (difícil de acordar) ou coma (não acorda)?”.

**Fonte:** adaptado de Fabbri *et al.* (2001).

### 21.5.4 Diagnóstico diferencial

A diferenciação de outras condições como depressão, mania, demências e esquizofrenia torna-se seguidamente árdua pela escassez de dados da história clínica e sobreposição de sinais e sintomas. Como se trata de condição com alta taxa de morbimortalidade, com etiologia modificável em alguns casos, é recomendável assumir a presença de *delirium* até afastar o diagnóstico com segurança (DE LANGE; VERHAAK; VAN DER MEER, 2013).

## 21.6 PREVENÇÃO E MANEJO

### 21.6.1 Prevenção e manejo não farmacológico de delirium

Profissionais e equipes de saúde multidisciplinares envolvidos no cuidado de pacientes idosos devem adotar postura proativa e sistematicamente implementar medidas específicas que diminuam a incidência de *delirium* (TABET; HOWARD, 2009; STEFFENS *et al.*, 2015). A capacitação para tal deve ser considerada um parâmetro de qualidade no cuidado de pessoas idosas hospitalizadas e programas hospitalares já foram desenvolvidos com esse intuito. O *Hospital Elder Life Program (HELP)* é o conjunto de medidas mais disseminado e pode ser consultado no site: [www.hospitalelderlifeprogram.org](http://www.hospitalelderlifeprogram.org).

Quando já estabelecido o quadro de *delirium*, a abordagem não farmacológica é a primeira linha no tratamento, e as estratégias a serem utilizadas assemelham-se em parte às medidas de profilaxia. Nota-se que tanto a prevenção quanto o tratamento têm como alvo os fatores de risco para esta síndrome. O **Quadro 21.1** elenca medidas gerais e específicas para o tratamento do *delirium* (AMERICAN *et al.*, 2015).

- Revisar os medicamentos em uso, procurando reduzir a dose ou suspender, se possível, aqueles envolvidos na etiologia do *delirium*. A retirada lenta está indicada para os fármacos passíveis de causar abstinência.
- Encorajar a presença de familiares e fornecer apoio e psicoeducação. Deve-se educar a família para comunicarem-se de modo calmo e claro, oferecendo dicas verbais de orientação.
- Déficits neurosensoriais devem ser avaliados, ofertando ao paciente lentes corretivas e aparelho auditivo quando necessário, assim como verificar se estão sendo utilizados apropriadamente.
- Estimular a mobilidade precoce. Evitar intervenções desnecessárias que prejudiquem a mobilização do paciente, como acessos venosos e cateteres. O uso de contenção mecânica está associado a prolongamento do *delirium*, piora da agitação e aumento de complicações.
- Manter boa iluminação durante o dia e apagar as luzes à noite para facilitar a recuperação do ciclo sono-vigília.
- Promover a manutenção de um ambiente calmo e seguro.
- Amenizar potenciais desconfortos somáticos, como dor, constipação e retenção urinária.

**QUADRO 21.1.** Manejo do paciente em *delirium*.

**Fonte:** American *et al.* (2015).

### 21.6.2 Prevenção e manejo farmacológico de delirium

O *delirium* provoca altos níveis de estresse ao paciente, familiares e equipes de cuidado. Como consequência, pode haver uma pressão para que esses pacientes sejam medicados. Entretanto, não há atualmente evidências de recomendação para o uso de fármacos na prevenção e no tratamento do *delirium*, uma vez que vários



estudos demonstraram piores desfechos, como aumento na duração e na gravidade desse transtorno com o uso de medicações (INOUE; WESTENDORP; SACZYNSKI, 2014). Nos ensaios clínicos em que houve redução na taxa de *delirium* com o uso de terapia farmacológica, não houve melhora correspondente em importantes desfechos clínicos, como transferência para unidades de tratamento intensivo, tempo de estadia hospitalar ou mortalidade (FLAHERTY; GONZALES; DONG, 2011; AGAR *et al.*, 2016).

Em casos graves de agitação e psicose, com riscos para o paciente e/ou outrem, o tratamento farmacológico com antipsicóticos ou sedativos pode ser necessário. Esse tratamento é sintomático e não trata as causas subjacentes. Antipsicóticos típicos e atípicos têm sido usados como Haloperidol, Risperidona, Olanzapina e Quetiapina em doses baixas (**Tabela 21.2**). Após a prescrição, é necessário reavaliar se pode ter ocorrido piora do *delirium* associada ao uso de antipsicóticos (STEFFENS *et al.*, 2015). O tratamento farmacológico do *delirium tremens* difere pelo emprego de benzodiazepínicos para o adequado manejo, sendo fundamental aventar essa possibilidade diagnóstica, uma vez que esse quadro não tratado corretamente pode levar a desfechos fatais (LONGO; SCHUCKIT, 2014).

**TABELA 21.2.** Medicamentos usados no tratamento de *delirium*.

MEDICAMENTO (NOME GENÉRICO)	DOSE DIÁRIA APROXIMADA	EFEITOS ADVERSOS E COMENTÁRIOS
<b>Haloperidol</b>	0,5-5mg cada 2-12h	Efeitos extrapiramidais podem ocorrer acima de 5mg/d. Monitorar QTc no ECG.
<b>Risperidona</b>	0,5-3mg cada 12-24h	Efeitos extrapiramidais podem ocorrer com doses acima de 6mg/d.
<b>Olanzapina</b>	2,5-10mg cada 12-24h	Sedação é o principal efeito adverso.
<b>Quetiapina</b>	12,5-100mg cada 12-24h	Sedação, hipotensão ortostática. Preferível em pacientes com doença de Parkinson ou demência com corpos de Lewy devido ao baixo risco de extrapiramidalismo.

**Fonte:** adaptado de Steffens *et al.* (2015).

O *delirium* que ocorre frequentemente em pacientes terminais recebendo cuidados paliativos é pouco responsivo ao uso dos antipsicóticos. O uso da sedação (Propofol ou Midazolam) com o objetivo de fornecer conforto e controle dos sintomas deve ser amplamente discutido com os familiares, para incluí-los na decisão e delinear os objetivos do cuidado (READE; FINFER, 2014).

## 21.7 PONTOS-CHAVE

---

- *Delirium* é um problema comum em idosos hospitalizados e frequentemente não é reconhecido, principalmente em pacientes acima de 80 anos, com subtipo hipoativo e com quadros demenciais preexistentes.
- Pacientes com *delirium* têm pior prognóstico e um risco aumentado de desenvolver declínio cognitivo e funcional a longo prazo, além de maior mortalidade.
- O diagnóstico de *delirium* é baseado exclusivamente na avaliação clínica. A avaliação da atenção é central.
- É necessário estabelecer o funcionamento cognitivo prévio do paciente e o curso de alterações cognitivas.
- O CAM é um método simples de avaliação diagnóstica e tem sido amplamente utilizado para aumentar o reconhecimento do *delirium*.
- O *delirium* geralmente tem causa multifatorial, embora possa ser causado por um único fator.
- As intervenções não farmacológicas devem ser implementadas como a primeira linha de tratamento.
- Anticolinérgicos, sedativo-hipnóticos e opioides estão entre as medicações que mais frequentemente causam ou exacerbam *delirium*.
- O manejo farmacológico deve ser reservado para pacientes com agitação grave com risco para si e/ou para terceiros.

## REFERÊNCIAS

AGAR, M. R. *et al.* Efficacy of oral Risperidone, Haloperidol, or placebo for symptoms of delirium among patients in palliative care. *JAMA Internal Medicine*, v. 27, n. 6, p. 486-498, 2016.

AMERICAN, T. *et al.* Postoperative delirium in older adults: best practice statement from the American Geriatrics Society. *Journal of the American College of Surgeons*, v. 220, n. 2, 2015.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5. ed. Arlington (USA): American Psychiatric Pub, 2013.

- BRUMMEL, N. E. *et al.* Understanding and reducing disability in older adults following critical illness. *Critical care medicine*, v. 43, n. 6, p. 1265-75, 2015.
- CHOI, S. H. *et al.* Neural network functional connectivity during and after an episode of delirium. *American Journal of Psychiatry*, v. 169, n. 5, p. 498-507, 2012.
- CLEGG, A.; YOUNG, J. B. Which medications to avoid in people at risk of delirium: a systematic review. *Age and Ageing*, v. 40, n. 1, p. 23-29, 2011.
- DAVIS, D. H. J. *et al.* Association of delirium with cognitive decline in late life a neuropathologic study of 3 population-based cohort studies. *JAMA*, p. 1-8, 2017.
- DE LANGE, E.; VERHAAK, P. F. M.; VAN DER MEER, K. Prevalence, presentation and prognosis of delirium in older people in the population, at home and in long term care: a review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, v. 28, n. 2, p. 127-134, 2013.
- FABBRI, R. M. A. *et al.* Validity and reliability of the portuguese version of the confusion assessment method (CAM) for the detection of delirium in the elderly. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 59, n. 2 A, p. 175-179, 2001.
- FICK, D. *et al.* American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2012.
- FLAHERTY, J. H.; GONZALES, J. P.; DONG, B. Antipsychotics in the treatment of delirium in older hospitalized adults: a systematic review. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 59, n. 2, p. 269-276, 2011.
- GHANDOUR, A.; SAAB, R.; MEHR, D. R. Detecting and treating delirium – key interventions you may be missing. *The Journal of family practice*, v. 60, n. 12, p. 726–34, 2011.
- GREYSEN, S. R. Delirium and the “know-do” gap in acute care for elders. *JAMA internal medicine*, v. 175, n. 4, p. 521–2, 2015.
- HSHIEH, T. T. *et al.* Effectiveness of multicomponent nonpharmacological delirium interventions. *JAMA Internal Medicine*, v. 175, n. 4, p. 512–520, 2015.
- INOUYE, S. K. *et al.* Clarifying confusion: the confusion assessment method: a new method for detection of delirium. *Annals of Internal Medicine*, v. 113, n. 12, p. 941-948, 1990.
- INOUYE, S. K.; WESTENDORP, R. G. J.; SACZYNSKI, J. S. Delirium in elderly people. *The Lancet*, v. 383, n. 9920, p. 911-922, 2014.
- LESLIE, D. L.; INOUYE, S. K. The importance of delirium: economic and societal costs. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 59, n. 2, p. 241-243, 2011.
- LONGO, D. L.; SCHUCKIT, M. A. Recognition and management of withdrawal delirium (*delirium tremens*). *New England Journal of Medicine*, v. 371, n. 22, p. 2109-2113, 2014.
- MAHONY, R. O. *et al.* Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence guideline for prevention of delirium. *Annals of Internal Medicine*, v. 154, n. 11, p. 746-51, 2011.

NICE. Delirium: prevention, diagnosis and management - Clinical guideline. 2010. Disponível em: <<https://www.nice.org.uk/guidance/cg103/resources/delirium-prevention-diagnosis-and-management-pdf-35109327290821>>. Acesso em 3 nov. 2017.

PRETORIUS, R. W. *et al.* Reducing the risk of adverse drug events in older adults. *Am. Fam. Physician*, v. 87, p. 331-336, 2013.

QUINLAN, N. *et al.* Vulnerability: the crossroads of frailty and delirium. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 59, n. 2, 2011.

RASGON, L. N.; HENDRICK, V.C.; GARRICK, R.T.; SADOCK, B. J. S. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

READE, M. C.; FINFER, S. Sedation and delirium in the intensive care unit – NEJM. *New England Journal of Medicine*, v. 370, n. 5, p. 444-454, 2014.

RUDOLPH, J. L. *et al.* Delirium: an independent predictor of functional decline after cardiac surgery. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 58, n. 4, p. 643-649, 2010.

RYAN, D. J. *et al.* Delirium in an adult acute hospital population: predictors, prevalence and detection. *BMJ open*, v. 3, n. 1, p. 1-10, 2013.

STEFFENS, David C.; BLAZER, Dan G.; THAKUR, Mugdha E. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Geriatric Psychiatry*, 5 ed. Londres: American Psychiatric Publishing, 2015.

TABET, Najj; HOWARD, Robert. Non-pharmacological interventions in the prevention of delirium. *Age and ageing*, v. 38, n. 4, p. 374-379, 2009.

VIDAL, E. I. O. *et al.* Delirium in older adults. *BMJ (Clinical research ed.)*, v. 346, p. f2031, abr. 2013.

WITLOX, Joost *et al.* Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analysis. *Jama*, v. 304, n. 4, p. 443-451, 2010.

YANG, F. M. *et al.* Phenomenological subtypes of delirium in older persons: patterns, prevalence, and prognosis. *Psychosomatics*, v. 50, n. 3, p. 248-254, 2009.

## 22. TRANSTORNOS DEPRESSIVOS NO IDOSO

DANIEL LUCCAS ARENAS

MATEUS CAMOZZATO DE PÁDUA

MATHEUS AMARAL MAKRAKIS

ANALUIZA CAMOZZATO DE PÁDUA

Neste capítulo, daremos foco ao Transtorno Depressivo Maior no idoso, uma doença crônica e recorrente, com episódios de remissão e recaída, com quadro heterogêneo, frequentemente acompanhado de comorbidades clínicas, cujos sintomas, muitas vezes, são sobrepostos. Essas comorbidades dificultam avaliação e tratamento do quadro depressivo (RABINS, 1996) e fazem com que haja altas taxas de subdiagnóstico (UNÜTZER *et al.*, 2002) por mimetizarem ou mascararem sintomas depressivos. Embora os critérios diagnósticos de depressão em idosos sejam os mesmos de adultos, existem algumas particularidades clínicas que serão abordadas neste capítulo. Assim como na manifestação da doença em adultos, tanto farmacoterapia quanto psicoterapia se constituem na primeira linha de tratamento. Nesta faixa etária, a eficácia do tratamento deve ser medida não só pela remissão dos sintomas, como pelo retorno ao convívio social e melhora da funcionalidade (BLAZER; STEFFENS, 2015).

### 22.1 EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de depressão nos idosos que vivem na comunidade é de cerca de 4% (taxa menor do que adultos), enquanto 8 a 16% têm sintomas depressivos clinicamente importantes (depressão subsindrômica) (BLAZER, 2003). Nos idosos hospitalizados, mais de 21% dos pacientes têm critério para transtorno depressivo maior, e outros 20-25% têm critérios para transtorno depressivo subsindrômico (KOENIG *et al.*, 1988). Nos institucionalizados, a taxa de transtorno depressivo maior é de 25% (PARMELEE; KATZ; LAWTON, 1989).

Os índices de depressão aumentam conforme presença de comorbidades: de 5-10% dos pacientes em atendimento primário (LYNESS *et al.*, 1999), e 37% após hospitalizações para cuidados críticos (JACKSON *et al.*, 2014).

Pacientes idosos (particularmente brancos do sexo masculino) e com depressão apresentam altas taxas de suicídio (CONWELL; VAN ORDEN; CAINE, 2011). Um estudo demonstrou que 63% de uma amostra de idosos que cometeram suicídio apresentavam depressão (HARWOOD *et al.*, 2001). Assim, o tratamento e manejo da depressão é um dos principais fatores de prevenção ao suicídio na população idosa (MINAYO; CAVALCANTE, 2010).

## 22.2 ETIOLOGIA

---

A etiologia dos transtornos de humor nos idosos é definitivamente multifatorial, tendo componentes biopsicossociais. Dentre os componentes biológicos, considera-se que a contribuição genética é menor na depressão em idosos do que na depressão em pacientes mais jovens, assim como a disfunção da atividade de neurotransmissão, uma vez que não foi observada uma redução importante dessa atividade da idade adulta para idosos (BLAZER; HYBELS, 2005). Entretanto, destacam-se como fatores de risco importantes as mudanças endocrinológicas, vasculares e as comorbidades clínicas associadas ao envelhecimento. Devido à frequência de doença cerebrovascular em idosos, a etiologia ou a contribuição de fatores de risco vasculares para o surgimento de depressão nesta faixa etária são frequentes, a ponto de haver proposta de um termo chamado “depressão vascular” (ALEXOPOULOS *et al.*, 1997). Pacientes idosos com depressão de provável etiologia vascular apresentam maior prejuízo cognitivo, e as lesões microangiopáticas, evidenciadas por lesões hiperdensas na substância branca, que provavelmente contribuem para a ativação de circuitos neurais associados com a depressão (TAYLOR; AIZENSTEIN; ALEXOPOULOS, 2013). Vale lembrar também da importante e frequente associação entre depressão maior e *diabetes mellitus* (PARK; REYNOLDS III, 2015).

Componentes sociais, incluindo eventos de vida estressantes, luto, estresse crônico, baixo *status* socioeconômico e suporte social deficitário, também podem contribuir para a depressão no idoso. O suporte social percebido pelo paciente foi o preditor mais forte para sintomas depressivos em idosos, sendo o aspecto qualitativo das relações sociais mais importante que os quantitativos (BLAZER; STEFFENS, 2015).

## 22.3 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E AVALIAÇÃO

---

Os critérios diagnósticos do DSM-5 para Transtorno Depressivo Maior devem ser utilizados para confirmar a avaliação clínica (**Quadro 22.1**).

O rastreio da depressão em idosos pode ser feito por meio de ferramentas validadas, como *Patient Health Questionnaires* (PHQ) (KROENKE; SPITZER; WILLIAMS, 2001). Como se trata de um instrumento de rastreio, um teste positivo deve ser procedido com uma avaliação médica mais rigorosa. É importante ressaltar que existem escalas específicas para rastreio de depressão nesta população, como a *Geriatric Depression Scale* (GDS) (YESAVAGE *et al.*, 1982).

**A. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes quase todos os dias durante o período de duas semanas:**

**Sintomas Principais (≥ 1 para diagnóstico)**

1. Humor deprimido na maior parte do dia.
2. Perda de interesse ou prazer (anedonia).

**Sintomas Adicionais**

3. Perda ou ganho significativo de peso ou redução ou aumento do apetite.
4. Insônia ou hipersonia.
5. Agitação ou retardo psicomotor.
6. Fadiga ou perda de energia.
7. Sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva ou inapropriada (que podem ser delirantes).
8. Capacidade diminuída para pensar ou se concentrar, ou indecisão.
9. Pensamentos recorrentes de morte (não somente medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, uma tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.

**QUADRO 22.1.** Critérios diagnósticos do DSM-5 para Transtorno Depressivo Maior.

**Fonte:** American Psychiatric Association (2013).

Para diagnosticar adequadamente e descartar outras etiologias, deve-se fazer os questionamentos a seguir.

- a) Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo? *Para o diagnóstico de depressão maior, é necessário que os sintomas causem incapacitação;*
- b) Os sintomas podem estar relacionados aos efeitos fisiológicos de uma substância ou de uma condição médica? *Deve-se fazer o diagnóstico diferencial de depressão induzida por medicação, abuso de substâncias ou por doenças clínicas que mimetizem os sintomas.*
- c) A ocorrência do episódio depressivo maior não é melhor explicada por transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, transtorno delirante ou outros transtornos psicóticos?

- d) Já houve algum episódio maníaco ou episódio hipomaníaco? *Se sim, a hipótese de transtorno do humor bipolar atualmente em fase depressiva deve ser considerada.*

Adicionalmente, dados da história pregressa devem ser coletados para dimensionar fatores de risco e gravidade, assim como para avaliar resposta a tratamentos. A **Tabela 22.1** ilustra aspectos fundamentais a serem investigados.

**IMPORTANTE**

A presença de **ideação suicida** deve ser explorada cuidadosamente.

**TABELA 22.1.** Elementos essenciais para avaliação de depressão no idoso.

DADO DE HISTÓRIA	MOTIVO PARA INVESTIGAÇÃO
<b>HISTÓRIA PSIQUIÁTRICA</b>	
- <b>Diagnósticos e tratamentos prévios</b>	Auxilia na confirmação do diagnóstico e escolha de tratamento.
- <b>Ideação suicida ou tentativas de suicídio anteriores</b>	Tentativas anteriores indicam risco aumentado de tentativa posterior.
- <b>Uso de substâncias</b>	Indica fatores de risco, como uso de álcool, para os quais intervenção adicional pode ser necessária.
- <b>Problemas de memória</b>	Avaliação inicial para problemas cognitivos.
História Médica	
- <b>Presença de dor crônica</b>	Pode exacerbar depressão e necessitar tratamento adicional.
- <b>Polifarmácia</b>	Pode dificultar tratamento com antidepressivos.
- <b>Revisão dos medicamentos em uso</b>	Para identificar medicações que possam causar predisposição à depressão.
- <b>Problemas de adesão a medicamentos</b>	Pode causar não resposta ao tratamento com antidepressivo.
<b>HISTÓRIA SOCIAL</b>	
- <b>Presença de estressores ou de perdas recentes</b>	Fatores que contribuem para depressão.
- <b>Disponibilidade de apoio social</b>	Indica grau de isolamento ou engajamento social.
- <b>Acesso a armas de fogo ou outros meios letais</b>	Aumenta a chance de letalidade de eventuais tentativas de suicídio.
História Familiar	
- <b>Demência</b>	Aumento do risco
- <b>Suicídio</b>	Aumento do risco

Fonte: adaptado de Taylor (2014).

Além disso, alguns exames laboratoriais são recomendados na investigação: hemograma, para descartar anemias; assim como medidas dos níveis sanguíneos



de glicose (pela comorbidade frequente de diabetes com depressão), de TSH (pois hipotireoidismo pode mimetizar sintomas depressivos) e de vitamina B12 e folato (pois a redução de ambos, que ocorre com a idade, pode causar ou agravar depressão).

## 22.4 PARTICULARIDADES DA DEPRESSÃO NO IDOSO

O idoso depressivo apresenta particularidades clínicas que devem ser levadas em conta em sua avaliação. Existem duas apresentações de transtorno depressivo em idosos: quadros de início na idade adulta, persistentes ou recorrentes ao longo da vida ou quadros iniciados após os 60 anos, chamados de início tardio. Depressões de início tardio costumam estar mais associadas a déficits cognitivos (principalmente atenção, memória e funções executivas) (SACZYNSKI *et al.*, 2010), assim como apresentar maior chance de desenvolver demência (ALEXOPOULOS; YOUNG; MEYERS, 1993). Dessa forma, a depressão de início tardio costuma ter um pior prognóstico, com um curso mais crônico, maiores taxas de recaída, além de maior frequência de comorbidades clínicas, situações de vida adversas, baixo suporte social, prejuízo cognitivo, limitação funcional e mortalidade (HYBELS *et al.*, 2005; ISMAIL; FISCHER; MCCALL, 2013).

Outro aspecto a ser ressaltado é que o humor deprimido pode ser menos frequente em idosos com depressão quando comparado a jovens adultos com o transtorno, enquanto irritabilidade, ansiedade e sintomas somáticos são mais frequentes no idoso (TAYLOR, 2014). Delírios e outros sintomas psicóticos também costumam ser mais frequentes em depressão de início tardio e geralmente envolvem delírios paranoides, ideias de ter uma doença incurável ou de culpa por um fato trivial ocorrido no passado (BLAZER; STEFFENS, 2015). Para melhor visualização, no **Quadro 22.2**, estão listados os sinais de alerta (*red flags*) para considerar a possibilidade de depressão no idoso.

A associação com outras comorbidades clínicas no idoso é frequente e pode ser bidirecional, aumentando a prevalência e a heterogeneidade dos sintomas da depressão quando na vigência de doenças clínicas e aumentando a morbidade e a mortalidade nas situações comórbidas (BLAZER; HYBELS, 2005).

- Irritabilidade
- Agitação / ansiedade / preocupação excessiva
- Queixas somáticas excessivas ou inexplicadas
- Preocupação com deficiência cognitiva
- Diminuição da capacidade de resolver problemas
- Sentimento excessivo de culpa
- Retraimento social
- Abuso de álcool ou outras substâncias
- Declarações como: “eu simplesmente não consigo”; “nada pode me ajudar”; “eu não sou necessário”; “eu sou um peso para os outros”.

**QUADRO 22.2.** *Red flags* para consideração de depressão no idoso.

**Fonte:** adaptado de Unützer e Park (2012).

## 22.5 ASSOCIAÇÃO ENTRE DEPRESSÃO E DEMÊNCIA

Sintomas depressivos e comprometimento cognitivo leve podem surgir como pródromos e fatores de risco para demência de Alzheimer e demência vascular (OWNBY *et al.*, 2006). Um estudo de coorte que seguiu por 28 anos pacientes que apresentaram depressão na meia-idade sugeriu que sintomas depressivos podem ser característica prodromática da demência ou que as duas condições apresentem causas em comuns; contudo, não corroborou a hipótese de que os sintomas depressivos aumentem o risco de demência (SINGH-MANOUX *et al.*, 2017).

Adicionalmente, sintomas depressivos podem ocorrer no curso das demências. Na demência devido à doença de Alzheimer, o déficit cognitivo tende a ser progressivo e os sintomas depressivos tendem à remissão espontânea, diferente dos sintomas depressivos na demência vascular, que são refratários ao tratamento medicamentoso (LI; MEYER; THORNBY, 2001), uma vez que os fatores vasculares afetam o circuito frontoestriatal, resultando em depressão e comprometimento cognitivo associado, especialmente disfunção executiva (KRISHNAN *et al.*, 2004; SNEED; CULANG-REINLIEB, 2011). Enquanto isso, em casos de depressão maior sem demência, ocorre uma remissão completa ou parcial dos déficits cognitivos com o tratamento. Essas evidências corroboram a necessidade de uma observação longitudinal para o diagnóstico diferencial com demência (CALLAHAN *et al.*, 2005).

## 22.6 TRATAMENTO

O tratamento da depressão no idoso deve ser amplo, multidisciplinar e ter como objetivo primário a remissão do episódio depressivo atual e manter o paciente livre dos sintomas, evitando recidivas e possibilitando o retorno ao

convívio social e melhora da funcionalidade. Lembrando sempre que, ao se tratar de idosos, não podemos deixar de considerar as peculiaridades orgânicas, psicológicas e funcionais dessa fase do ciclo vital, com atenção especial para a menor segurança e tolerabilidade do tratamento medicamentoso. Podemos dividir as modalidades terapêuticas para a depressão maior unipolar em não farmacológicas e farmacológicas, sendo indicada a combinação de ambas sempre que possível (REYNOLDS III *et al.*, 2006; SPIJKER *et al.*, 2013).

### 22.6.1 Tratamento não farmacológico

Mudanças no estilo de vida, como prática de exercícios físicos, melhora nutricional, maior engajamento em atividades prazerosas e interação social, devem ser encorajadas.

O tratamento psicoterápico, combinado ou não ao tratamento farmacológico, pode ser considerado elemento de primeira linha para o tratamento nos casos leves a moderados se for opção do paciente (KIOSSES; LEON; AREÁN, 2011).

Quanto à modalidade da psicoterapia, podem ser indicadas a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC), com enfoque principal na identificação e reestruturação dos pensamentos negativos e disfuncionais e no estímulo à participação em atividades sociais e prazerosas; a Terapia Interpessoal, com enfoque em conflitos derivados da transição de papéis, luto ou problemas interpessoais; e a Terapia de Solução de Problemas, que é uma forma de TCC, com enfoque principal no desenvolvimento de habilidades para melhorar o enfrentamento dos problemas de vida (HUANG *et al.*, 2015). O tratamento padronizado para essas modalidades de psicoterapias inclui uma primeira fase de tratamento a curto prazo com sessões semanais por 8 a 12 semanas, podendo ter outra fase mais breve ou prolongada de acordo com as necessidades do paciente (KIOSSES; LEON; AREÁN, 2011).

Infelizmente, no Brasil, essas modalidades de psicoterapias não são disponíveis nas unidades de atenção básica, e há poucos centros especializados na formação de profissionais nessas modalidades terapêuticas na rede pública. Vale ressaltar que a informação ao paciente e aos familiares (se for o caso) acerca do diagnóstico, dos principais sintomas, do curso, da evolução e das opções terapêuticas faz parte de qualquer tratamento.

### 22.6.2 Tratamento farmacológico

No que diz respeito ao tratamento farmacológico da depressão no idoso, vale assinalar que poucos ensaios clínicos são feitos especificamente para essa população e que há uma aparente dissonância entre a prática clínica e poucos ensaios clínicos bem delineados demonstrando superioridade de um ou outro fármaco (MACQUEEN *et al.*, 2016). Assim, a escolha do antidepressivo para o

paciente idoso baseia-se no perfil de efeitos colaterais, optando pelo fármaco que tenha menor frequência de efeitos potencialmente perigosos para essa faixa etária e que tenha menor possibilidade de interações farmacocinéticas ou farmacodinâmicas, visto que polifarmácia é muito frequente.

Ainda em relação ao tratamento farmacológico na depressão de início tardio, devemos sempre seguir a máxima *start low and go slow*, devido às alterações metabólicas típicas do envelhecimento, que também interferem na farmacocinética e farmacodinâmica das drogas (ISMAIL; POLLOCK, 2008); à presença de outras comorbidades clínicas; e à polifarmácia, sendo necessário cuidado nas dosagens e escolhas dos medicamentos (MACQUEEN *et al.*, 2016).

Recomenda-se iniciar uma medicação de cada vez, com cautela; evitar trocas prematuras de medicação (média de quatro semanas para avaliação da resposta); ter precaução com as interações medicamentosas e efeitos adversos; monitorar a evolução do quadro semanalmente ou quinzenalmente nas primeiras oito a 10 semanas de tratamento; e informar ao paciente sobre o quadro clínico, tempo de tratamento (mais de um ano) e potenciais efeitos adversos. A polifarmácia em pacientes idosos pode ser minimizada usando os critérios da Ferramenta de Triagem de Prescrições para Pessoas Idosas e a Ferramenta de Triagem para Alertar Médicos para o Tratamento Correto (STOP/START) (KOK; REYNOLDS III, 2017).

A **Tabela 22.2** descreve os fármacos mais comumente usados. Baseado em consenso clínico, os antidepressivos inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRSs) ainda são a primeira linha de tratamento para a depressão de início tardio, devido ao perfil mais favorável de efeitos adversos. Os ISRSs, na maioria dos estudos com maior grau de evidência, mostraram-se mais efetivos que placebo na redução dos sintomas depressivos (ISRSs: 35-60% vs. placebo: 26-40%) (SCHNEIDER *et al.*, 2003; SHEIKH *et al.*, 2004) e no aumento das taxas de remissão (ISRSs: 32-44% vs. placebo: 16-26%) (TOLLEFSON *et al.*, 1995; RAPAPORT *et al.*, 2003).

Os inibidores da recaptção de serotonina e noradrenalina (IRSNs) são a segunda linha de tratamento. Não há evidências mostrando diferenças significativas entre a eficácia dos IRSNs em relação aos ISRSs, sendo os IRSNs de segunda linha pela maior frequência de efeitos adversos (OSLIN *et al.*, 2003; SCHATZBERG; ROOSE, 2006).

Os antidepressivos tricíclicos também possuem eficácia semelhante aos ISRSs (ROSENBERG *et al.*, 2007), porém são menos usados pelo alto índice de efeitos adversos em idosos, com destaque para efeitos anticolinérgicos, sedativos, hipotensão postural, ganho de peso e cardiotoxicidade (FICK *et al.*, 2012). Vale lembrar que se faz necessário ter um eletrocardiograma (ECG) do paciente

antes e durante a terapia com tricíclicos, e, se o ECG mostrar bloqueio AV de segundo grau, bloqueio de bifascicular ou de ramo E, ou prolongamento do intervalo QT acima de 480 milissegundos, estas drogas estão contraindicadas e/ou seu uso deve ser interrompido.

Outras opções farmacológicas de antidepressivos são a Bupropiona, que pode ser útil em quadros que apresentam fadiga e sonolência diurna pelo potencial efeito de inquietação e insônia (WEIHS *et al.*, 2000); a Mirtazapina, que pode apresentar efeito sedativo, aumento de apetite e ganho de peso (ROOSE *et al.*, 2003); e a Trazodona, que pode causar muita sedação e hipotensão ortostática (BLAZER; STEFFENS, 2015).

O uso adjuvante de antipsicóticos de segunda geração (atípicos) para o tratamento da depressão não psicótica, como a Olanzapina e Aripiprazol, tem sido indicado em pacientes que não apresentam resposta total com o uso de antidepressivos apenas, apresentando como principal efeito adverso acatisia, ganho de peso e parkinsonismo (GERHARD *et al.*, 2014; LENZE *et al.*, 2015).

**TABELA 22.2.** Farmacoterapia mais comumente utilizada para tratamento de depressão em idosos.

CLASSE E AGENTE ATIVO	DOSE INICIAL DIÁRIA	DOSE TERAPÊUTICA DIÁRIA	EFEITOS ADVERSOS	
			COMUNS	RAROS (MAIS GRAVES)
<b>PRIMEIRA LINHA TERAPÊUTICA</b>				
<b>ISRSs</b>			Náusea, diarreia, cefaleia, disfunções sexuais e aumento do risco de quedas.	Sangramento (associado a alterações da função plaquetária) e hiponatremia.
- Sertralina	25-50mg	50-100mg (máximo de 200mg)		
- Escitalopram	10mg	10-20mg		
- Citalopram	10mg	20-40mg (máximo de 20mg em idosos)		Aumento do intervalo QT no ECG.
- Fluoxetina	5mg	10-40mg	Meia-vida maior, agitação	
- Paroxetina	10mg	20-50mg	xerostomia, constipação, ganho de peso e sedação.	
<b>SEGUNDA LINHA TERAPÊUTICA</b>				
<b>IRSNs</b>			Náusea, diarreia, cefaleia, disfunções sexuais, diaforese e xerostomia.	Hipertensão

SEÇÃO IV: SISTEMA NEUROLÓGICO E SAÚDE MENTAL

CLASSE E AGENTE ATIVO	DOSE INICIAL DIÁRIA	DOSE TERAPÊUTICA DIÁRIA	EFEITOS ADVERSOS	
			COMUNS	RAROS (MAIS GRAVES)
- Duloxetina	20-30mg	60mg (máximo de 120mg)	Possível aumento do risco de quedas.	
- Venlafaxina XR	37,5-75mg	150mg (máximo de 225mg)		
<b>Antidepressivos com outros mecanismos</b>				
- Bupropiona XL	150mg	300mg (máximo de 450mg)	Nervosismo ou agitação, cefaleia e tremores.	Convulsão (evitar em pacientes com fatores de risco para convulsões).
- Mirtazapina	15mg (antes de dormir)	30mg (máximo de 45mg)	Xerostomia, sedação e ganho de peso.	Aumento do nível sérico de colesterol.
- Trazodona	25mg	50-300mg (máximo de 200mg em idosos)	Sedação e hipotensão ortostática.	
<b>TERCEIRA LINHA TERAPÊUTICA</b>				
<b>Antidepressivos tricíclicos</b>				
- Nortriptilina	25-50mg (antes de dormir)	75-100mg (máximo de 150mg)	Sedação, efeitos anticolinérgicos (xerostomia, constipação), ganho de peso, disfunções sexuais, aumento do risco de quedas.	Arritmias cardíacas (overdose pode ser fatal).
<b>Antipsicóticos de segunda geração</b>				
- Aripiprazol	2-5mg	5mg (máximo de 15mg)	Sedação, náusea, cefaleia, ganho de peso e aumento dos níveis de colesterol.	Discinesia tardia, síndrome neuroléptica maligna, aumento do risco de AVE entre pacientes com psicose relacionada à demência.

Fonte: adaptado de Mulsant *et al.* (2014), Taylor (2014), Unützer e Park (2012).

### 22.6.3 Neuroestimulação

A eletroconvulsoterapia (ECT) é o mais efetivo tratamento para depressão grave, tanto em adultos quanto em idosos, e pode ser indicada para pacientes com alto risco de suicídio, sem resposta à farmacoterapia com antidepressivos, em condição de deterioração física ou que apresenta disfunção relacionada à depressão que ameaça sua capacidade de viver independentemente. A estimulação magnética transcraniana não apresenta efeitos colaterais cognitivos e não requer anestesia, contudo apresenta menores índices de remissão quando comparada à ECT (SLOTEMA *et al.*, 2010).

### 22.7 PONTOS-CHAVE

- a) A depressão no idoso pode não ser tão frequente quando comparada a outras faixas etárias, entretanto esta taxa torna-se muito maior em indivíduos idosos com doenças físicas concomitantes.
- b) Idosos são mais suscetíveis à contribuição de causas biológicas para depressão, como doença cerebrovascular.
- c) A apresentação clínica da depressão pode não diferir daquela demonstrada por pacientes adultos; contudo, pode haver maior frequência de apatia, queixas somáticas e ansiedade.
- d) A avaliação diagnóstica deve incluir paciente e familiares.
- e) Sintomas depressivos podem ser pródromos ou ocorrer durante o curso de demências.
- f) O tratamento de depressões moderadas a graves envolve, preferencialmente, combinação de farmacoterapia e psicoterapia.
- g) Eletroconvulsoterapia está indicada em casos graves e em depressões resistentes.

### REFERÊNCIAS

- ALEXOPOULOS, G. S. *et al.* "Vascular depression" hypothesis. *Arch. Gen. Psychiatry*, v. 54, p. 915-922, 1997.
- ALEXOPOULOS, G. S.; YOUNG, R. C.; MEYERS, B. S. Geriatric depression: age of onset and dementia. *Biological psychiatry*, v. 34, n. 3, p. 141-145, 1993.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5. ed. Arlington (USA): American Psychiatric Pub, 2013.

BLAZER, Dan G.; STEFFENS, David C. Depressive Disorders. In: STEFFENS, D.C.; BLAZER, D.G.; THAKUR, M.E. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Geriatric Psychiatry*. 5. ed. Londres: American Psychiatric Pub, 2015, p. 248-282.

BLAZER, D.G. Depression in late life: review and commentary. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 58, p. 249-65, 2003.

BLAZER, D. G.; HYBELS, C. F. Origins of depression in later life. *Psychological Medicine*, v. 35, n. 9, p. 1241, 2005.

CALLAHAN, C. M. *et al.* Treatment of depression improves physical functioning in older adults. *J. Am. Geriatr. Soc.*, v. 53, n. 3, p. 367-373, 2005.

CONWELL, Y.; VAN ORDEN, K.; CAINE, E. D. Suicide in older adults. *Psychiatr. Clin. North Am.*, v. 34, n. 2, p. 451-468, 2011.

FICK, D. *et al.* American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 60, n. 4, p. 616-631, 2012.

GERHARD, T. *et al.* National trends in second-generation antipsychotic augmentation for nonpsychotic depression. *J. Clin. Psychiatry*, v. 75, p. 490-7, 2014.

GONZÁLEZ-SALVADOR, M. T. *et al.* The stress and psychological morbidity of the Alzheimer patient caregiver. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, v. 15, n. 9, p. 701-710, 1999.

HARWOOD, D. *et al.* Psychiatric disorder and personality factors associated with suicide in older people: a descriptive and case-control study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, v. 16, n. 2, p. 155-165, 2001.

HUANG, A. X. *et al.* A systematic review and meta-analysis of psychotherapy for late-life depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, v. 23, n. 3, p. 261-273, 2015.

HYBELS, Celia F. *et al.* Residual symptoms in older patients treated for major depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, v. 20, n. 12, p. 1196-1202, 2005.

ISMAIL, Zahinoor; POLLOCK, Bruce G. General principles of pharmacologic therapy. In: TASMAN, A.; KAY, J.; LIEBERMAN, J.A.; FIRST, M.B.; MAJ, M. (eds.). *Psychiatry*. 3. ed. Chichester: John Wiley, 2008, p. 2097-2111.

ISMAIL, Z.; FISCHER, C.; MCCALL, W. V. What characterizes late-life depression? *Psychiatric Clinics of North America*, v. 36, n. 4, p. 483-496, 2013.

JACKSON, J. C. *et al.* Depression, post-traumatic stress disorder, and functional disability in survivors of critical illness in the BRAIN-ICU study: A longitudinal cohort study. *The Lancet Respiratory Medicine*, v. 2, n. 5, p. 369-379, 2014.



KIOSSES, D. N.; LEON, A. C.; AREÁN, P. A. Psychosocial Interventions for late-life major depression: evidence-based treatments, predictors of treatment outcomes, and moderators of treatment effects. *Psychiatric Clinics of North America*, v. 34, n. 2, p. 377-401, 2011.

KOENIG, H. G. *et al.* Depression in elderly hospitalized patients with medical illness. *Arch. Intern. Med.*, v. 148, n. 9, p. 1929-1936, 1988.

KOK, R. M.; REYNOLDS III, C. F. Management of depression in older adults: a review. *JAMA*, v. 317, n. 20, p. 2114-2122, 2017.

KRISHNAN, K. R. R. *et al.* Clinical characteristics of magnetic resonance imaging-defined subcortical ischemic depression. *Biological Psychiatry*, v. 55, n. 4, p. 390-397, 2004.

KROENKE, K.; SPITZER, R. L.; WILLIAMS, J. B. W. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *Journal of General Internal Medicine*, v. 16, n. 9, p. 606-613, 2001.

LENZE, E. J. *et al.* Efficacy, safety, and tolerability of augmentation pharmacotherapy with aripiprazole for treatment-resistant depression in late life: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*, v. 386, n. 10011, p. 2404-2412, 2015.

LI, Y. S.; MEYER, J. S.; THORNBY, J. Longitudinal follow-up of depressive symptoms among normal versus cognitively impaired elderly. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*, v. 16, n. ago. 2000, p. 718-727, 2001.

LYNESS, J. M. *et al.* Psychiatric disorders in older primary care patients. *Journal of general internal medicine*, v. 14, n. 4, p. 249-54, 1999.

MACQUEEN, G. M. *et al.* Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016. Clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: Section 6. Special populations: Youth, women, and the elderly. *Canadian Journal of Psychiatry*, v. 61, n. 9, p. 588-603, 2016.

MINAYO, M. C. DE S.; CAVALCANTE, F. G. Suicide in elderly people: a literature review. *Rev. Saúde Pública*, v. 44, n. 4, p. 1-7, 2010.

MULSANT, B. H. *et al.* A systematic approach to the pharmacotherapy of geriatric major depression. *Clin. Geriatr. Med.*, v. 30, n. 3, p. 517-534, 2014.

OSLIN, D. W. *et al.* Probing the safety of medications in the frail elderly: evidence from a randomized clinical trial of sertraline and venlafaxine in depressed nursing home residents. *J. Clin. Psychiatry.*, v. 64, p. 875-82, 2003.

OWNBY, R. L. *et al.* Depression and risk for Alzheimer Disease. *Archives of General Psychiatry*, v. 63, n. 5, p. 530, 2006.

PARK, M.; REYNOLDS III, C. F. Depression among older adults with diabetes mellitus. *Clin. Geriatr. Med.*, v. 31, n. 1, p. 117-137, 2015.

- PARMELLE, P.A.; KATZ, I.R.; LAWTON, M.P. Depression among institutionalized aged: assessment and prevalence estimation. *J. Gerontol.*, v. 44, n. 1, p. 22-9, 1989.
- RABINS, P. V. Barriers to diagnosis and treatment of depression in elderly patients. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, v. 4, n. 4, p. 79-83, 1996.
- RAPAPORT, M. H. *et al.* Efficacy of controlled-release paroxetine in the treatment of late-life depression. *J. Clin. Psychiatry*, v. 64, p. 1065-74, 2003.
- REYNOLDS III, C. F. *et al.* Maintenance treatment of major depression in old age. *New England Journal of Medicine*, v. 354, n. 11, p. 1130-1138, 2006.
- ROOSE, S. P. *et al.* Open-label study of mirtazapine orally disintegrating tablets in depressed patients in the nursing home. *Current Medical Research and Opinion*, v. 19, n. 8, p. 737-746, 2003.
- ROSENBERG, C. *et al.* Citalopram versus amitriptyline in elderly depressed patients with or without mild cognitive dysfunction: a Danish multicentre trial in general practice. *Psychopharmacol Bull*, v. 40, p. 63-73, 2007.
- SACZYNSKI, J. S. *et al.* Depressive symptoms and risk of dementia: the framingham heart study. *Neurology*, v. 75, n. 1, p. 35-41, 2010.
- SCHATZBERG, A.; ROOSE, S. A double-blind, placebo-controlled study of Venlafaxine and Fluoxetine in geriatric outpatients with major depression. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, v. 14, n. 4, p. 361-370, 2006.
- SCHNEIDER, L. S. *et al.* An 8-week multicenter, parallel-group, double-blind, placebo-controlled study of sertraline in elderly outpatients with major depression. *American Journal of Psychiatry*, v. 160, n. 7, p. 1277-1285, 2003.
- SHEIKH, J. I. *et al.* Efficacy, safety, and tolerability of sertraline in patients with late-life depression and comorbid medical illness. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 52, n. 1, p. 86-92, 2004.
- SINGH-MANOUX, A. *et al.* Trajectories of depressive symptoms before diagnosis of dementia. *JAMA Psychiatry*, p. 1-8, 2017.
- SLOTEMA, C. W. *et al.* Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS)? A meta-analysis of the efficacy of rTMS in psychiatric disorders. *J. Clin. Psychiatry*, v. 71, p. 873-84, 2010.
- SNEED, J. R.; CULANG-REINLIEB, M. E. The vascular depression hypothesis: an update. *The American Journal of Geriatric Psychiatry: Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, v. 19, n. 2, p. 99-103, 2011.
- SPIJKER, J. *et al.* Psychotherapy, antidepressants, and their combination for chronic major depressive disorder: a systematic review (provisional abstract). *Canadian Journal of Psychiatry*, v. 58, n. 7, p. 386-392, 2013.

TAYLOR, W. D. Depression in the elderly. *New England Journal of Medicine*, v. 371, n. 13, p. 1228-1236, 2014.

TAYLOR, W. D.; AIZENSTEIN, H. J.; ALEXOPOULOS, G. S. The vascular depression hypothesis: mechanisms linking vascular disease with depression. *Molecular Psychiatry*, v. 18, n. 9, p. 963-974, 2013.

TOLLEFSON, G. D. *et al.* A double-blind, placebo-controlled clinical trial of fluoxetine in geriatric patients with major depression. *International Psychogeriatrics*, v. 7, n. 1, p. 89-104, 1995.

UNÜTZER, J. *et al.* Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting. *Journal of the American Medical Association*, v. 288, n. 22, p. 2836-2845, 2002.

UNÜTZER, J.; PARK, M. Older adults with severe, treatment-resistant depression: "I got my mother back". *JAMA*, v. 308, n. 9, p. 909-918, 2012.

WEIHS, K. L. *et al.* Bupropion sustained release versus paroxetine for the treatment of depression in the elderly. *J. Clin. Psychiatry*, v. 61, p. 196-202, 2000.

YESAVAGE, J. A. *et al.* Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, v. 17, n. 1, p. 37-49, 1982.

---

# SEÇÃO V

## SISTEMA MUSCULAR E OSTEOARTICULAR

---

**23. Envelhecimento do sistema muscular  
e osteoarticular .....320**

*Gabriela Maycá Sanfelice, Eduardo Garcia e  
Luis Fernando Ferreira*

**Informações complementares**

**Atuação da Fonoaudiologia: Presbifagia ..... 327**

*Carolina Pacheco Ferreira e Maria Cristina de Almeida Freitas Cardoso*

**24. Sarcopenia .....329**

*Luis Fernando Ferreira*

**Informações complementares**

**A Fisioterapia no tratamento da sarcopenia .....342**

*Mariana Edinger Wieczorek, Luis Fernando Ferreira e  
Luís Henrique Telles da Rosa*

	<b>Aspectos nutricionais da sarcopenia.....</b>	<b>344</b>
	<i>Estela Scariot e Fernanda Michielin Busnello</i>	
<b>25.</b>	<b>Osteoporose .....</b>	<b>347</b>
	<i>Elisa Pacheco Estima Correia e Tatiana Tourinho</i>	
	<b>Informações complementares</b>	
	<b>Abordagem da Fisioterapia na osteoporose.....</b>	<b>358</b>
	<i>Caroline Santos Figueiredo, Liége Ferreira da Silva Pires, Luís Fernando Ferreira e Luís Henrique Telles da Rosa</i>	
<b>26.</b>	<b>Osteoartrite .....</b>	<b>360</b>
	<i>Elisa Pacheco Estima Correia e Maria Lúcia Lemos Lopes</i>	
	<b>Informações complementares</b>	
	<b>A Fisioterapia no tratamento da osteoartrite .....</b>	<b>374</b>
	<i>Caroline Santos Figueiredo, Luis Fernando Ferreira e Luís Henrique Telles da Rosa</i>	

## 23. ENVELHECIMENTO MUSCULAR E OSTEOARTICULAR

GABRIELA MAYCÁ SANFELICE

EDUARDO GARCIA

LUIS FERNANDO FERREIRA

O envelhecimento é um processo natural acentuado por diversos fatores, como a redução hormonal, a atrofia muscular e a diminuição das atividades físicas. Em virtude disso, os sistemas muscular e osteoarticular são os que mais acumulam perdas estruturais com o envelhecimento, impactando diretamente na morbimortalidade da população idosa, com redução da capacidade funcional, da adaptabilidade, da acessibilidade e das atividades motoras.

### 23.1 ENVELHECIMENTO MUSCULAR

---

O tecido muscular é o mais abundante no nosso corpo, sendo fundamental para a manutenção e a regulação da saúde metabólica em níveis fisiológicos. Sabe-se que a força muscular atinge seu pico por volta da terceira década de vida e é preservada até a quinta década. Com o passar dos anos, há uma redução significativa no comprimento, na elasticidade, na contratilidade, no número e no tamanho das fibras musculares. Também, há perda de massa muscular e de elasticidade de tendões e ligamentos.

O gênero influencia na perda de massa muscular, já que homens parecem ter o dobro da perda em relação às mulheres. Sabe-se que a perda muscular mais significativa ocorre nos membros inferiores, em ambos os sexos. O resultado desse processo é a perda progressiva de força e de resistência no indivíduo idoso.

Um dos principais fatores que contribuem para a diminuição da massa muscular é a apoptose das células musculares. Há várias situações que acarretam na morte dessas células, como a ativação de mensageiros celulares específicos e a morte celular programada pelas próprias mitocôndrias das fibras musculares, que, por meio da liberação do citocromo C, ativam as caspases efetoras que degradam a célula e alteram o DNA. Ademais, o estresse do retículo sarcoplasmático pode ocasionar apoptose, pela liberação de cálcio no sarcoplasma. O aumento do  $\text{Ca}^{2+}$  citosólico provoca ativação de fosfolipases e de proteases, que juntamente com

o aumento de espécies reativas de oxigênio (EROs) decorrente de um estado pró-inflamatório induzem a ruptura da membrana plasmática, ocasionada pela ativação de proteases que acarretam na indução do extravasamento do conteúdo celular. A elevação nos níveis de EROs também acarreta em estresse oxidativo citotóxico, no qual os radicais reativos podem danificar o DNA, RNA, proteínas e componentes lipídicos, ocasionando, também, a morte celular.

A progressão do envelhecimento muscular deve-se a modificações em níveis moleculares, responsáveis pela adaptabilidade do músculo, ou seja, permitem que o músculo se altere para atender às demandas ambientais e nutricionais. Por exemplo, em situações de ingesta nutricional equilibrada e atividades físicas regulares, a massa de proteína muscular permanece inalterada pela constante síntese de novas proteínas; já em situações de alimentação reduzida ou inadequada, somada à imobilidade física, irá ocorrer a degradação de proteínas musculares e a diminuição da sua síntese. Dessa forma, segundo Kyle *et al.* (2004), o estado catabólico pode contribuir para acelerar o envelhecimento muscular, visto que os idosos que não fazem exercício físico apresentam maior percentagem de gordura e menor teor de massa muscular, quando comparados aos idosos com prática regular de exercício físico.

Sabe-se, também, que o idoso se encontra em um estado pró-inflamatório crônico, relacionado à senescência celular. À medida que as células envelhecem, há bloqueio na proliferação celular, mas estas permanecem ativas secretando substâncias inflamatórias em nível baixo, porém persistente, ao longo do tempo. Esse estado de inflamação crônica predispõe o desenvolvimento de infecções e a progressão da síndrome de fragilidade do idoso, intensificando a perda muscular. Outro fator relacionado à senescência muscular é o envelhecimento das células intestinais, causando disbiose intestinal, uma patologia relacionada à redução dos probióticos, produtores de substâncias essenciais para absorção de nutrientes, acarretando em um desequilíbrio da flora intestinal. Tais variações, ao longo do intestino superior, podem interferir na absorção de aminoácidos e vitaminas alimentares e na sua disponibilidade para os tecidos extraintestinais, como o tecido muscular.

Os idosos também são predispostos à resistência a estímulos anabólicos, contribuindo para a perda de massa muscular esquelética com o envelhecimento. Sabe-se que a disponibilidade aumentada de aminoácidos estimula uma maior síntese de proteínas musculares em indivíduos jovens. Evidências sugerem que os músculos de indivíduos idosos apresentam uma sensibilidade menor e uma resposta deficiente a aminoácidos circulantes em comparação com adultos jovens, sendo uma possível explicação para a redução da massa muscular e da força (CUTHBERTSON *et al.*, 2005).

O **Quadro 23.1** ressalta as principais diferenças entre o processo normal de envelhecimento muscular e o processo patológico, associado à sarcopenia (ver capítulo 25).

ENVELHECIMENTO NORMAL	SARCOPENIA
Perda exclusiva de massa muscular	Perda de massa muscular agregada à perda de função (força e performance física)
Perda de massa muscular inferior a 2 desvios-padrão	Perda de massa muscular superior a 2 desvios-padrão
Força de preensão palmar normal	Força de preensão palmar reduzida
Velocidade de marcha > 0,8 m/s	Velocidade de marcha < 0,8 m/s

**QUADRO 23.1.** Envelhecimento muscular normal e patológico.

## 23.2 ENVELHECIMENTO ÓSSEO

O envelhecimento ósseo é um conjunto de mudanças na densidade e na estrutura óssea, com aumento da desmineralização óssea, que acarreta em fraqueza musculoesquelética nos idosos e favorece o aparecimento de doenças mais graves, como a osteoporose (ver capítulo 24). Essa diminuição óssea deve-se a um desequilíbrio entre a atividade dos osteoblastos e osteoclastos (células precursoras e degradadoras da matriz óssea, respectivamente), fatores hormonais, falta de exercício físico e deficiências nutricionais, aumentando o risco de fraturas:

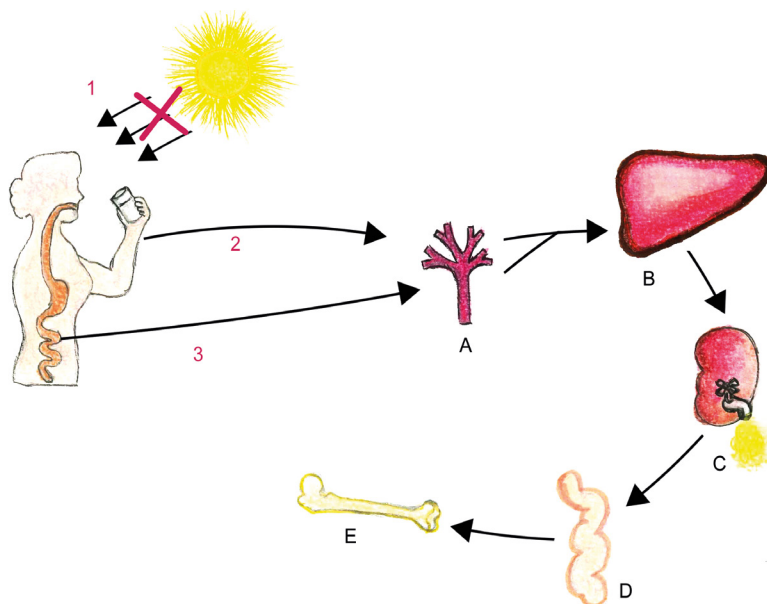
Com relação ao gênero feminino, no decorrer do climatério até a menopausa, por volta dos 50 anos, há uma maior perda óssea decorrente do hipopostrogênio, que favorece a atividade do osteoclastos e a diminuição da síntese óssea pelos osteoblastos. Nesse ínterim, a perda do tecido ósseo chega a 2% ao ano, estabilizando-se em 1,5% após esse período de aproximadamente 5 anos entre o início do climatério e a menopausa.

Além do aumento da reabsorção óssea pelos osteoclastos, há modificação da área de perda mineral. Por exemplo, na fase anterior aos 50 anos, ocorre perda óssea nos ossos trabeculares e, acima dos 50 anos, ocorre perda óssea, principalmente, nos ossos corticais. Dessa maneira, com o envelhecimento, a atrofia óssea não ocorre homogeneamente.

A hipovitaminose D também contribui para as alterações da estrutura óssea no idoso. A vitamina D é responsável pela absorção intestinal de cálcio e de fósforo e pela deposição desses minerais nos ossos, quando estão em elevada concentração sanguínea. Essa vitamina é obtida através de uma alimentação adequada (ver adiante), associada à produção endógena na pele mediante exposição solar, na forma de colecalciferol ( $D_3$ ). A vitamina  $D_3$  é convertida em 25-hidroxicalciferol no fígado, posteriormente sofrendo ativação em calcitrol (1,25-diidroxicalciferol) no rim.



Os idosos, devido à menor exposição ao sol, por diminuição de atividades fora do lar ou por longos períodos de internação hospitalar, têm predisposição à inativação da vitamina D. Ademais, não só a ausência de exposição solar prejudica o fornecimento dessa vitamina, como também a redução da produção da enzima 1- $\alpha$ -hidroxilase renal, que é responsável pela conversão na forma ativa da vitamina D (**Figura 23.1**). Logo, para uma menor perda óssea, os idosos passam a depender mais da vitamina D obtida na alimentação.



**FIGURA 23.1.** Ciclo deficiente da vitamina D nos idosos.

**Legenda:** 1. Menor exposição solar / 2. PELE (conversão de 17-deidrocolesterol em colesterciferol) / 3. ALIMENTAÇÃO (absorção de vitamina D<sub>3</sub>). (A) SANGUE: níveis reduzidos de colesterciferol (vitamina D<sub>3</sub>). (B) FÍGADO: menor conversão em hidroxi-vitamina D<sub>3</sub>. (C) RIM: menor produção de 1- $\alpha$ -hidroxilase renal; conseqüentemente, níveis reduzidos de 1,25-dihidroxi-vitamina D<sub>3</sub>. (D) INTESTINO: redução da absorção intestinal de cálcio e fósforo. (E) OSSO: desmineralização.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

O resultado final do envelhecimento esquelético é a redução progressiva de massa óssea, com aumento do número de trabéculas e a redução da densidade mineral. O padrão-ouro para diagnóstico de perda significativa de massa óssea é a Densitometria Mineral Óssea (DMO).

Com base no diagnóstico precoce de patologias, além da regulação hormonal, de alterações na dieta e com a prática de exercícios físicos, consegue-se obter bons resultados no envelhecimento saudável, com redução de fraturas, de dores na coluna vertebral e de dificuldade de mobilidade.

As principais diferenças entre o envelhecimento ósseo normal e o patológico, representado pela osteoporose, são demonstradas no **Quadro 23.2**.

ENVELHECIMENTO NORMAL	OSTEOPOROSE
Redução progressiva de massa óssea, com ausência de fraturas associadas	Redução acentuada de massa óssea, associada a fraturas atraumáticas ou decorrentes de queda da própria altura (especialmente em quadril e fêmur)
Valor de densitometria óssea normal (T-score $\geq -1$ desvios-padrão)	Valor de densitometria óssea alterado (T-score $< -2,5$ desvios-padrão)

**QUADRO 23.2.** Envelhecimento ósseo normal e patológico.

### 23.3 ENVELHECIMENTO ARTICULAR

À medida que envelhecemos, as articulações enfraquecem pelo desgaste por pressão, desidratação ou por atrito com ossos. O tecido cartilaginoso que forma as articulações também é degradado, assim como os ossos que mantêm contato com as articulações. Portanto, ocorre uma fragilidade articular com o avançar da idade, gerando mazelas de locomoção, circulação e integridade óssea.

A articulação sinovial é circundada pela cápsula articular, composta por uma camada externa, denominada de cápsula fibrosa, e por uma camada interna, chamada de membrana sinovial, que produz o líquido sinovial, o qual tem a função de amortecer impactos, lubrificar e nutrir a cartilagem articular. A cartilagem articular é formada por uma matriz de colágeno tipo II altamente hidratada, juntamente com agregados de proteoglicanos. A composição e a organização estrutural entre o colágeno e proteoglicanos possibilita as características de resistência, elasticidade e compressibilidade da cartilagem articular.

No processo de envelhecimento, ocorre um menor poder de agregação dos proteoglicanos e, assim, redução da viscosidade dos fluidos das articulações sinoviais, aliada à menor resistência mecânica da cartilagem. Nesse sentido, o avanço da idade é um importante fator de risco para o desenvolvimento de osteoartrite (MOBASHERI, 2012). A explicação para isso é o efeito cumulativo de carga mecânica ao longo dos anos, resultando em desgaste articular (ver capítulo 26). As principais diferenças entre o envelhecimento articular normal e o patológico, representado pela osteoartrite, são demonstradas no **Quadro 23.3**.

ENVELHECIMENTO NORMAL	OSTEOARTRITE
Redução homogênea e concêntrica dos condrócitos	Proliferação reativa inicial dos condrócitos, seguida de degradação articular de distribuição irregular
Diminuição da espessura da cartilagem	Aumento da espessura primariamente à degradação
Ausência de osteófitos e espaço articular normal	Redução de espaço articular e presença de osteófitos

ENVELHECIMENTO NORMAL	OSTEOARTRITE
Ausência de dor e sensibilidade à mobilização articular	Presença de dor à mobilização
Ausência de crepitações e amplitude articular normal	Crepitação palpável ou audível e redução de amplitude articular

**QUADRO 23.3.** Envelhecimento articular normal e patológico.

Outra alteração significativa ocorre nos discos vertebrais, que são importantes na absorção de impacto e na distribuição de pressão do peso corporal. Nos idosos, ocorre uma perda do conteúdo de água dessas estruturas, tornando os discos mais fibrosos e menos resistentes. Essas mudanças, combinadas com alterações de densidade mineral óssea nas vértebras, podem acarretar em compressões radiculares e hérnias, com encurtamento do espaço intervertebral e consequente redução estatural, de aproximadamente 5 a 15 centímetros.

### 23.4 PREVENÇÃO E CONTROLE DE DANOS

Há uma série de hábitos que podem ser estabelecidos a fim de reduzir a morbi-mortalidade e melhorar o prognóstico de doenças causadas principalmente pelo envelhecimento dos sistemas estruturais. Sabe-se que alimentação e atividade física são recomendações primárias para amenizar sintomas da síndrome da fragilidade física no idoso e melhorar sua qualidade de vida por anos.

A atividade física mantém a massa muscular e impede a atrofia celular. Nota-se, que exercícios aeróbicos, como corridas, natação e ciclismo aumentam a resistência das fibras musculares do tipo I; exercícios de força e potência atuam principalmente nas fibras musculares do tipo II, possibilitando a hipertrofia muscular e reduzindo a fragilidade física da idade.

Para manter os níveis nutricionais adequados e atenuar os efeitos do envelhecimento, uma alimentação equilibrada é fundamental, com quantidades adequadas de proteínas que estimularão a síntese proteica muscular; óleos (como o de fígado de peixe) e peixes de água salgada (sardinha e salmão), que são fontes naturais mais ricas em vitamina D, seguidos pelo leite, ovo e carne. Quando combinados com ingestão de cálcio (por meio de leite e derivados ou, se necessário, suplementação vitamínica), há elevada redução nas perdas ósseas. Além do cuidado alimentar, os idosos precisam ser expostos ao sol, pelo menos 10 minutos por dia, preferencialmente durante a manhã, para estimular a produção de vitamina D.

Além da mudança de hábitos, existem tratamentos, como a terapia de reposição hormonal, que reduz a ação dos osteoclastos na reabsorção óssea, em mulheres entre o climatério e a menopausa, e medicamentos, como a calcitonina, que são indicados para sintomas mais persistentes e que afetem a qualidade de vida dos

idosos. Porém, a eficácia da atividade física e da alimentação saudável tem se mostrado suficientes para evitar diversos danos do envelhecimento.

## REFERÊNCIAS

- BAPTISTA, R.R.; VAZ, M.A. Muscle architecture and aging: functional adaptation and clinical aspects; a literature review, *Fisioterapia e Pesquisa*, São Paulo, v. 16, n. 4, Oct./Dec. 2009.
- COLLINO, S. *et al.* Reprint of: Musculoskeletal system in the old age and the demand for healthy ageing biomarkers. *Mechanisms of Ageing and Development*, v. 134 (11-12), p 541-547, Nov.-Dec. 2013.
- CRUZ-JENTOFT, A. *et al.* Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and ageing*, v. 39, n. 4, p. 412-423, 2010.
- CUTHBERTSON, D. *et al.* Anabolic signalling deficits underlie amino acid resistance of wasting, aging muscle. *The FASEB Journal*, v. 19, n. 3, p. 422-424, 2005.
- FREITAS, E.V.D.; PY, L. Tratado de geriatria e gerontologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. 1696.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- FREITAS, F. *et al.* *Rotinas em Ginecologia*. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 2015.
- KYLE, U.G. *et al.* Bioelectrical impedance analysis — part II: utilization in clinical practice. *Clinical nutrition*, v. 23, n. 6, p. 1430-1453, 2004.
- MOBASHERI, A. Osteoarthritis year 2012 in review: biomarkers. *Osteoarthritis and Cartilage*, v. 20, n. 12, p. 1451-1464, 2012.
- PÍCOLI, T.D.S. *et al.* Sarcopenia e envelhecimento. *Fisioterapia em Movimento*, v. 24, n. 3, 2011.

---

## Informações complementares

### ATUAÇÃO DA FONOAUDIOLOGIA: PRESBIFAGIA

CAROLINA PACHECO FERREIRA

MARIA CRISTINA DE ALMEIDA FREITAS CARDOSO

A perda de massa muscular no envelhecimento ocorre devido à alteração da forma e da quantidade de fibras de contração rápida. A partir disso, temos como consequência a atrofia muscular e a morte de células, que serão substituídas por tecido adiposo e tecido conjuntivo, diminuindo o volume de fibras e a produção das enzimas que são responsáveis pela contração muscular. Essas mudanças no sistema musculoesquelético acarretam em perda de força e mobilidade.

A presbifagia é definida como a alteração da deglutição no idoso, que se dá pelo processo natural do envelhecimento, associada a outras alterações (como redução progressiva e generalizada da massa muscular, perdas dentárias e enfraquecimento ósseo), que tendem a se intensificar a partir dos 60 anos. Na presbifagia, ocorrem ajustes gradativos para compensar a redução e manter a funcionalidade do mecanismo de deglutição (CARDOSO, 2009). Diferentemente da disfagia, na presbifagia há modificações no processo de deglutição sem que haja interferência no encaminhamento do bolo alimentar da boca ao estômago ou que traga prejuízos para a atividade neuromuscular ou sensorial.

A população idosa possui maiores chances de desenvolver a disfagia, em decorrência das alterações fisiológicas que ocorrem no corpo, principalmente no trato digestório e respiratório. Além disso há maior ocorrência de doenças neuromusculares (síndrome de Guillain-Barré, esclerose múltipla, poliomielite, miastenia gravis e traumas raqui-medulares) e de alterações das funções musculoesqueléticas e pleurais (cifoesciose, tórax flutuante, efusão pleural, pneumotórax e hemotórax), que contribuem para o desenvolvimento de um quadro de disfagia. O tratamento fonoaudiológico é indicado em quadros em que há o distúrbio (ver capítulo 47).

## REFERÊNCIAS

ACOSTA, Nicole Bicca; CARDOSO, Maria Cristina de Almeida Freitas. Presbifagia: estado da arte da deglutição do idoso. *Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano*, v. 9, n. 1, 2013.

ARAKAWA, Aline Megumi. *Educação continuada para agentes comunitários de saúde do Estado de Rondônia: uma abordagem fonoaudiológica sobre a saúde do idoso*. 2011. 122f. Tese de Doutorado – Universidade de São Paulo, Bauru, 2011.

DIAS, Berenice Klimuk Pereira; CARDOSO, Maria Cristina Almeida Freitas. Características da função de deglutição em um grupo de idosas institucionalizadas. *Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento*, v. 14, n. 1, 2009.

FECHINE, Basílio Rommel Almeida; TROMPIERI, Nicolino. O processo de envelhecimento: as principais alterações que acontecem com o idoso com o passar dos anos. *InterSciencePlace*, v. 1, n. 20, 2015.

MARCOLINO, Juliana. Achados fonoaudiológicos na deglutição de idosos do município de Irati-Paraná. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol*, v. 12, n. 2, p. 193-200, 2009.

MOTTA, Luciana Branco da; CALDAS, Célia Pereira. Processo do envelhecimento. In: *Saúde do Idoso: a arte de cuidar*. 2. ed. Rio de Janeiro: Interciência, 2004.

## 24. SARCOPENIA

LUIS FERNANDO FERREIRA

A sarcopenia foi descrita pela primeira vez por Rosenberg, em 1989. A descrição da palavra refere-se à junção das palavras gregas *sarx* e *penia*, que significam, respectivamente, *carne* e *perda*. A descrição da síndrome, nesse trabalho original, se deu através da avaliação de somente a massa muscular de indivíduos idosos, quando comparados a indivíduos jovens, ambos os grupos saudáveis. Segundo a definição desse autor, a presença da sarcopenia se encontra quando a massa muscular do indivíduo idoso está dois desvios-padrão abaixo da média de massa muscular do grupo de indivíduos jovens.

### 24.1 DEFINIÇÃO

Dentre as diversas síndromes que afetam o idoso, a sarcopenia tem sido uma das mais estudadas atualmente, e os estudos da área tentam abordar a definição da sarcopenia, quais parâmetros a definem, quais variáveis refletem esses parâmetros e quais medidas podem ser utilizadas como ponto de corte para o diagnóstico da síndrome.

Ainda existe muita discussão sobre os modelos de avaliação da sarcopenia e seus pontos de corte para diagnóstico. Em virtude disso, tentando aplacar a dificuldade de padronização dos estudos da área, o European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) publicou em 2010 o *Consenso Europeu para definição e diagnóstico da sarcopenia*. Nesse trabalho, um grupo formado por especialistas em geriatria e gerontologia definiu alguns padrões, que deveriam ser utilizados para os trabalhos futuros. Ficou definido pelo consenso que a sarcopenia não mais seria tratada como somente a perda de massa muscular, e sim como o declínio da massa muscular agregada à perda da função

Como mostra o **Quadro 24.1**, o EWGSOP sugere três parâmetros como pontos de corte para a definição dos diferentes níveis da sarcopenia, sendo estes a pré-sarcopenia, a sarcopenia e a sarcopenia grave.

ESTÁGIO	MASSA MUSCULAR	FORÇA	PERFORMANCE
PRÉ-SARCOPENIA	↓	Normal	Normal
SARCOPENIA	↓	↓ ou normal	↓ ou normal
SARCOPENIA SEVERA	↓	↓	↓

**QUADRO 24.1.** Estágios conceituais para sarcopenia segundo o EWGSOP.

Na **pré-sarcopenia**, há somente um decréscimo do volume de massa muscular esquelética (MME). A **sarcopenia** caracteriza-se por apresentar outro sintoma, em conjunto com a perda da massa muscular, podendo ser ou a baixa produção de força muscular, ou a diminuição da capacidade funcional (performance) do idoso. Já a **sarcopenia severa**, ou **grave**, é o último nível. Para definição desse nível, que pode ser considerado patológico, o EWGSOP delimita que deve haver escores baixos nos três parâmetros de definição: MME, força muscular e performance física. Os métodos de avaliação dos três parâmetros serão abordados no tópico “Diagnóstico”.

## 24.2 EPIDEMIOLOGIA

A sarcopenia, como previamente dito, ainda é um assunto que carece de padronizações no que diz respeito a avaliações e seus pontos de corte. Isso faz com que a comparação entre estudos se torne difícil. Dependendo da definição utilizada, a prevalência de sarcopenia em indivíduos entre 60 e 70 anos pode variar de 5 a 13%, tendo um aumento substancial com o avanço da idade. Em idosos acima dos 80 anos, por exemplo, a prevalência pode variar de 11 a 50%. Mesmo usando uma estimativa bastante conservadora de prevalência de sarcopenia, podemos inferir que a síndrome atinge cerca de 50 milhões de pessoas no mundo e, segundo estimativas de progressão, poderá afetar mais de 200 milhões de indivíduos nos próximos 40 anos. Embora haja uma grande variabilidade nos dados de prevalência, devido à falta de padronização, o que se sabe é que a prevalência é maior em idosos mais velhos, assim como em idosos institucionalizados.

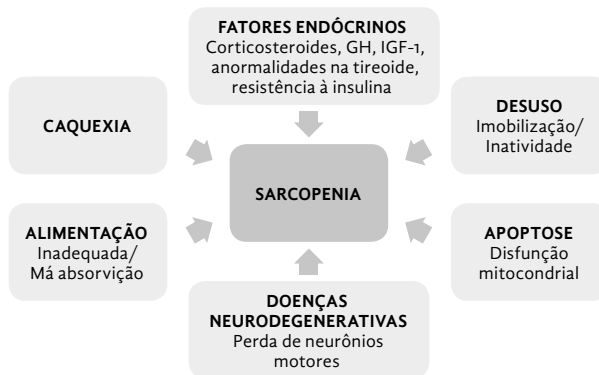
Um estudo publicado pelo EWGSOP, em 2014, revisou sistematicamente 18 artigos publicados ao redor do mundo sobre a prevalência em sarcopenia. Desses, 15 foram desempenhados com idosos da comunidade, mostrando prevalências que variaram de 1% a 29%; 2 foram conduzidos com idosos institucionalizados, demonstrando a prevalência de 14% a 33%; e um, conduzido com idosos hospitalizados, apresentou a prevalência de 10% de sarcopenia.

Utilizamos essa revisão como exemplo para demonstrar a variação e falta de consenso entre os estudos, mesmo em estudos padronizados. Todos os 18 artigos foram produzidos seguindo as padronizações do EWGSOP. As idades



dos idosos incluídos nos 18 artigos variou de 59,2 a 85,8 anos. Embora a maioria dos estudos tenha demonstrado um aumento da prevalência com o aumento da idade, um deles demonstrou um fator contrário a essa tese. Sobre a influência do sexo na prevalência de sarcopenia, a maioria dos estudos tem demonstrado que, do ponto de vista epidemiológico, não há influência de gênero na prevalência, embora existam estudos conflitantes, como o de Landi *et al.* (2012) que demonstrou que homens são mais acometidos pela sarcopenia, e o de Patel *et al.* (2013), que demonstrou que as mulheres são mais acometidas por essa síndrome.

### 24.3 FISIOPATOLOGIA E FATORES ASSOCIADOS



**FIGURA 24.1.** Fatores relacionados com o desenvolvimento da sarcopenia (adaptado de Cruz-Jentoft, 2010).

A sarcopenia é, por definição, a perda de massa muscular, como dito anteriormente. Porém estudos têm demonstrado que pode ser definida de muitas outras formas, em diversos níveis, desde o nível neuromuscular até o nível intracelular. Alguns fatores associados à síndrome podem ser vistos na **Figura 24.1**.

Os fatores que podem contribuir para o aparecimento e agravamento do quadro de sarcopenia, a nível muscular, são basicamente a redução tanto no volume quanto na quantidade de fibras musculares. A perda de massa muscular ao longo do envelhecimento resulta em uma redução na produção de força, o que pode levar à mobilidade reduzida, somada às reduções de massa muscular e de capacidade funcional. Esses fatores têm sido relacionados fortemente com o aumento na incidência de quedas, fraturas do quadril e internações hospitalares, fatores que representam fortes preditores para a mortalidade (ver capítulo 6).

O decréscimo de força e da resistência muscular também tem sido relacionado, a nível bioquímico, com a redução do montante de íons de  $\text{Ca}^{2+}$  disponíveis para sustentar a contração muscular, e do despareamento da produção de ATP, aumen-

tando assim a fadiga do músculo esquelético. Sabe-se também que a manutenção da massa muscular pode ser regulada por hormônios anabólicos e catabólicos, podendo a sarcopenia ser resultado de uma desregulação desse sistema. Outros fatores elencados pela literatura são o aumento de tecido adiposo e dos níveis de citocinas pró-inflamatórias, doenças crônicas, perda de massa óssea, diminuição dos níveis do hormônio do crescimento e da testosterona, resistência à insulina e alterações na atividade neural no tecido muscular, como perda de neurônios motores alfa e no recrutamento de células musculares, além da apoptose.

Como dito, há um padrão neurológico responsável pela redução da produção de força. Com o envelhecimento há uma modificação do padrão de recrutamento de fibras musculares pelo neurônio motor, causando assim uma alta diminuição na taxa de disparo e na sincronização das unidades motoras.

As alterações anatomofisiológicas do envelhecimento são importantes do ponto de vista funcional do sistema muscular, uma vez que se acredita que a capacidade funcional possa estar na base de diversas síndromes, patologias e desordens do idoso. A sarcopenia ocorre principalmente pela diminuição da área de secção transversa do músculo, e do peso muscular. Consequentemente a qualidade da contração muscular é reduzida, produzindo menor força e coordenação dos movimentos, gerando assim uma maior probabilidade de sofrer acidentes, como quedas.

Do ponto de vista nutricional, parece haver uma relação entre a ingestão energética e de proteínas, além de nutrientes antioxidantes e vitamina D, e a sarcopenia. Essas deficiências alimentares são elencadas como fatores importantes na redução da massa muscular. Segundo Cruz-Jentoft (2014), uma alimentação rica em proteínas deve ser aconselhada aos pacientes idosos, sarcopênicos ou em risco de desenvolver a síndrome. Outras intervenções alimentares, como suplementação com proteínas, vitamina D, aminoácidos e ácidos graxos, como ômega-3, somente devem ser indicadas a pacientes previamente avaliados e sob supervisão de um nutricionista.

Diversos outros mecanismos podem estar relacionados com o aparecimento e a evolução da sarcopenia, e suas contribuições podem variar ao longo do tempo, dependendo das individualidades biológicas e dos hábitos do indivíduo. Em algumas pessoas, a causa da condição sarcopênica é facilmente identificável. Porém, na maioria dos casos, não há evidências isoladas que possam caracterizar esse quadro. Dessa forma, podemos classificar, na prática clínica, a sarcopenia como sendo primária, que é quando não há outra causa evidente senão o envelhecimento por si só; ou secundária, quando uma ou mais causas são evidentes. Na maioria dos idosos, a etiologia da sarcopenia é multifatorial, impossibilitando assim, muitas vezes, a caracterização entre primária e secundária.

Apesar da significativa atrofia do músculo esquelético, principalmente das fibras de tipo II, já comprovada, e de tudo o que foi apresentado neste texto, os mecanismos responsáveis pela deterioração do desempenho muscular são somente parcialmente conhecidos.

## 24.4 CLÍNICA

Existem manifestações clínicas da sarcopenia que podem ser facilmente observadas pelo profissional de saúde em uma consulta de rotina. Dentre elas, destacam-se queixa de fraqueza muscular generalizada, astenia, dificuldade de respiração e expectoração, dificuldade de deambulação e desequilíbrio, entre outros.

Observa-se uma forte correlação entre a sarcopenia e outras condições clínicas prevalentes no paciente idoso, como osteopatias (osteopenia e osteoporose), artropatias, síndrome metabólica, *diabetes mellitus* e patologias psicossomáticas. Ainda é pouco claro na literatura se essas patologias podem ser causa ou consequência da sarcopenia, mas no caso de identificação de alguma destas, recomenda-se uma investigação adicional de trofismo e força muscular e capacidade física. A sarcopenia é também um fator de risco para a síndrome de fragilidade do idoso (ver capítulo 5).

## 24.5 DIAGNÓSTICO

### 24.5.1 Avaliação da massa muscular esquelética

A MME tem como padrão-áureo de avaliação os exames de imagem, como a RM, a TC e o DEXA<sup>1</sup>. Porém, como na maioria das vezes se faz impossível a avaliação através desses métodos, por serem caros e de difícil acesso, o EWGSOP sugere avaliações mais simples e baratas, que devem ser usadas na clínica, como a Análise de Bioimpedância (BIA) e a Antropometria.

A antropometria é um exame altamente *avaliador dependente*, que exige um alto treinamento de seu avaliador, devendo ser utilizada somente quando há um profissional habilitado para tanto. Por isso, a BIA vem sendo a mais utilizada na clínica. As técnicas de medida por BIA têm sido estudadas por mais de 10 anos, e os resultados obtidos com o instrumento, quando usado sob as condições padronizadas estabelecidas, apresentam boa correlação com as medidas por RM e TC. Equações de predição e valores de referência têm sido validados para indivíduos de diferentes etnias, incluindo idosos. A avaliação deve ser feita de acordo com

<sup>1</sup> RM: Ressonância Magnética; TC: Tomografia Corporal; DEXA: Absortometria de Raios X de Dupla Energia.

as especificações de cada equipamento, podendo ser com eletrodos ou placas metálicas, e o resultado de resistência de bioimpedância obtido pode ser aplicada a fórmulas de predição, como a demonstrada a seguir, proposta por Janssen (2000):

$$\text{MME (kg)} = [(\text{estatura}^2 / \text{resistência} \times 0,401) + (\text{sexo} \times 3,825) + (\text{idade} \times -0,071)] + 5,102$$

Onde: estatura é expressa em cm; a resistência em ohms; a idade em anos; para o sexo, é atribuído 1 para masculino, e 0 para feminino.

O EWGSOP sugere pontos de corte para sarcopenia a partir da BIA calculando-se o Índice de Músculo Esquelético (massa muscular esquelética absoluta é convertida em índice de músculo esquelético dividindo-a pela estatura ao quadrado ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). É considerada baixa massa muscular quando o índice de músculo esquelético for menor ou igual a 8,87 e 6,42  $\text{kg}/\text{m}^2$ , para homens e mulheres, respectivamente.

#### 24.5.2 Avaliação de força muscular

O padrão ouro para a avaliação de força é a dinamometria isocinética, um exame executado em um equipamento de alto custo, geralmente indisponível nos serviços de saúde. Portanto, o EWGSOP sugere, para a prática clínica, a avaliação através da dinamometria de preensão manual. Os valores da força de preensão palmar têm mostrado associação significativa com a incapacidade funcional: indivíduos com menores valores de força apresentaram menor velocidade de andar e risco duas vezes maior de incapacidade de autocuidado, sugerindo que a medida dessa variável pode servir como fator prognóstico de risco de incapacidade física em idosos. A medida é aferida com equipamento próprio para tanto e deve seguir as recomendações da American Society of Hand Therapy: ser avaliada de forma isométrica durante 6 segundos no membro dominante, com o indivíduo sentado em uma cadeira com encosto, sem apoio para os braços, ombro aduzido e neutramente rodado, cotovelo flexionado a 90°, antebraço em posição neutra e punho entre 0° e 30° de extensão e 0° a 15° de desvio ulnar.

Os escores são calculados pela média de três tentativas, ou pelo pico de força na melhor das tentativas, com intervalo de repouso de 60 segundos entre as avaliações. Os idosos devem ser encorajados verbalmente. Os participantes devem familiarizar-se com o instrumento antes do teste e o membro dominante deve ser considerado aquele declarado como preferível para a escrita. Os pontos de corte propostos pelo EWGSOP, onde é considerada baixa força muscular quando a medida é menor que 30kg e 20kg em homens e mulheres, respectivamente.

#### 24.5.3 Avaliação da capacidade funcional

Para a avaliação da capacidade funcional, têm sido largamente utilizadas as avaliações de sentar e levantar da cadeira, e marcha de 6 metros. Porém, o *Short*

*Physical Performance Battery* (SPPB) é relatado como o mais completo instrumento de avaliação desta valência, por conter, além das valências citadas anteriormente, as avaliações de equilíbrio. Todas as avaliações citadas são recomendadas pelo EWGSOP, tanto na análise de pesquisa quanto na avaliação clínica.

O SPPB é constituído de três testes:

a) *Teste de equilíbrio*: consiste em avaliar o tempo que o paciente consegue ficar em pé com os pés unidos, depois com um pé parcialmente à frente do outro e, por último, com um pé diretamente rente ao outro.

b) *Teste de marcha*: consiste em solicitar que o idoso caminhe por uma área delimitada de 6 metros. O tempo deve ser tomado nos 4 metros centrais. Ou seja, o primeiro metro serve para que o idoso já esteja em movimento no momento da aferição. Nos metros 2 a 5 faz-se a aferição do tempo, e o último metro da caminhada é considerado como área de desaceleração. A medida deve ser tomada em duas oportunidades, com intervalo de 30 segundos entre elas. O menor tempo é considerado.

c) *Teste de levantar-se e sentar-se 5 vezes*: o idoso é orientado a repetir esse movimento, com apoio verbal, mas sem auxílio externo. Os braços do indivíduo devem estar colados ao corpo durante toda a avaliação.

Os resultados seguem o descrito por Nakano *et al.* (2014). Segundo o EWGSOP, o indivíduo que obtiver pontuação menor do que 9, de um total de 12 possíveis, é considerado sarcopênico.

## 24.6 TRATAMENTO

Ainda não existem evidências na literatura que elenquem outros tratamentos como eficazes para o combate e controle da sarcopenia, senão o treinamento físico aliado a uma boa alimentação.

### 24.6.1 Atividade física

Diversos autores relatam em seus estudos que um treinamento periodizado de força (TF), com duração mínima de 12 semanas, pode afetar significativamente tanto a constituição quanto a capacidade física de idosos, podendo ser utilizado como forma de enfrentamento da sarcopenia, uma vez que combate todos os sintomas da síndrome, descritos pelo EWGSOP. Alguns autores relatam que o TF é um importante aliado no tratamento contra artropatias, por ser responsável por uma melhora na qualidade e elasticidade do tecido conjuntivo. Além disso, não só o TF, mas qualquer modelo de treinamento, pode elevar níveis de hormônios e nutrientes transportados, fazendo com que o indivíduo que mantém uma prática regular seja considerado fisicamente *ativo*, mantendo sua saúde física e mental.

Outro modelo de treinamento largamente utilizado para a melhora de mobilidade articular e da independência do idoso é o com ênfase *aeróbica* ou *cardiorrespiratória* (TA). Autores relatam que esse modelo de treinamento pode auxiliar na prevenção, no controle e no tratamento de diversas patologias que acometem o idoso, incluindo a sarcopenia. Porém, ainda que esse modelo de treinamento seja auxiliar na melhora da performance física (um dos sintomas da sarcopenia), não se faz claro na literatura que esse modelo possa combater a perda de massa muscular, mantendo a produção de força do músculo esquelético (outros dois sintomas da sarcopenia<sup>2</sup>), embora existam autores que relatem uma melhora nesses indicadores em pacientes submetidos a treinamentos cardiorrespiratórios, porém quando combinados com treinamentos de resistência de força. Portanto, deve-se sempre indicar ao paciente sarcopênico um modelo de treino misto, com variáveis de força, cardiorrespiratórias e de flexibilidade.

#### 24.6.2 Alimentação

Uma vez que ainda são escassos os estudos que demonstraram uma melhora efetiva em relação à suplementação, indica-se sempre que o profissional da nutrição haja diretamente na dieta do idoso, antes de intervenções suplementares. A ingestão adequada de nutrientes é essencial para preservação da massa muscular. Assim, a diminuição na ingestão de alimentos com o envelhecimento é fator de risco para o desenvolvimento da sarcopenia. Em particular, a manutenção da massa muscular requer ingestão adequada de proteínas. Postula-se que, para manter a massa muscular, pessoas idosas requerem, pelo menos, 1,2 g/kg de proteína por dia. Em casos em que, mesmo com a intervenção alimentar, é diagnosticada a deficiência de algum nutriente, indica-se a suplementação.

### 24.7 CONSEQUÊNCIAS DA SARCOPENIA

---

Diversas são as consequências intercorrentes dessa síndrome, muitas delas podendo culminar em óbito, conforme as comorbidades associadas. Ainda, a sarcopenia pode ser a causa ou a consequências desses quadros, ainda não se fazendo claro na literatura em qual ordem de fatores as comorbidades ocorrem, e somente que há uma relação (**Figura 24.2**).

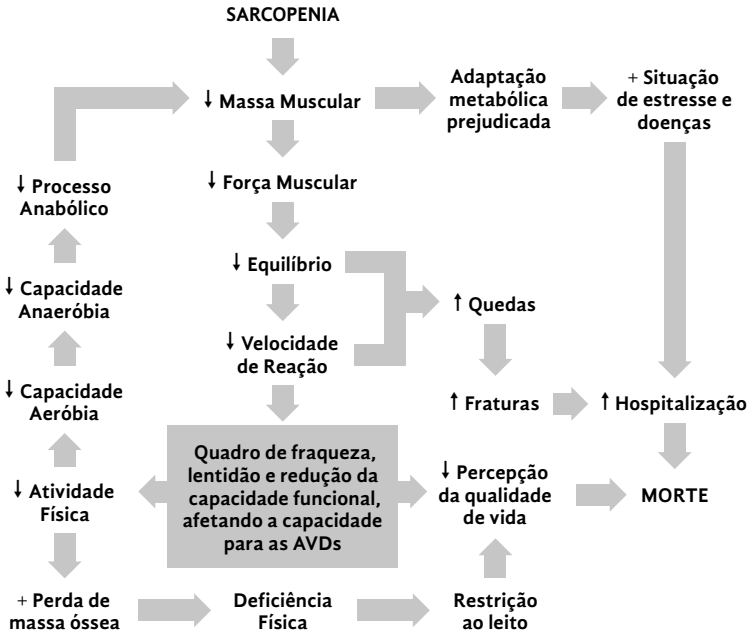


FIGURA 24.2. Consequências da sarcopenia.

Ainda, em idosos, observa-se que há uma redução na área de secção transversa no músculo (redução das proteínas contráteis) e uma substituição desse espaço por tecido adiposo e conjuntivo, fazendo com que não haja sintoma visível da redução da massa muscular. Sabe-se que idosos com uma massa maior de gordura são mais propensos a desenvolver tolerância reduzida à glicose e diabetes. Enquanto a redução da sensibilidade hepática à insulina pode ser um componente de resistência à insulina em pessoas idosas, o principal mecanismo para o desenvolvimento de resistência à insulina resulta da disfunção metabólica muscular.

Foi dito anteriormente, neste texto, que as citocinas estão relacionadas com a redução da massa corporal magra nos idosos. Considerando que a maior parte das citocinas inflamatórias são derivadas de adipócitos, um aumento na proporção de gordura corporal pode também aumentar o risco de uma elevada resposta inflamatória. Porém, mesmo após as evidências aqui relatadas sobre a sarcopenia no idoso, ressaltamos que ainda se faz difícil uma inferência de o que é causa e o que é consequência, e se esses fatores estão inter-relacionados e interdependentes.

## REFERÊNCIAS

AHTIAINEN, Juha P. *et al.* Heavy resistance exercise training and skeletal muscle androgen receptor expression in younger and older men. *Steroids*, v. 76, n. 1, p. 183-192, 2011.

ALEMÁN-MATEO, Heliodoro *et al.* Nutrient-rich dairy proteins improve appendicular skeletal muscle mass and physical performance, and attenuate the loss of muscle strength in older men and women subjects: a single-blind randomized clinical trial. *Clinical interventions in aging*, v. 9, p. 1517, 2014.

BALACHANDRAN, Anoop *et al.* High-speed circuit training vs hypertrophy training to improve physical function in sarcopenic obese adults: a randomized controlled trial. *Experimental Gerontology*, v. 60, p. 64-71, 2014.

BARBOSA-SILVA, Thiago G. *et al.* Prevalence of sarcopenia among community-dwelling elderly of a medium-sized South American city: results of the COMO VAI? study. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, v. 7, n. 2, p. 136-143, 2016.

BASTIAANSE, Luc P. *et al.* Prevalence and associated factors of sarcopenia in older adults with intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, v. 33, n. 6, p. 2004-2012, 2012.

BAUMGARTNER, Richard N. *et al.* Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *American Journal of Epidemiology*, v. 147, n. 8, p. 755-763, 1998.

BEAN, A. *The Complete Guide to Strength Training*. Rio de Janeiro: Manole, 1999. V. 1.

BEAUDART, C. *et al.* Health outcomes of sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*, v. 12, n. 1, p. e0169548, 2017.

BEAUDART, C. *et al.* Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC Geriatrics*, 16, p. 170, 2016.

FILÓCOMO BERNARDI, Daniela; ALMEIDA SANTOS REIS, Mariana de; BERMEJO LOPES, Natália. O tratamento da sarcopenia através do exercício de força na prevenção de quedas em idosos: revisão de literatura. *Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde*, v. 12, n. 2, 2008.

BOERS, Maarten; JENTOFT, Alfonso J. Cruz. A new concept of health can improve the definition of frailty. *Calcified Tissue International*, v. 97, n. 5, p. 429-431, 2015.

BOLTON, Charlotte E. *et al.* Associated loss of fat-free mass and bone mineral density in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 170, n. 12, p. 1286-1293, 2004.

BOWEN, T. Scott; SCHULER, Gerhard; ADAMS, Volker. Skeletal muscle wasting in cachexia and sarcopenia: molecular pathophysiology and impact of exercise training. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, v. 6, n. 3, p. 197-207, 2015.

BROWN, Justin C.; HARHAY, Michael O.; HARHAY, Meera N. Sarcopenia and mortality among a population – based sample of community – dwelling older adults. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, v. 7, n. 3, p. 290-298, 2016.

CADORE, Eduardo Lusa *et al.* Strength and endurance training prescription in healthy and frail elderly. *Aging and Disease*, v. 5, n. 3, p. 183, 2014.



CADORE, Eduardo Lusa; PINTO, Ronei Silveira; KRUEL, Luiz Fernando Martins. Adaptações neuromusculares ao treinamento de força e concorrente em homens idosos. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*, Florianópolis, SC, v. 14, n. 4, p. 483-495, 2012.

CANDELORO, Juliana Monteiro; CAROMANO, Fátima Aparecida. Efeito de um programa de hidroterapia na flexibilidade e na força muscular de idosas. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 11, n. 4, 2007.

CERMAK, Naomi M. *et al.* Protein supplementation augments the adaptive response of skeletal muscle to resistance-type exercise training: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*, v. 96, n. 6, p. 1454-1464, 2012.

CHOI, Kyung Mook. Sarcopenia and sarcopenic obesity. *The Korean journal of internal medicine*, v. 31, n. 6, p. 1054, 2016.

CONCEIÇÃO, Matheus *et al.* Strength training prior to endurance exercise: Impact on the neuromuscular system, endurance performance and cardiorespiratory responses. *Journal of human kinetics*, v. 44, n. 1, p. 171-181, 2014.

CRUZ-JENTOFT, Alfonso J. *et al.* Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age and ageing*, v. 43, n. 6, p. 748-759, 2014.

CRUZ-JENTOFT, Alfonso J. *et al.* Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 2010.

DEIBERT, Peter *et al.* Soy protein based supplementation supports metabolic effects of resistance training in previously untrained middle aged males. *The Aging Male*, v. 14, n. 4, p. 273-279, 2011.

FINGER, Débora *et al.* Effects of protein supplementation in older adults undergoing resistance training: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, v. 45, n. 2, p. 245-255, 2015.

FREITAS, E.D. *et al.* *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro, 2006. V. 1.

GARIBALLA, S.; A. Alessa. Sarcopenia: prevalence and prognostic significance in hospitalized patients. *Clin Nutr*, 2013, 32(5): p. 772-6.

GEIRSDOTTIR, O.G. *et al.* Dietary protein intake is associated with lean body mass in community-dwelling older adults. *Nutr Res*, 2013, 33(8): p. 608-12.

GOLTZ, F. *Associação entre sarcopenia e consumo alimentar em idosas fisicamente ativas*. In: Departamento de Fisioterapia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação. Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Porto Alegre, 2014. p. 125.

HAN, K. *et al.* Sarcopenia as a Determinant of Blood Pressure in Older Koreans: Findings from the Korea National Health and Nutrition Examination Surveys (KNHANES) 2008-2010. *PLoS ONE*, 2014. 9(1): p. e86902.

HAUB, Mark D. *et al.* Effect of protein source on resistive-training-induced changes in body composition and muscle size in older men. *The American journal of clinical nutrition*, v. 76, n. 3, p. 511-517, 2002.

JACOBSON, Bert H. *et al.* Assessment of the benefit of powered exercises for muscular endurance and functional capacity in elderly participants. *Journal of Physical Activity and Health*, v. 9, n. 7, p. 1030-1035, 2012.

JANSSEN, Ian *et al.* Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *Journal of applied physiology*, v. 89, n. 2, p. 465-471, 2000.

KENNIS, Eva *et al.* Effects of fitness and vibration training on muscle quality: a 1-year postintervention follow-up in older men. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, v. 94, n. 5, p. 910-918, 2013.

KIM, Jeong-Su; WILSON, Jacob M.; LEE, Sang-Rok. Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. *The Journal of nutritional biochemistry*, v. 21, n. 1, p. 1-13, 2010.

KONOPKA, Adam R.; HARBER, Matthew P. Skeletal muscle hypertrophy after aerobic exercise training. *Exercise and sport sciences reviews*, v. 42, n. 2, p. 53, 2014.

LANDI, Francesco *et al.* Prevalence and risk factors of sarcopenia among nursing home older residents. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, v. 67, n. 1, p. 48-55, 2011.

LANG, T. *et al.* Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporosis international*, v. 21, n. 4, p. 543-559, 2010.

LIU, Christine K. *et al.* The impact of sarcopenia on a physical activity intervention: the Lifestyle Interventions and Independence for Elders Pilot Study (LIFE-P). *The journal of nutrition, health & aging*, v. 18, n. 1, p. 59, 2014.

MEZZARROBA, Paulo Victor; PRATI, Alessandra Regina Cernelozzi. Influence of strength training on variables related to elderly autonomy—doi 10.4025/actascihealthsci.v34i2.8927. *Acta Scientiarum. Health Sciences*, v. 34, n. 2, p. 157-162, 2012.

MORLEY, John E.; ANKER, Stefan D.; VON HAEHLING, Stephan. Prevalence, incidence, and clinical impact of sarcopenia: facts, numbers, and epidemiology — update 2014. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, v. 5, n. 4, p. 253-259, 2014.

NAKANO, Márcia Mariko *et al.* Physical performance, balance, mobility, and muscle strength decline at different rates in elderly people. *Journal of physical therapy science*, v. 26, n. 4, p. 583-586, 2014.

PATEL, Harnish P. *et al.* Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS). *Age and ageing*, v. 42, n. 3, p. 378-384, 2013.

- PEGORARI, Maycon S.; RUAS, Gualberto; PATRIZZI, Lislei J. Relationship between frailty and respiratory function in the community-dwelling elderly. *Brazilian journal of physical therapy*, v. 17, n. 1, p. 09-16, 2013.
- GARRY, J.; CHUMLEA, Cameron. Epidemiologic and methodologic problems in determining nutritional status of older persons. *Amer. J. of Clinical Nutrition*, 1989.
- NETO, Luiz Sinésio Silva *et al.* Association between sarcopenia and quality of life in quilombola elderly in Brazil. *International journal of general medicine*, v. 9, p. 89, 2016.
- SHIN, Hyehyung *et al.* Relationship of physical performance with body composition and bone mineral density in individuals over 60 years of age: a systematic review. *Journal of aging research*, v. 2011, 2011.
- SOWERS, MaryFran R. *et al.* Sarcopenia is related to physical functioning and leg strength in middle-aged women. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, v. 60, n. 4, p. 486-490, 2005.
- VAN ABBEMA, Renske *et al.* What type, or combination of exercise can improve preferred gait speed in older adults? A meta-analysis. *BMC geriatrics*, v. 15, n. 1, p. 72, 2015.
- VASCONCELOS, Karina SS *et al.* Effects of a progressive resistance exercise program with high-speed component on the physical function of older women with sarcopenic obesity: a randomized controlled trial. *Brazilian journal of physical therapy*, v. 20, n. 5, p. 432-440, 2016.
- VOLKERT, Dorothee. The role of nutrition in the prevention of sarcopenia. *WMW Wiener Medizinische Wochenschrift*, v. 161, n. 17, p. 409-415, 2011.
- VOLPATO, Stefano *et al.* Prevalence and clinical correlates of sarcopenia in community-dwelling older people: application of the EWGSOP definition and diagnostic algorithm. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, v. 69, n. 4, p. 438-446, 2013.
- WANG, Taotao *et al.* Type 2 diabetes mellitus is associated with increased risks of sarcopenia and pre-sarcopenia in Chinese elderly. *Scientific Reports*, v. 6, 2016.
- WOODS, Julie L. *et al.* Poor physical function in elderly women in low-level aged care is related to muscle strength rather than to measures of sarcopenia. *Clinical Interventions in Aging*, v. 6, p. 67, 2011.
- ZAMPIERI, S. *et al.* Lifelong physical exercise delays age-associated skeletal muscle decline. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, v. 70, n. 2, p. 163-173, 2014.

---

## Informações complementares

### A FISIOTERAPIA NO TRATAMENTO DA SARCOPENIA

MARIANA EDINGER WIECZOREK

LUIS FERNANDO FERREIRA

LUIS HENRIQUE TELLES DA ROSA

A inatividade física está fortemente relacionada à sarcopenia na população idosa. Dessa forma, a fisioterapia torna-se uma intervenção eficaz para minimizar os efeitos do repouso prolongado ou imobilidade decorrentes da sarcopenia em idosos. O tratamento fisioterapêutico pode melhorar a condição muscular de idosos, mesmo com idade bastante avançada.

A fisioterapia tem apresentado resultados significativos em idosos sarcopênicos, levando a aumento da amplitude de movimento (ADM), melhor desempenho na realização das atividades de vida diária (AVDs), melhora na velocidade da marcha e no equilíbrio, redução no número de quedas e bem-estar geral.

A perda de massa muscular associada à baixa produção de força muscular, ou à diminuição da capacidade funcional, pode levar à supressão dos movimentos de uma ou mais articulações, impedindo a mudança postural, aumentando o risco de quedas, podendo levar à imobilidade prolongada, repercutindo negativamente sobre o organismo do paciente idoso.

Um dos principais objetivos da reabilitação em pacientes sarcopênicos é priorizar a melhora da função física e psicossocial, aprimorando a qualidade de vida e independência dos idosos. A fisioterapia, em idosos com sarcopenia, atua diagnosticando e tratando as perdas funcionais decorrentes desse processo. Também analisa complicações potenciais que podem ocasionar problemas adicionais ou incapacidades.

Descanso ou repouso prolongado no leito, inatividade física e imobilização são complicações potenciais da sarcopenia. É de extrema importância que o fisioterapeuta tenha a preocupação quanto à melhora da capacidade cardiorrespiratória e motora para dessa forma melhorar o condicionamento físico; reduzir o tempo de

internação; restaurar a funcionalidade para AVDs; evitar atrofia muscular e manter e/ou restaurar amplitude articular; e preparar para deambulação, quando o paciente tiver tais condições.

A fisioterapia pode readaptar as atividades do ponto de vista biomecânico e de força muscular do corpo para que exercícios e funções do idoso sejam realizados de maneira segura. Entre as atividades, destaca-se a reeducação da marcha como um fator de grande importância para a independência do idoso, diminuindo o risco de quedas e tornando o idoso mais ativo.

## REFERÊNCIAS

BOECHAT, J.C.S. *et al.* A síndrome do imobilismo e seus efeitos sobre o aparelho locomotor do idoso. *Inter Science Place Revista Científica Internacional*, edição 22, v. 1, artigo n. 5, jul./set. 2012.

CRUZ-JENTOFT, A.J. *et al.* Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Ageing*, 2010, 39(4), p. 412-423.

MACEDO, C. *et al.* Síndrome da fragilidade no idoso: importância da fisioterapia. *Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde*, v. 33, n. 3, p. 177-184, 2008.

MARTINEZ, B.P. *et al.* Sarcopenia em idosos: um estudo de revisão. *Revista Pesquisa em Fisioterapia*, 4(1):62-70, 2014.

NASCIMENTO, G.I.F. *et al.* Atuação da fisioterapia na síndrome do imobilismo no idoso: uma revisão de literatura. In: CONGRESSO NACIONAL DE ENVELHECIMENTO HUMANO. *Anais...* 1, 2016, Natal/RN.

PICOLI, T. S. *et al.* Sarcopenia e envelhecimento. *Fisioterapia em Movimento*, v. 24, n. 3, p. 455-462, jul./set. 2011.

REBELATTO, J. R.; MORELLI, J. G. S. *Fisioterapia geriátrica: a prática da assistência ao idoso*. 2. ed. ampl. Barueri, SP: Manole, 2007.

---

## Informações complementares

### ASPECTOS NUTRICIONAIS NA SARCOPENIA

ESTELA SCARIOT

FERNANDA MICHIELIN BUSNELLO

A ingestão adequada de nutrientes é essencial para a preservação da massa muscular. Assim, a diminuição no consumo de alimentos com o envelhecimento é fator de risco para o desenvolvimento da sarcopenia.

Existem alguns fatores que interferem na ingestão alimentar de idosos: predisposição genética ao baixo apetite; mudanças fisiológicas e condições clínicas devido à idade; patologias específicas – anorexia associada; deficiências físicas e mentais que limitam as compras e o preparo alimentar; insegurança alimentar, limite financeiro e social, entre outros.

A manutenção da massa muscular requer ingestão adequada de proteínas e energia. Assim, segundo *The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) de 2014, recomenda-se para idosos saudáveis uma dieta que inclua pelo menos 1,0 e 1,2g de proteína/kg de peso corporal/dia (DEUTZ *et al.*, 2014). Outra recomendação dietética para idosos está na inclusão de uma maior ingestão de proteínas, como postulado no grupo de estudo internacional PROT-AGE (2013), que recomenda 1,0 a 1,5 g de proteína/kg de peso corporal/dia para indivíduos com mais de 65 anos com ou sem doença (BAUER *et al.*, 2013). Tem sido estudado o papel dos aminoácidos essenciais (em particular leucina) e do metabólito  $\beta$ -hidroxi-p-metilbutirato (HMB), que podem ter efeitos benéficos nos parâmetros musculares. Estudos sugerem que uma refeição contendo entre 25 a 30g de proteína forneça entre 2,5 a 2,8g de leucina, um aminoácido essencial de cadeia ramificada de alta absorção por músculos, presente em alimentos como leite, carne, ovos e trigo.

O uso de suplemento proteico irá depender das necessidades nutricionais, que envolvem as doenças adquiridas, a gravidade e o estado nutricional do idoso, o impacto da doença no estado nutricional e o consumo de proteínas de fonte alimentar

(aceitação da dieta); dessa forma, se faz necessário avaliar cada idoso para determinar a real relevância para a suplementação dietética de proteínas. Além disso, deve-se considerar a origem das substâncias que serão utilizadas para suplementação, bem como a segurança de utilização e as provas da sua eficácia. Vale ressaltar que ainda são necessários mais estudos na área da suplementação para investigar a fonte, o tipo, a quantidade e a frequência de consumo de proteína ou aminoácido suplementado.

Outra questão importante que deve ser considerada está relacionada com a *obesidade sarcopênica*, condição decorrente da diminuição/perda de massa corporal magra, enquanto a massa gorda é preservada ou mesmo aumentada; dessa forma, pode-se inferir que a redução da massa muscular e da força é muitas vezes independente da massa corporal. Estudos demonstram que a coexistência de obesidade e sarcopenia representa um risco de desenvolvimento de desfechos não favoráveis à saúde do indivíduo, uma vez que pode envolver condições clínicas de ambas (BAUMGARTNER *et al.*, 2004).

Na realização do planejamento alimentar, é imprescindível a compreensão de todas as peculiaridades inerentes às mudanças fisiológicas naturais do envelhecimento, a análise dos fatores econômicos, psicossociais e de intercorrências farmacológicas associadas às múltiplas doenças que interferem no consumo alimentar e, sobretudo, na necessidade de nutrientes. É importante salientar que a correção dos déficits nutricionais (hábitos dietéticos saudáveis) e a prática de exercício físico (com acompanhamento de profissional capacitado) são os dois componentes mais importantes de qualquer intervenção para sarcopenia e obesidade sarcopênica, bem como para sua prevenção.

## REFERÊNCIAS

BAUER, Jürgen *et al.* Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *Journal of the American Medical Directors Association*, v. 14, n. 8, p. 542-559, 2013.

BAUMGARTNER, Richard N. *et al.* Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obesity*, v. 12, n. 12, p. 1995-2004, 2004.

CRUZ-JENTOFT, Alfonso J. *et al.* Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age and ageing*, v. 43, n. 6, p. 748-759, 2014.

DEUTZ, Nicolaas E.P. *et al.* Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clinical Nutrition*, v. 33, n. 6, p. 929-936, 2014.

## SEÇÃO V: SISTEMA MUSCULAR E OSTEOARTICULAR

LAJOLO, Franco Maria; PFRIMER, Karina. *Nutrição e envelhecimento saudável*. São Paulo: ILSI Brasil – International Life Sciences Institute do Brasil, 2016.

LANCHA J.R., Antonio Herbert *et al.* Dietary protein supplementation in the elderly for limiting muscle mass loss. *Amino acids*, p. 1-15, 2017.

MARZETTI, Emanuele *et al.* Sarcopenia: an overview. *Aging Clinical and Experimental Research*, p. 1-7, 2017.

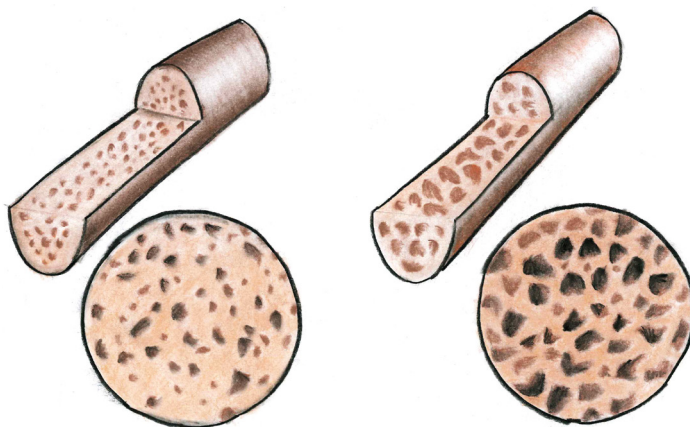


## 25. OSTEOPOROSE

ELISA PACHECO ESTIMA CORREIA

TATIANA TOURINHO

Osteoporose é uma doença esquelética caracterizada por redução na força ou resistência óssea ao trauma. Ela cursa com perda de massa óssea e consequente aumento da fragilidade do esqueleto, aumentando o risco de fraturas. Pode ser classificada em osteoporose primária ou involucional, que se associa à pós-menopausa e ao envelhecimento; e osteoporose secundária, relacionada a medicamentos ou doenças sistêmicas que aceleram a perda óssea.



Fonte: ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

### 25.1 EPIDEMIOLOGIA E FATORES ASSOCIADOS

A osteoporose é a doença esquelética mais prevalente e a segunda causa de morbidade musculoesquelética nos idosos. Estima-se hoje que mais de 200 milhões de pessoas tenham a doença no mundo, representando um grande impacto socioeconômico. Em mulheres pós-menopausa, a prevalência estimada no Brasil é de 25%, enquanto nos Estados Unidos e na Europa a prevalência é de cerca de 30%. Devido ao envelhecimento populacional, a projeção é que esses números sejam ainda maiores no futuro. De fato, o risco de fraturas duplica a cada década de vida após os 50 anos.

A idade é um dos principais fatores de risco para fraturas osteoporóticas independentemente da densidade mineral óssea (**Quadro 25.1**). Isto é, mesmo os idosos com densidade mineral óssea normal apresentam risco aumentado de fraturas.

Outros fatores de risco importantes associados à osteoporose involucional são: história familiar; etnia caucasiana ou asiática e sexo feminino. Após os 50 anos, a cada três mulheres, uma sofrerá fratura por osteoporose. Nos homens, após os 50 anos, para cada cinco, um sofrerá fratura por osteoporose. Na mulher, esse risco se associa à maior perda óssea devido à insuficiência ovariana e consequente hipoestrogenismo na pós-menopausa ou se submetida à ooforectomia. Entre as fraturas de quadril, uma das principais complicações da doença, na população brasileira, a incidência é de 12,4 a 27,7 casos por 10000 habitantes entre as mulheres, enquanto entre os homens a incidência é de 5,6 a 13 casos por 10000. Apesar de a incidência dessa fratura ser menor entre os homens, ela está associada à maior gravidade e mortalidade. No homem, as principais causas de osteoporose são hipogonadismo e tabagismo. Outros fatores de risco incluem alcoolismo, índice de massa corporal menor que 20kg/m<sup>2</sup>, desnutrição, sedentarismo e deficiência de vitamina D. A sarcopenia é um fator importante no idoso, pois além de se associar à baixa massa óssea, também está relacionada a um maior risco de quedas.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idade</li> <li>• Sexo feminino</li> <li>• História familiar de fratura</li> <li>• Fratura prévia por fragilidade</li> <li>• Menopausa precoce</li> <li>• Hipogonadismo</li> <li>• Saúde no período da puberdade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Baixo índice de massa corporal (IMC)</li> <li>• Álcool</li> <li>• Tabagismo</li> <li>• Sedentarismo</li> <li>• Baixa ingestão de cálcio</li> <li>• Baixa ingestão de vitamina D</li> <li>• Alta ingestão de cafeína</li> </ul>
---	---

**QUADRO 25.1.** Fatores de risco para osteoporose primária.

Entre as causas de osteoporose secundária (**Quadro 25.2**), destaca-se o uso crônico de glicocorticoides. Estima-se que 30% dos pacientes tratados com esses fármacos em qualquer dose, por período superior a seis meses, desenvolverão osteoporose induzida por corticoides, que é a segunda causa de osteoporose na mulher. Outros medicamentos que promovem perda óssea são alguns anticonvulsivantes, heparina, GnRH e quimioterápicos para câncer de próstata e de mama. Outras condições relacionadas à osteoporose secundária incluem doenças sistêmicas como artrite reumatoide, doença inflamatória intestinal, insuficiência renal crônica, *diabetes mellitus* tipo 1, hiperparatireoidismo, hipertireoidismo e uso de hormônio tireoideo, doença de Parkinson, mielopatias, DPOC, hepatopatia crônica etc.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipogonadismo</li> <li>• Artrite reumatoide</li> <li>• <i>Diabetes mellitus</i> tipo 1</li> <li>• Hiperparatireoidismo</li> <li>• Hipertireoidismo</li> <li>• Doenças gastrointestinais</li> <li>• Hepatopatia crônica</li> <li>• Insuficiência renal crônica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mielopatias</li> <li>• Doença de Parkinson</li> <li>• Transplante de órgãos</li> <li>• Uso de glicocorticoides</li> <li>• Uso de heparina</li> <li>• Uso de anticonvulsivantes</li> <li>• Hormônio da tireoide</li> <li>• Imobilização prolongada</li> </ul>
---	---

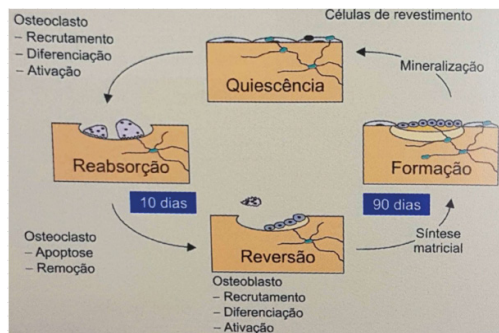
**QUADRO 25.2.** Causas de osteoporose secundária.

## 25.2 FISIOPATOGENIA

O osso é um tecido dinâmico com capacidade de crescimento e regeneração. É composto por água e matérias orgânica e inorgânica, sendo a última correspondente a 70% da composição óssea normal e, conseqüentemente, responsável por 70% da resistência óssea. O principal mineral presente na estrutura óssea é a hidroxiapatita, cuja fórmula é  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . Já a matriz orgânica é composta principalmente por colágeno tipo I. As células correspondem a apenas 2%, e são três os tipos principais: os osteoclastos, que têm origem no tecido hematopoiético e são responsáveis pela reabsorção óssea; os osteoblastos, que provêm de células mesenquimais e produzem a matriz óssea; e os osteócitos, que respondem às mudanças na força física aplicada sobre o osso e realizam a transdução de mensagens para as demais células. As principais funções do esqueleto são dar sustentação ao corpo, proteger órgãos vitais, abrigar nichos para hematopoiese e atuar como reservatório para minerais necessários à homeostase, especialmente o cálcio e o fósforo.

Remodelamento ou remodelação óssea é a substituição do tecido velho por tecido novo. Esse processo ocorre para preservar a massa óssea e confere plasticidade ao esqueleto, propriedade fundamental para proteção ao trauma. Consiste em cinco fases: ativação, reabsorção, reversão, formação e quiescência. Na ativação, os pré-osteoclastos se diferenciam em osteoclastos, dando início ao processo de remodelação. Na reabsorção, os osteoclastos ativados digerem a matriz óssea, formando as lacunas de Howship, seguindo-se a reversão, que finaliza a reabsorção, quando há liberação de citocinas que ativam os osteoclastos. Na formação, os osteoblastos são ativados e preenchem as lacunas, sintetizando nova matriz orgânica que será mineralizada. Já na quiescência os osteoblastos se tornam células em repouso sobre a superfície óssea. A fase de formação dura cerca de 90 dias, enquanto a reabsorção leva aproximadamente 10 dias.

Na osteoporose, há um desequilíbrio no remodelamento ósseo, com predomínio da reabsorção sobre a formação, promovendo perda mineral e fragilidade óssea, o que compromete a resistência e aumenta a suscetibilidade a fraturas (**Figura 25.1**). Outros fatores, principalmente genéticos, afetam a qualidade óssea, contribuindo para sua fragilidade e baixa resistência ao trauma, independentemente da massa óssea.



**FIGURA 25.1.** Fases do remodelamento ósseo.

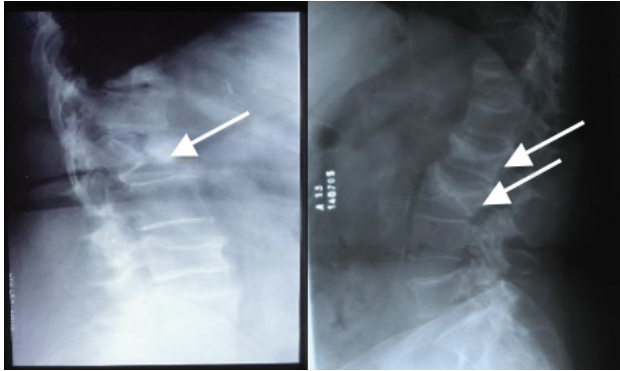
Fonte: adaptada de Carvalho *et al.*, 2014.

## 25.3 QUADRO CLÍNICO

Conhecida por epidemia silenciosa, por ser assintomática, a osteoporose geralmente se manifesta tardiamente já com fraturas por fragilidade. As fraturas mais comuns são em vértebras, fêmur proximal e rádio distal (fratura de Colles). Excetuando-se as vertebrais, as fraturas ocorrem após pequenos traumas, como quedas da própria altura. Cada fratura apresenta-se clinicamente conforme sua localização.

### 25.3.1 Fraturas vertebrais

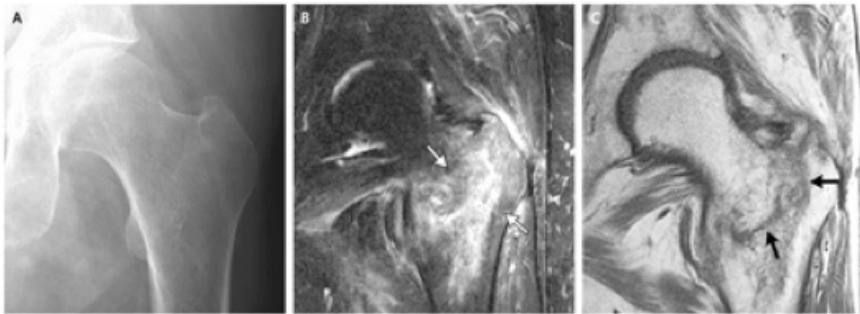
Ocorrem mais frequentemente em mulheres nos primeiros anos após a menopausa, são assintomáticas em 75% dos casos e não costumam se relacionar a quedas. São subdiagnosticadas, inclusive na descrição dos laudos radiológicos (**Figura 25.2**). Quando presente, em apenas 25% dos casos, o principal sintoma é dor aguda na coluna dorsal ou lombar. Redução da estatura pode ser observada após múltiplas fraturas; e, em casos de fraturas graves, pode haver deformidade com hipercifose dorsal. Um episódio de fratura vertebral aumenta em três a cinco vezes o risco de novas fraturas osteoporóticas.



**FIGURA 25.2.** Radiografias simples evidenciando fraturas de corpos vertebrais (apontadas pelas setas).

### 25.3.2 Fraturas de fêmur

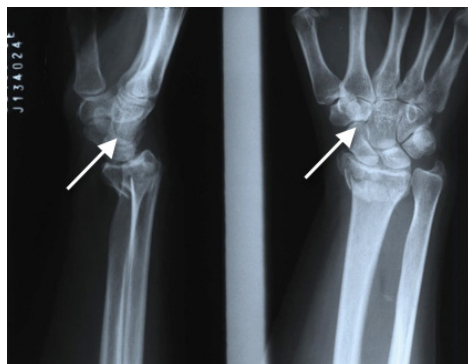
Geralmente se associam a quedas. É a manifestação mais grave da doença, com mortalidade de 34% nos primeiros seis meses e de 12 a 20% em um ano após a fratura. Costuma ocorrer em indivíduos mais idosos, principalmente após os 70 anos. O evento típico de fratura do colo do fêmur é o idoso com perda da força muscular e da coordenação, que cai sobre o quadril, sem a proteção dos braços, já que os vetores da marcha resultarão numa queda para trás.



**FIGURA 25.3.** Radiografia simples (A) e ressonância magnética (B e C) mostrando fratura de colo do fêmur.

### 25.3.3 Fraturas do punho

A fratura de Colles acomete o terço distal do rádio e ocorre em decorrência de queda (**Figura 25.4**). É mais frequente em mulheres logo após a menopausa com força muscular e coordenação adequadas, quando os vetores da marcha resultarão em uma queda para frente, permitindo a extensão dos braços para frear a queda. Costuma ser sintomática e pode evoluir com deformidade e incapacidade em até um terço dos casos.



**FIGURA 25.4.** Radiografias simples evidenciando fratura de rádio distal (apontada pelas setas).

## 25.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo de osteoporose é clínico, levando em conta os fatores de risco, a ocorrência de fraturas por fragilidade e a densitometria mineral óssea com T escore igual ou abaixo de -2,5 desvios-padrão.

Ainda hoje, a doença é subdiagnosticada, mesmo entre os pacientes que já sofreram fratura. No Brasil, mais de 90% dos pacientes que são submetidos à correção cirúrgica das fraturas não são encaminhados para o tratamento da doença de base. O diagnóstico é dificultado, especialmente devido ao quadro clínico não ser evidente. Para o diagnóstico adequado, é necessário identificar os fatores de risco e indicar exames complementares.

A densitometria óssea é importante para o diagnóstico por medir o conteúdo mineral e a área do esqueleto examinado, calculando a densidade areal, que representa 70% da resistência do osso ao trauma. O resultado obtido é comparado a um banco de dados padrão, que permite fornecer escores que situam a densidade mineral óssea (DMO) do paciente em relação a outros de menor idade e à população da mesma faixa etária. O T escore é expresso em desvios-padrão, comparando a DMO do paciente ao valor de indivíduos jovens, estimando o pico da sua DMO quando nessa idade.

A densitometria óssea auxilia no diagnóstico, estima o risco de fratura e ajuda a determinar o início do tratamento, além de avaliar a sua eficácia. O exame apresenta boa precisão e acurácia, baixa dose de radiação e tempo de execução curto. A DMO é o mais importante e acurado fator preditivo de fratura por osteoporose.

Segundo a OMS, considera-se DMO normal quando o T escore é maior ou igual a -1 desvio padrão e osteoporose quando o T escore é menor ou igual a -2,5 desvios padrão em qualquer dos locais avaliados: coluna lombar, colo do fêmur ou fêmur total. Osteopenia é a situação intermediária, já indicando risco de fratura (**Tabela 25.1**). A OMS recomenda o exame em todas as mulheres acima de 65 anos e homens acima de 70 anos, e, antes disso, caso o indivíduo apresente fatores de

risco para osteoporose (vide Quadro 25.1). Também é indicado na monitoração de resposta ao tratamento.

**TABELA 25.1.** Classificação de perda mineral óssea com base nos valores de densitometria.

CLASSIFICAÇÃO	VALOR NA DENSITOMETRIA ÓSSEA
Normal	T escore $\geq -1$ desvio-padrão
Osteopenia	T escore entre $-1$ e $-2,5$ desvio-padrão
Osteoporose	T escore $\leq -2,5$ desvios-padrão

Recomenda-se a realização de exames laboratoriais (**Quadro 25.3**) para afastar causas secundárias citadas no Quadro 25.2. Exames mais específicos de avaliação do *turnover* ósseo devem ser individualizados.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Provas de função renal</li> <li>• Provas de função hepática</li> <li>• Hemograma e proteinograma</li> <li>• Cálcio, fósforo, PTH e TSH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fosfatase alcalina</li> <li>• 25-Hidroxivitamina D</li> <li>• Urina de 24 horas (cálcio, sódio, creatinina)</li> <li>• Testosterona total (em homens)</li> </ul>
--	---

**QUADRO 25.3.** Investigação de osteoporose secundária.

## 25.5 PREVENÇÃO

A prevenção da osteoporose inicia na infância com hábitos favoráveis à aquisição de massa óssea e sua manutenção ao longo da vida: dieta rica em cálcio, atividade física e exposição solar regulares, evitar fatores de risco (cessar tabagismo, reduzir ingestão de álcool, caféina e sal).

A ingestão de cálcio através dos alimentos é a preferencial – leite e derivados, além das folhas verdes e sardinha. Mulheres acima de 65 anos devem ingerir 1,5g diários. Suplementação medicamentosa está indicada somente em pacientes com ingestão dietética insuficiente ou em pacientes com transtornos absorptivos.

A vitamina D estimula a absorção de cálcio no intestino, e sua deficiência está relacionada ao desenvolvimento de osteoporose. A principal fonte de vitamina D é a exposição solar, sendo que indivíduos com baixa exposição ou acima de 60 anos têm maior risco de hipovitaminose. Quando necessária a suplementação, deve-se manter nível sérico de 25-OH-vit D acima de 30ng/mL.

A terapia de reposição hormonal (TRH) pode ser utilizada na prevenção de osteoporose e fraturas em mulheres pós-menopausa, porém está restrita às mulheres com sintomas climatéricos e nos primeiros anos do início da menopausa, pelos riscos de coronariopatia e AVC. A duração da TRH segura é por cinco anos, pelo risco de câncer de mama e de hiperplasia endometrial.

Prática regular de atividade física constitui medida importante na manutenção da saúde óssea e redução da incidência de quedas. Nos idosos, os exercícios devem ser supervisionados, priorizando reforço muscular. Treinamentos de equilíbrio e caminhada também têm impacto na redução do risco de queda em idosos.

Nos idosos, especificamente, é importante evitar quedas, pois são comuns nesta idade e podem resultar em fraturas múltiplas (**Quadros 25.4 e 25.5**). As fraturas de quadril ocorrem devido a quedas e merecem atenção especial pela gravidade, uma vez que aumentam significativamente a mortalidade. Os idosos que utilizam medicações que interferem nas funções cognitivas, como ansiolíticos, antidepressivos e anti-hipertensivos também apresentam risco maior para quedas. Deve-se instruir os pacientes e suas famílias a adequar o ambiente, evitando pisos escorregadios e tapetes e instalando corrimões e iluminação adequada.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corrimão em escadas</li> <li>• Barras de apoio nos banheiros</li> <li>• Tapetes antiderrapantes</li> <li>• Trajeto livre até o banheiro</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Não encerar o piso</li> <li>• Luzes noturnas no quarto e banheiro</li> <li>• Não deixar fios soltos</li> </ul>
---	---

**QUADRO 25.4.** Prevenção de quedas em idosos (em domicílio).

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fortalecimento de membros inferiores</li> <li>• Aumentar força de preensão</li> <li>• Correção de déficit visual e distúrbios de equilíbrio</li> <li>• Retirar ou reduzir drogas psicoativas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Avaliar grau de dificuldade para levantar da cadeira</li> <li>• Teste para tendência a quedas</li> <li>• Bengalas e andadores se necessários</li> <li>• Manter-se ativos</li> </ul>
--	--

**QUADRO 25.5.** Prevenção de quedas em idosos (medidas gerais).

## 25.6. TRATAMENTO

### 25.6.1 *Tratamento medicamentoso*

O tratamento farmacológico é indicado para pacientes com T escore menor ou igual a -2,5 desvios-padrão e/ou com história de fratura por osteoporose. A National Osteoporosis Foundation (NOF) recomenda intervenção medicamentosa quando o T escore está abaixo de -2 desvios padrão. A ferramenta FRAX estima o risco de fraturas osteoporóticas maiores e de fêmur em dez anos. É um cálculo que se vale de informações clínicas e da densitometria óssea.

Os medicamentos para tratamento da osteoporose são divididos em antirreabsortivos e anabólicos ou formadores de osso (**Quadro 25.6**). Os primeiros inibem os osteoclastos – Bifosfonatos, Raloxifeno e Desonumabe. Entre as drogas



formadoras de osso, o principal representante é a teriparatida (um fragmento do hormônio paratireoidiano).

ANTIRREABSORTIVOS	FORMADORES DE OSSO (ANABÓLICOS)
Atuam sobre a reabsorção óssea, bloqueando a função dos osteoclastos	Aumentam a atividade dos osteoblastos
Bifosfonatos; Raloxifeno; Desonumabe	Teriparatida

**QUADRO 25.6.** Medicamentos utilizados no tratamento da osteoporose.

Bifosfonatos são a classe principal no tratamento da osteoporose e estão disponíveis na rede pública do SUS. Reduzem o risco de fraturas já nos primeiros seis meses de uso, inibindo a reabsorção óssea, e seu efeito é mantido ao longo de 12 anos de tratamento. Os mais usados são alendronato e risedronato (orais) e ácido zolendrônico (endovenoso). Na administração oral, sofrem interferência da alimentação para sua absorção, devendo ser ingeridos após 12 horas de jejum, 30 a 60 minutos antes do café da manhã, não podendo deitar após, para evitar refluxo gastroesofágico. Se em contato prolongado com a superfície esofágica, pode levar à esofagite e até perfuração nos casos graves. Não deve ser usado em pacientes com depuração de creatinina endógena (DCE) < 30 mL/24h. Os efeitos colaterais mais comuns são náuseas, dispepsia e disfagia, mas também podem ocorrer cefaleia, mialgia, eritema cutâneo, entre outros. Os bifosfonatos de uso endovenoso podem provocar sintomas gripais, febre e artralgia. Mais recentemente, os bifosfonatos têm sido associados à osteonecrose de mandíbula e fraturas atípicas, que levantou a questão sobre o tempo de uso seguro dessas medicações. O último consenso recomenda cinco anos seguidos de tratamento para uma pausa e retorno após intervalo sem droga ou troca por outra classe de fármacos.

O Raloxifeno pertence à classe dos moduladores seletivos do receptor estrogênico. Tem ação agonista estrogênica no osso e lipídios séricos, antagonista na mama e indiferente no endométrio. Está aprovado para o tratamento e a prevenção da osteoporose em mulheres pós-menopáusicas e é capaz de diminuir o risco de fraturas vertebrais. Não deve ser utilizado por pacientes com antecedentes de eventos tromboembólicos pelo risco de acidente vascular cerebral. Também apresenta o benefício de prevenir câncer de mama.

O Desonumabe é um imunobiológico que inibe a ativação dos osteoclastos. Seu uso é subcutâneo a cada 6 meses. Tem efeito na redução de fraturas osteoporóticas de diferentes sítios e é uma boa opção para pacientes com insuficiência renal. Em geral é bem tolerado e não há eventos adversos graves significativos descritos na literatura.

A utilização da teriparatida está associada a aumento na atividade dos osteoblastos e à melhora da arquitetura óssea. Seu uso está indicado em pacientes com osteoporose grave com múltiplas fraturas. O uso é subcutâneo diário por dois anos consecutivos.

O ranelato de estrôncio apresentou efeitos indesejáveis importantes e tem sido abandonado.

### 25.6.2 Tratamento da osteoporose induzida por corticoide

No tratamento da osteoporose induzida por corticoide, é necessário combater os demais fatores de risco, como tabagismo e etilismo. Deve-se, ainda, garantir uma ingestão adequada de cálcio e vitamina D, além de buscar reduzir a dose e o tempo de uso do glicocorticoide sempre que possível. Os medicamentos recomendados são os bisfosfonatos, a teriparatida e recentemente o denosumabe.

### 25.6.3 Tratamento das fraturas

Uma vez que a fratura já esteja instalada, deve-se instituir um esquema analgésico, que pode envolver opioides, anti-inflamatórios não hormonais, relaxantes musculares e antidepressivos. Nas fraturas vertebrais, pode ser necessário imobilização com colete ortopédico ou procedimentos cirúrgicos. No caso das fraturas de extremidades, deve-se considerar o tratamento cirúrgico. Após o tratamento da fratura, recomenda-se reabilitação com fisioterapia e, caso o paciente não esteja realizando tratamento para osteoporose, ele deve ser encaminhado a um serviço especializado a fim de realizá-lo.

## REFERÊNCIAS

BOR, Andrea *et al.* Gender inequalities in the treatment of osteoporosis. *Maturitas*, v. 80, n. 2, p. 162-169, 2015.

CARVALHO, Marco Antônio P.; BÉRTOLO, Manoel Barros; LANNA, Cristina Costa Duarte. *Reumatologia: Diagnóstico e Tratamento*. 4. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2013. 752 p.

CENTRE FOR METABOLIC BONE DISEASES, UNIVERSITY OF SHEFFIELD, UK. RISK FACTORS. Fracture risk assessment tool. Disponível em: <<https://www.sheffield.ac.uk/frax/tool.aspx?country=55>>. Acesso em: 15 mai. 2017.

COOPER, Cyrus *et al.* Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: A population-based study in rochester, minnesota, 1985-1989. *Journal of Bone and Mineral Research*, v. 7, n. 2, p. 221-227, 1992.

CUMMINGS, Steven R.; MELTON, L. Joseph. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *The Lancet*, v. 359, n. 9319, p. 1761-1767, 2002.

DONALDSON, Liam J.; COOK, Amanda; THOMSON, Richard G. Incidence of fractures in a geographically defined population. *Journal of Epidemiology & Community Health*, v. 44, n. 3, p. 241-245, 1990.

INTERNATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION. Osteoporosis. Disponível em: <<https://www.iofbonehealth.org/osteoporosis>>. Acesso em: 17 maio 2017.

JARAMILLO, Joshua D. *et al.* Reduced bone density and vertebral fractures in smokers. Men and COPD patients at increased risk. *Annals of the American Thoracic Society*, v. 12, n. 5, p. 648-656, 2015.

KANIS, J. A. *et al.* Clinical assessment of bone mass, quality and architecture. *Osteoporosis international*, v. 9, n. 8, p. S24-S28, 1999.

MARSHALL, Deborah; JOHNELL, Olof; WEDEL, Hans. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *Bmj*, v. 312, n. 7041, p. 1254-1259, 1996.

MELTON III, L. J. *et al.* Vertebral fractures predict subsequent fractures. *Osteoporosis International*, v. 10, n. 3, p. 214-221, 1999.

NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA*. 2001;285(6):785-795. doi:10.1001/jama.285.6.785

VESCINI, Fabio *et al.* Italian association of clinical endocrinologists (AME) position statement: drug therapy of osteoporosis. *Journal of endocrinological investigation*, v. 39, n. 7, p. 807-834, 2016.

WATTS, Nelson B. *et al.* Osteoporosis in men: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 97, n. 6, p. 1802-1822, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group [meeting held in Rome from 22 to 25 June 1992]. 1994.

---

## Informações complementares

### ABORDAGEM DA FISIOTERAPIA NA OSTEOPOROSE

CAROLINE SANTOS FIGUEIREDO

LIÉGE FERREIRA DA SILVA PIRES

LUIS FERNANDO FERREIRA

LUÍS HENRIQUE TELLES DA ROSA

Com o risco aumentado de quedas, de fraturas ósseas e, por consequência, de comorbidades decorrentes disso, o indivíduo com osteoporose deve realizar a intervenção fisioterapêutica o mais precocemente possível, para impedir o declínio de seu desempenho funcional. Nesse caso, a atividade física orientada possui um papel importante para esses pacientes, pois promove o ganho de massa muscular e massa óssea, ou retarda o seu processo de perda fisiológica, própria do envelhecimento.

Durante a avaliação fisioterapêutica, é necessário verificar o grau da osteoporose através de exames realizados, presença de dor, fraturas e tratamento cirúrgico, se houver. Somente após a anamnese e o exame físico detalhados, deve ser elaborado o programa de exercícios, de acordo com a individualidade do paciente e a especificidade do local acometido. Quando a classificação é moderada ou grave, o idoso deverá ser atendido de forma individual.

Para levar mais independência e qualidade de vida, é indicada para os pacientes que já apresentam osteopenia a prática de exercícios como a musculação, os esportes, as danças, os exercícios posturais e a hidroterapia. A atividade física realizada de forma regular irá também melhorar o equilíbrio, a mobilidade e a marcha no paciente idoso, sendo capaz de contribuir para a prevenção de quedas.

Os exercícios devem ser realizados com certa carga e impacto, pois dessa forma é gerado o efeito piezoelétrico, que estimula a osteosíntese e reduz o risco de fraturas em idosos. Exercícios de musculação, contra uma resistência que pode ser o próprio peso corporal ou contra uma carga, podendo ser de

contração isométrica também, são muito benéficos para o ganho de massa muscular e óssea. Para dar suporte à coluna, são indicados exercícios de fortalecimento de abdominais e paravertebrais, associado com o alongamento dos peitorais. Este fortalecimento pode ser realizado focando nas áreas com mais risco de fraturas nos indivíduos com osteoporose, como no quadril, na coluna e nos punhos, como forma de prevenção. Outra alternativa de exercício que tem se mostrado como uma opção segura e eficaz para a osteoporose é a prática de Pilates, que apresenta resultados na diminuição da dor, na melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida em mulheres com esta condição.

O treino da marcha também é recomendado, visando o benefício do impacto exercido sobre os ossos, além da melhora do equilíbrio dinâmico e dos reflexos posturais. O fortalecimento muscular associado a uma adequada capacidade cardiorrespiratória irá contribuir para as caminhadas e para o desempenho funcional do paciente idoso. E, para o alívio da dor, entre outros recursos, pode ser utilizado o TENS (Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea), que irá promover um efeito analgésico localizado.

Além destas intervenções, é fundamental que o fisioterapeuta oriente o paciente sobre a importância de incluir as atividades físicas nos seus hábitos diários, para que ocorra a manutenção dessa densidade óssea, evitando que haja regressão e piora do seu quadro. A educação também deve ser realizada em relação à postura que o paciente precisa adotar para realizar as suas atividades de vida diária e repouso, de forma a prevenir deformidades e o quadro doloroso.

## REFERÊNCIAS

FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. Caps.58, 82 e 126.

NAVEGA, M.T.; AVEIRO, M.C.; OISHI, J. Alongamento, caminhada e fortalecimento dos músculos da coxa: um programa de atividade física para mulheres com osteoporose. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 7, n. 3, p. 261-267, 2003.

OKSUZ, S.; UNAL, E. The effect of the clinical Pilates exercises on kinesiophobia and other symptoms related to osteoporosis: Randomized controlled trial. *Complementar Ther Clin Pract.* 2017 fev., 26: 68-72.

## 26. OSTEOARTRITE

ELISA PACHECO ESTIMA CORREIA

MARIA LUCIA LEMOS LOPES

A osteoartrite, antigamente denominada artrose ou osteoartrose, é uma enfermidade que se caracteriza por **estresse celular** e **degradação da matriz extracelular**, que se iniciam por micro e macrolesões. Essas lesões ativam uma resposta de reparo anormal, incluindo mecanismos pró-inflamatórios da imunidade inata. Embora relacionada ao envelhecimento, não deve ser considerada uma doença degenerativa, mas sim uma doença que resulta de um fenômeno ativo bioquímico, biomecânico e celular. Deve ser entendida como uma síndrome, que compreende manifestações clínicas diversas, com envolvimento de todas as estruturas articulares (cartilagem, osso subcondral e membrana sinovial) e periarticulares (ligamentos, tendões, músculos e nervos). A doença se manifesta, inicialmente, como **desarranjo molecular**, secundário ao metabolismo alterado dos tecidos da articulação, com insuficiência da reparação, seguido por **desarranjos anatômicos**, caracterizados por degradação articular, remodelação óssea, formação de osteófitos, inflamação articular e perda progressiva da função.

A osteoartrite pode ser dividida em axial ou central, também conhecida como espondiloartrose, que afeta a coluna vertebral; e periférica, que compreende as articulações dos membros. Tradicionalmente, é classificada em forma primária ou idiopática, em que não há desencadeante definitivo, e forma secundária, associada a fatores predisponentes bem estabelecidos. Entretanto, frente à complexidade da patogênese da doença e à lista crescente de fatores predisponentes identificados, a divisão entre primária e secundária fica menos clara. A classificação baseada nos diferentes fenótipos clínicos – incluindo pós-traumática, metabólica, relacionada à idade e genética – atualmente é mais aceita e melhor entendida.

### 26.1 EPIDEMIOLOGIA

---

A osteoartrite é a mais frequente doença crônica articular e é uma das principais causas de incapacidade no idoso. A incidência e a prevalência da osteoartrite variam de acordo com as articulações analisadas e com os critérios de definição da doença (clínicos ou radiológicos).

No Brasil, a prevalência de osteoartrite é em torno de 16% da população. Representa cerca de 30 a 40% das consultas em ambulatórios de reumatologia, sendo a quarta doença a determinar aposentadoria no nosso país (COIMBRA *et al.*, 2012). Constitui realmente um problema de saúde pública. É uma doença com impacto socioeconômico, e sua prevalência tende a aumentar com o aumento da expectativa de vida da população.

A prevalência aumenta com a idade, sendo mais frequente após os 60 anos. Aos 75 anos, 85% das pessoas apresentam evidências radiológicas e/ou clínicas da doença. Afeta tanto mulheres quanto homens, sendo mais frequente no gênero feminino após os 50 anos. Há também localizações preferenciais: joelhos e mãos são mais frequentemente acometidos nas mulheres, enquanto a osteoartrite de coxofemorais é mais frequentes nos homens.

Inúmeros fatores são considerados de risco para osteoartrite, entre eles: idade, sexo feminino, predisposição genética, obesidade (como fator mecânico para osteoartrite de joelhos, mas também como fator metabólico), estresse mecânico, trauma articular, atividades laborativas e esportivas, doença congênita do osso e articulação, hiper mobilidade articular, doenças articulares inflamatórias progressivas ou presentes, deficiência de estrógeno e doenças endocrinometabólicas (**Quadro 26.1**).

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idade</li> <li>• Sexo feminino</li> <li>• Predisposição genética</li> <li>• Obesidade</li> <li>• Estresse mecânico</li> <li>• Trauma articular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atividades laborais e esportivas</li> <li>• Doença congênita do osso e articulação</li> <li>• Hiper mobilidade articular</li> <li>• Doenças articulares inflamatórias</li> <li>• Deficiência de estrógeno</li> <li>• Doenças endocrinometabólicas</li> </ul>
--	---

**QUADRO 26.1.** Fatores de risco para osteoartrite.

## 26.2 FISIOPATOGENIA

A osteoartrite não decorre de uma causa única, mas sim de um grande número de fatores responsáveis pelos distúrbios moleculares. Esses fatores, mecânicos e biológicos, atuam em conjunto provocando um desequilíbrio entre a produção (anabolismo) e a destruição (catabolismo), resultando em um aumento da degradação da cartilagem pelos condrócitos, o que gera inflamação na sinóvia, perpetuando o processo. Diversas enzimas proteolíticas, como as metaloproteínas, e o aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias, como a IL1- $\beta$  e o TNF-  $\alpha$ , estão envolvidas na destruição da matriz cartilaginosa.

É evidente o componente inflamatório na patogenia dessa doença, o que reforça a utilização da nomenclatura osteoartrite, e não mais artrose ou osteoartrose, como antigamente. De fato, estudos recentes têm demonstrado que a sinovite está presente desde o início do processo osteoartrítico, promovendo

também a liberação de proteinases e citocinas pró-inflamatórias que vão acelerar a degradação. Também se tem discutido o papel do sistema imune inato como gatilho para a inflamação local. Ainda, fala-se em uma relação da osteoartrite com processos inflamatórios sistêmicos, como a obesidade e a síndrome metabólica. A obesidade não tem sido vista somente como fator biomecânico. O tecido adiposo libera na circulação as adipocinas, entre elas a leptina e a resistina, que parecem também exercer uma ação catabólica sobre a cartilagem.

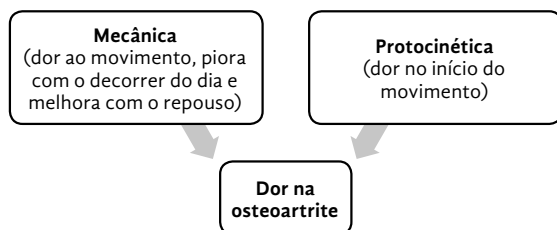
A osteoartrite é uma doença complexa e, embora se tenha evoluído bastante no entendimento de sua fisiopatogenia, muito se tem ainda a aprofundar.

### 26.3 QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico na osteoartrite varia de pacientes assintomáticos com doença radiológica avançada até pacientes bastante sintomáticos com doença radiológica incipiente. Não se sabe ao certo por que existe esta variação, nem qual o paciente que se tornará sintomático e em que momento da evolução da doença.

A dor é o sintoma mais importante da doença (**Figura 26.1**) e é caracterizada como **mecânica** (que se exacerba com o movimento e melhora com o repouso) e **protocinética** (do início do movimento), tendo intensidade e duração variadas, podendo apresentar **rigidez fugaz** ou rigidez articular transitória (do início do movimento, após repouso prolongado).

Na maioria dos casos, o quadro clínico tem início insidioso e curso lento e progressivo, levando à incapacidade, que pode ser mínima ou severa. Os primeiros sintomas podem ser dor leve, ligeira redução da mobilidade articular e rigidez. Há tendência para que o acometimento articular seja bilateral. A dor é o principal motivo que leva o paciente à consulta médica. Mais raramente o fazem devido à deformidade. Alguns dos sinais encontrados nos pacientes com osteoartrite são: crepitação palpável ou audível (o mais característico); espasmo e atrofia da musculatura articular satélite; redução da amplitude articular; mau alinhamento articular e defeitos posturais; remodelagem articular; aumento de volume articular; sinais discretos de inflamação articular e, eventualmente, derrame articular.



**FIGURA 26.1.** Esquema das características da dor na osteoartrite.



### 26.3.1 Manifestações radiológicas

As manifestações radiográficas da osteoartrite (**Quadro 26.2**) constituem-se de três pilares: redução do espaço articular, esclerose do osso subcondral e presença de osteófitos, sendo que os dois últimos pilares refletem remodelação óssea, uma característica da osteoartrite que a diferencia de outras artropatias crônicas. Nos casos mais avançados, pode haver também cistos e erosões ósseas. A redução do espaço articular deve-se à progressiva destruição da cartilagem, que pode ser regular ou irregular, com diminuição da sua espessura. A esclerose do osso subcondral é a manifestação radiológica da eburnização ou marfinização que ocorre nas áreas de destruição cartilaginosa. Os osteófitos, por sua vez, são a representação do remodelamento ósseo. Quando a osteoartrite ocorre na coluna, a diminuição do espaço intervertebral reflete a desidratação e achatamento do disco intervertebral, e a osteofitose marginal reflete a hipertrofia e o alargamento das bordas dos corpos vertebrais, secundários à proliferação óssea.

ACHADO RADIOLÓGICO	SIGNIFICADO
Redução do espaço articular	Diminuição da espessura da cartilagem
Esclerose do osso subcondral	Marfinização/eburnização das áreas de destruição cartilaginosa
Osteófitos	Remodelação/proliferação óssea marginal
Diminuição do espaço intervertebral	Desidratação do disco intervertebral/discopatia
Osteofitose marginal (na coluna vertebral)	Hipertrofia e alargamento dos corpos vertebrais/proliferação óssea

**QUADRO 26.2.** Manifestações radiológicas da osteoartrite.

O critério radiológico clássico e amplamente utilizado é o de Kellgren-Lawrence, que classifica a osteoartrite em graus de 1 a 4, de acordo com os achados encontrados (diminuição do espaço articular, esclerose do osso subcondral e osteofitose) e a severidade dos mesmos (**Quadro 26.3**).

GRAU	ACHADOS RADIOLÓGICOS
Grau 0	Normal
Grau 1	Estreitamento discutível da interlinha articular e osteófitos possíveis
Grau 2	Osteófitos definidos; estreitamento da linha articular ausente ou discutível
Grau 3	Osteófitos moderados; estreitamento da linha articular definido; certo grau de esclerose de osso subcondral e possível deformidade
Grau 4	Grandes osteófitos; acentuado estreitamento da interlinha articular; grave esclerose; deformidade definida

**QUADRO 26.3.** Critérios de Kellgren-Lawrence para graduação de osteoartrite (1963).

Fonte: adaptado de Seda *et al.*, 2010.

## 26.4 CLASSIFICAÇÃO POR ENVOLVIMENTO ANATÔMICO

---

### 26.4.1 Osteoartrite das articulações periféricas

É definida como osteoartrite das articulações periféricas aquela patologia que acomete as articulações dos membros, sendo mais frequente o envolvimento de joelhos, articulações das mãos e coxofemorais.

A articulação do joelho é a articulação periférica mais acometida pela osteoartrite, sendo mais frequente em mulheres e entre a faixa etária de 51 a 60 anos. Tanto a articulação femoropatelar quando a femorotibial medial e lateral são atingidas. O principal sintoma é a dor, que inicialmente surge quando a articulação é utilizada de forma mais intensa e, à medida que a doença progride, passa a surgir até mesmo em repouso. A queixa de dor ao se levantar de uma cadeira, que melhora após alguns passos, é característica da osteoartrite de joelho (dor protocinética). O exame físico pode identificar aumento de volume da articulação, crepitação palpável e dor à mobilização da patela. Nos casos mais graves pode haver redução da mobilidade articular, calor e derrame articular. Obesidade; desalinhamentos da articulação pré-existentes, como joelho varo e valgo; e atividades que exigem flexão prolongada e repetitiva do joelho são fatores predisponentes. A osteoartrite do joelho também é chamada de gonartrose.

Nas mãos, a osteoartrite recebe diferentes denominações: quando acomete as articulações interfalangeanas distais, é chamada nódulos de Heberden; quando acomete as interfalangeanas proximais, nódulos de Bouchard; e quando acomete a articulação carpometacarpiana do primeiro dedo (articulação trapézio/primeiro metacarpeano), é chamada rizartrrose. Os nódulos de Heberden são bem mais frequentes em mulheres (proporção de 10 mulheres a cada 1 homem), frequentemente são múltiplos, e costumam surgir a partir da 5ª década de vida. Os nódulos de Bouchard, por sua vez, costumam surgir após a instalação dos nódulos de Heberden. Para ambos os casos, a hereditariedade é um fator importante, e o segundo e o quinto dedos são os mais precoces e frequentemente acometidos, geralmente de forma simétrica.

O quadro clínico é de dor que evolui de forma lenta e tende a se resolver quando os nódulos estão definitivamente formados. Pode haver sinais inflamatórios, dificuldades funcionais e desvios de alinhamento. A rizartrrose também é mais comum no sexo feminino e geralmente surge por volta da 5ª a 6ª décadas, estando frequentemente associada a atividades repetitivas da articulação, como trabalho doméstico ou atividades manuais, como tricô ou crochê. Geralmente é muito sintomática e até incapacitante. Ao exame físico, observam-se adução e

dorsoflexão do primeiro dedo, dando à mão um aspecto “quadrado” e dificultando a oponência do polegar. Outras localizações de osteoartrite nas mãos são raras.

A osteoartrite das articulações coxofemorais também é conhecida como coxartrose. Até os 50 anos, ela é mais comum no sexo masculino e pode ser consequência do impacto femoroacetabular decorrente de defeitos congênitos ou adquiridos da articulação. Os sintomas surgem de forma insidiosa, e além da dor pode haver dificuldade de marcha, com fadigabilidade do membro inferior. A dor ocorre ao movimento. Subir e descer escadas ou caminhar em superfícies irregulares costuma exacerbar os sintomas. A dor localiza-se na região da articulação coxofemoral, mas pode se irradiar para a face posterior da coxa, simulando ciatalgia, ou para a face anterior da coxa até o joelho. Ao exame físico, estão presentes dor à rotação interna do quadril e limitação de movimentos.

As demais articulações periféricas são menos frequentemente acometidas pela osteoartrite e, por conseguinte, não serão abordadas neste texto.

#### 26.4.2 *Osteoartrites centrais*

É definida como osteoartrite central aquela em que a coluna vertebral é acometida, sendo a coluna cervical e a lombar os sítios mais frequentes de dor.

A osteoartrite da coluna vertebral, também chamada de espondiloartrose, acomete tanto o disco intervertebral quanto as articulações apofisárias, e ocorre preferencialmente entre os 40 e os 60 anos, sendo mais comum no sexo masculino. O quadro clínico é variável, na dependência da localização e do grau de alterações. Há pacientes com processos artrósicos radiologicamente comprovados completamente assintomáticos.

A dor é geralmente localizada, regional, mecânica, por irritação das terminações nervosas das cápsulas articulares e das interfacetárias. Pode também ser irradiada de forma atípica por compressão da raiz nervosa pelos osteófitos ou pela diminuição do diâmetro dos forames de conjugação. Nesses casos, ela é mais insidiosa, repetitiva, menos dolorosa e mais duradora que a compressão radicular clássica, que também pode ocorrer, e que provoca dor de maior intensidade e presente mesmo ao repouso.

Na coluna cervical, os segmentos C5-C6 e C6-C7 são os mais acometidos. Nos casos graves, pode ocorrer limitação dos movimentos do pescoço. A osteoartrite da coluna torácica, por sua vez, raramente produz sintomas, embora este seja o segmento da coluna mais precocemente acometido pela osteoartrite à radiografia. Já na coluna lombar a osteoartrite pode provocar lombalgia mecânica com ou sem lombociatalgia. Assim como nos demais segmentos da coluna vertebral, os sintomas variam de acordo com o nível vertebral acometido, sendo que os segmentos responsáveis pela lombociatalgia característica são L4-L5 e L5-S1.

## 26.5 DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico da osteoartrite deve ser analisado sob dois aspectos: clínico e radiológico. Do ponto de vista de imagem, as radiografias convencionais ainda continuam sendo o método de escolha para identificar a doença, determinar sua extensão e gravidade, monitorar sua progressão e escolher os candidatos à cirurgia reconstrutora. Métodos sofisticados como a ressonância magnética, tomografia computadorizada e ultrassonografia não são necessários para determinar as alterações anatômicas que caracterizam a osteoartrite. Podem, no entanto, auxiliar nas alterações decorrentes da mesma, como lesões de menisco, de ligamentos, bursites associadas, presença de cistos sinoviais e compressões radiculares. A ressonância magnética pode, em alguns casos, identificar achados precoces de osteoartrite não vistos à radiografia convencional; e, quando realizada em 3D, capta a imagem por meio de um software, sendo possível até medir o volume da cartilagem.

O grande desafio no diagnóstico da osteoartrite é fazer a relação entre os dados radiológicos e os sintomas do paciente, pois apenas uma pequena parte dos pacientes com alterações nos exames de imagem apresenta sintomas e, mesmo assim, de maneira descontínua, considerando a progressão da doença no tempo. É importante ressaltar que indivíduos com alterações radiográficas que não apresentem dor articular não podem ser diagnosticados com osteoartrite, portanto o diagnóstico dessa doença não pode ser firmado na ausência de dor.

O profissional de saúde deve estar atento a outras patologias musculoesqueléticas que podem simular sintomas de osteoartrite, ou virem associadas a ela, como por exemplo, as bursites. Além disso, na presença de sinais e sintomas neurológicos supostamente secundários à osteoartrite de coluna, é necessário excluir doenças primárias do sistema nervoso. Ainda, em pacientes que apresentam osteoartrite de articulações que não costumam ser sede de patologias degenerativas, deve-se investigar uma doença causal. É o caso, por exemplo, da osteoartrite metacarpofalangeana, frequentemente observada em pacientes com condrocalcinose e com artrites crônicas inflamatórias como a artrite reumatoide e a artrite psoriásica.

Os exames laboratoriais têm pouca utilidade no diagnóstico da osteoartrite, podendo, no entanto, ser úteis para o diagnóstico diferencial. A análise do líquido sinovial deve ser realizada por artrocentese, sempre que houver dúvida diagnóstica, principalmente entre infecção (artrite séptica) e artrite por depósito de cristal (gota ou condrocalcinose). O líquido sinovial na osteoartrite é não inflamatório, com menos de 2000 leucócitos /mm<sup>3</sup>, estéril e sem cristais (pesquisar cristais de ácido úrico e de pirofosfato de cálcio).

Marcadores bioquímicos da remodelação óssea e cartilaginosa não são solicitados de rotina, pois, até o momento, somente uma combinação de vários biomarcadores podem prever a progressão da doença, devido ao envolvimento complexo de todas as estruturas articulares. A determinação quantitativa de produtos da cartilagem e do metabolismo ósseo, através da dosagem sérica, urinária ou do líquido sinovial, poderá vir a ser um método auxiliar importante de diagnóstico precoce, antes das alterações radiológicas, de monitorização do curso da doença e de avaliação da resposta ao tratamento. Atualmente, no entanto, seu uso se restringe a pesquisas.

## 26.6 TRATAMENTO

A abordagem terapêutica da osteoartrite deve, em primeiro lugar, identificar e combater os fatores desencadeantes e agravantes da doença e avaliar a severidade e frequência da dor. Os principais objetivos do tratamento da osteoartrite são alívio da dor, recuperação funcional e retardo ou bloqueio da progressão da doença. É importante ressaltar que a osteoartrite tem, na maioria das vezes, evolução lenta e com longos períodos assintomáticos, permitindo, assim, uma boa qualidade de vida. O tratamento pode ser dividido em não farmacológico, farmacológico e cirúrgico.

### 26.6.1 *Tratamento não farmacológico*

O tratamento não farmacológico é a base da terapêutica, devendo ser multidisciplinar. A escolha das modalidades indicadas deve ser individualizada tanto no seu tipo quanto na sua intensidade e frequência, segundo as características de cada paciente, tais como articulações envolvidas, periartrites, comorbidades, atrofia muscular e sarcopenia.

A educação e o apoio psicológico são partes importantes no tratamento da osteoartrite. O profissional de saúde deve esclarecer sobre a doença e salientar que ela não é sinônimo de envelhecimento, motivando o paciente a participar do programa de prevenção e/ou reabilitação. Frequentemente os pacientes portadores dessa patologia estão deprimidos e podem se beneficiar da atenção e do encorajamento que receberem de seu médico; eventualmente, do encaminhamento a um profissional de saúde mental. Além disso, o simples esclarecimento sobre a sua doença traz alívio e conforto.

Um programa equilibrado de exercícios e repouso também contribui para o alívio dos sintomas e a manutenção da integridade articular nos pacientes com osteoartrite. O repouso funciona como adjuvante no tratamento da dor, enquanto a atividade física e o reforço muscular bem empregados auxiliam na

recuperação da amplitude de movimentos. Exercícios com excesso de carga ou de impacto, de uma forma geral, devem ser evitados e substituídos por uma combinação de atividades aeróbicas e exercícios de resistência.

No caso de pacientes com osteoartrite de joelhos, em que há nítida relação com a obesidade, dietas com finalidade de perda de peso podem ser benéficas.

A fisioterapia tem um papel importante no controle da dor e do espasmo muscular, na manutenção da função articular e da amplitude do movimento e na recuperação ou prevenção das atrofia musculares, sendo indicada para a maioria dos pacientes com osteoartrite. As modalidades terapêuticas mais utilizadas pela medicina física com esse propósito são: termoterapia, crioterapia, estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS), banhos de contraste (quente e frio) e exercícios terapêuticos (cinesioterapia) (**Quadro 26.4**). Massagens também podem ajudar no relaxamento e controle da dor, mas não devem ser aplicadas sobre as articulações acometidas e sim sobre a musculatura satélite. Calor não deve ser aplicado quando houver componente inflamatório, devido ao aumento da atividade enzimática responsável pela degeneração cartilaginosa provocado pelo aumento da temperatura. Em vez disso, aplicações locais de gelo por períodos de 20 a 30 minutos podem ser utilizadas.

Órteses, palmilhas e auxiliares de marcha devem ser indicados sempre que necessários. As órteses servem para imobilizar a articulação acometida, aliviando a dor e o estresse articular. São úteis na rizartrose, na osteoartrite nodal das mãos e na gonartrose, para contenção e posicionamento articular. Palmilhas aliviam o impacto e podem atenuar os desvios de alinhamento de joelhos. O uso de bengala, contralateral à articulação acometida, diminui a carga sobre a articulação lesada, além de favorecer o equilíbrio e evitar quedas.

TERMOTERAPIA	CALOR SUPERFICIAL OU PROFUNDO; ALÍVIO DE ESPASMOS MUSCULARES
<b>Crioterapia</b>	Indicada quando há atividade inflamatória aguda
<b>Estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS)</b>	Favorece a liberação de substâncias endógenas analgésicas
<b>Banho de contraste – quente e frio</b>	Alívio da dor e melhora circulatória
<b>Exercícios terapêuticos – Cinesioterapia</b>	Exercícios isométricos, isotônicos e de alongamento estático (passivo)

**QUADRO 26.4.** Modalidades terapêuticas da Medicina Física para osteoartrite.

## 26.6.2 Tratamento farmacológico

Diversos medicamentos, de variadas classes, podem ser utilizados no tratamento da osteoartrite. As duas linhas principais de tratamento farmacológico incluem os fármacos sintomáticos de curta duração, que agem reduzindo a dor provocada por essa patologia, e os fármacos chamados de ação lenta, que podem ser sintomáticos ou ter um potencial modificador do curso da doença. A prescrição deve considerar interações medicamentosas e os efeitos adversos.

Entre os fármacos de curta duração, destacam-se os analgésicos simples, como o acetaminofeno (Paracetamol) e dipirona, os anti-inflamatórios não hormonais e os opioides, como a Codeína e o Tramadol. Estes últimos devem ser reservados a pacientes refratários à dor pelos seus efeitos adversos em idosos, como constipação, retenção urinária, alterações cognitivas, alucinações e aumento do risco de quedas. Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) têm eficácia sintomática superior à dos analgésicos simples confirmada em várias metanálises, entretanto cuidados especiais devem ser tomados na sua prescrição devido aos paraeifeitos desses fármacos sobre o trato gastrointestinal (TGI), sistema cardiovascular (CV) e renal. Em pacientes sem problemas evidentes do TGI, CV e renais, podem ser usados anti-inflamatórios não seletivos ou inibidores específicos da ciclo-oxigenase 2 (COX-2); enquanto em pacientes com risco em TGI deve-se usar os inibidores da COX-2 e evitar os anti-inflamatórios não seletivos; em pacientes com risco CV, deve-se dar preferência ao naproxeno e não utilizar inibidores da COX-2; em pacientes com risco de doença renal ou com doença renal preestabelecida, não usar AINEs. Como medida preventiva de paraeifeitos do TGI, deve-se associar inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol, por exemplo. O uso de AINEs deve ser sempre na menor dose possível e pelo menor tempo necessário. Anti-inflamatórios e analgésicos tópicos também podem ser utilizados para alívio da dor, principalmente em mãos e joelhos.

Os fármacos de ação lenta, por sua vez, se constituem em uma boa alternativa ao uso isolado e crônico de analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais, sendo que em alguns casos podem abolir a necessidade do uso dos fármacos de curta duração. Entre os fármacos de ação lenta, destacam-se o sulfato de glicosamina e o sulfato de condroitina. Além de contribuir para a redução dos sintomas da osteoartrite (tão eficiente quanto o Celecoxibe em um trabalho recente), a glicosamina demonstrou ter potencial para reduzir ou retardar a progressão da doença, modificando, assim, o seu curso. Seu uso em pacientes idosos é seguro e seus principais efeitos colaterais são diarreia, flatulência e dispepsia.

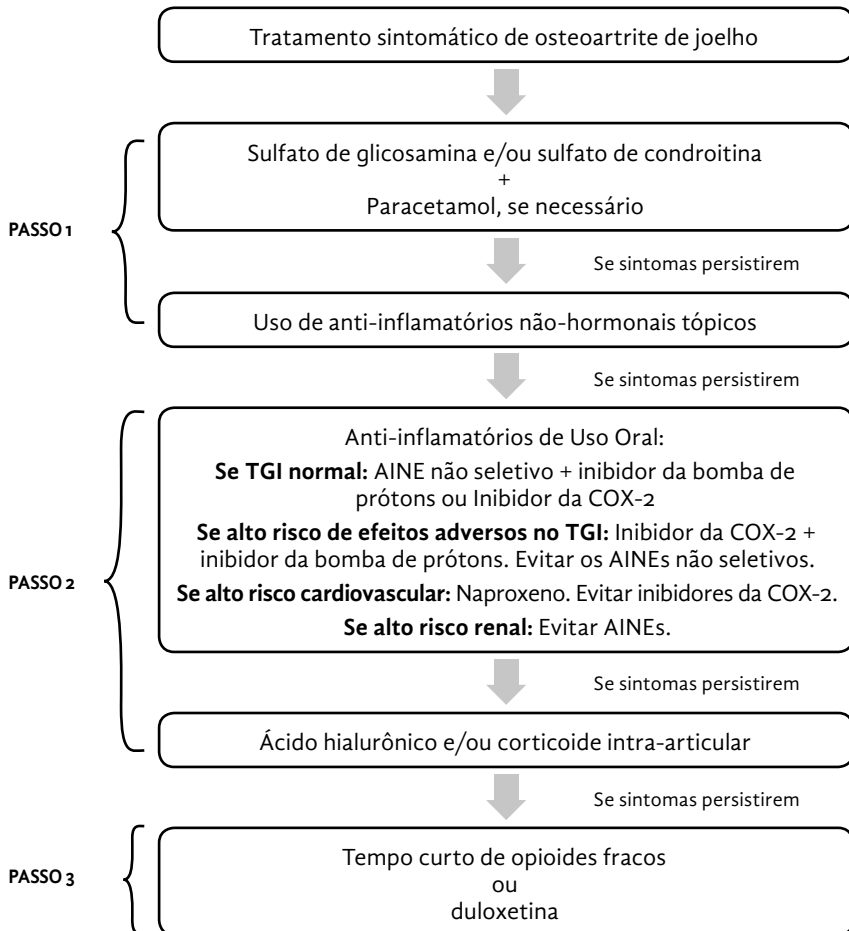
A hidroxicloroquina tem o seu papel especialmente naqueles pacientes com manifestações inflamatórias mais evidentes. Inicialmente era usada pelos especialistas brasileiros, de forma consensual, nos casos de osteoartrite erosiva de mãos, porém posteriormente passou a ser indicada também para as outras osteoartrites.

Outra opção de tratamento farmacológico é o uso de medicações intra-articulares. Nesses casos, as drogas mais empregadas são o ácido hialurônico e os corticoides (triancinolona, hexacetonide e metilprednisolona). O corticoide intra-articular é utilizado principalmente nos casos de derrame intra-articular ou sinovite evidente. Pode ser usado também para dor de difícil controle. Infiltrações frequentes com corticoide devem ser evitadas. O ácido hialurônico é realizado em infiltrações únicas ou em séries de 3 a 5 aplicações, com intervalo semanal. Tem duração de efeito geralmente bem superior às infiltrações com corticoide.

Os antidepressivos, principalmente os que agem tanto na inibição da serotonina quanto da noradrenalina como a Duloxetina, têm sido utilizados nas síndromes de dor crônica devido à sua ação central de alteração de neurotransmissores. Deve-se ter cuidado nos efeitos colaterais dessas drogas, principalmente nos idosos. Tramadol e Duloxetina não devem ser usados juntos pela superposição de mecanismos de ação central.

Algoritmo prático de manejo da osteoartrite de joelho da Sociedade Europeia de Osteoartrite (ESCEO), visando o controle sintomático e o retardo da intervenção cirúrgica, com evidências científicas, foi recentemente sugerido e pode servir de base para o manejo e a priorização das intervenções (**Figura 26.2**).





**FIGURA 26.2.** Algoritmo prático de manejo de osteoartrite de joelho da Sociedade Europeia de Osteoartrite (ESCEO).

**Fonte:** adaptada de Bruyere *et al.*, 2016.

### 26.6.3 Tratamento cirúrgico

Nos casos em que o tratamento conservador não tem sucesso no controle da dor, ou em pacientes que desenvolvem deformidades ou perda de função articular importantes, o tratamento cirúrgico passa a ser cogitado, mas somente naqueles que manifestem desejo de fazê-lo e que tenham condições clínicas para tal, devendo-se considerar sempre as comorbidades.

Existem vários procedimentos possíveis. No processo de escolha, deve-se levar em conta qual é a articulação acometida, o grau de lesão articular e as

expectativas do paciente. Os procedimentos cirúrgicos que podem ser indicados são: debridamento artroscópico, osteotomias e artroplastias.

As cirurgias artroscópicas, com debridamento e retirada de corpos livres intra-articulares (restos de cartilagem e de meniscos), proporcionam, muitas vezes, boa e duradoura melhora clínica. As osteotomias corrigem o desalinhamento articular e evitam sobrecarga, retardando muitas vezes a progressão da osteoartrite, enquanto as artroplastias (colocação de próteses articulares), principalmente de joelho e quadril, são, em geral, reservadas para pacientes mais idosos e com doença avançada e grave. São consideradas cirurgias de grande porte, passíveis de complicações. A idade avançada não é contraindicação, desde que o paciente apresente condições cirúrgicas, porém os riscos aumentam com a idade. O preparo no pré-operatório, com prevenção de tromboembolismo e antibioticoprofilaxia, tem diminuído muito as complicações pós-cirúrgicas. A duração das próteses tem aumentado, girando em torno de 10 a 15 anos, ou até mais, em alguns casos. Os resultados destas artroplastias têm se mostrado excelentes, quando bem indicadas e realizadas por ortopedistas experientes, com acentuada redução na dor e melhora funcional na maioria dos pacientes com osteoartrite.

## 26.7 CONCLUSÃO

---

A osteoartrite é uma doença prevalente, com instalação insidiosa e evolução lenta, com impacto socioeconômico importante, levando muitas vezes à incapacidade de trabalho e à dependência física. As manifestações clínicas e as limitações variam de acordo com a articulação acometida e o principal sintoma referido pelo paciente é a dor. É clássica a falta de correlação, em alguns pacientes, entre os sintomas, sinais clínicos e achados radiológicos. O tratamento requer uma combinação de medidas farmacológicas e não farmacológicas, com resultados parciais no controle do processo, porém o prognóstico na maioria dos casos é bom. No entanto, é através do melhor entendimento da fisiopatogenia da doença, promovida pelas alterações do metabolismo da cartilagem, da membrana sinovial e do osso subcondral, que poderão surgir futuros tratamentos mais efetivos na inibição da progressão da doença.

## REFERÊNCIAS

BERENBAUM F. Osteoarthritis is an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). *Osteoarthritis Cartilage*, v. 21, n. 1, jan. 2013.

- BRUYERE, O. *et al.* A consensus statement on the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) algorithm for the management of knee osteoarthritis-From evidence-based medicine to the real-life setting. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, v. 45, n. 4, fev. 2016.
- CARVALHO, Marco Antonio P. *et al.* *Reumatologia: Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo: AC Farmacêutica, 2014.
- COIMBRA, I.B. *et al.* Consenso Brasileiro para o tratamento da osteoartrite (artrose). *Revista Brasileira de Reumatologia*, v. 42, n. 6, nov./dez. 2002.
- COIMBRA, Ibsen Bellini *et al.* *Osteoartrite (artrose): cenário atual e tendências no Brasil*. São Paulo: Limay Editora, 2012.
- CONAGHAN, P.G. *et al.* Osteoarthritis research priorities: a report from EULAR ad hoc expert committee. *Annals of the Rheumatic Diseases*, v. 73. 2014.
- DI CESARE, Paul E. *et al.* Pathogenesis of osteoarthritis. In: FIRESTEIN, Gary S. *et al.* *Textbook of Rheumatology*. RJ: Elsevier, 2017.
- FELSON, David T. Treatment of osteoarthritis. In: FIRESTEIN, Gary S. *et al.* *Textbook of Rheumatology*. RJ: Elsevier, 2017.
- LORIES, Rik; NEERINCKX, Barbara; KLOPPENBURG, Margreet. Osteoarthritis: pathogenesis and clinical features. In: BIJLSMA, Johannes W.J. *et al.* *Textbook on Rheumatic Diseases*. United Kingdom: BMJ, 2015.
- MARTEL-PELLETIER, J. *et al.* First-line analysis of the effects of treatment on progression of structural changes in knee osteoarthritis over 24 months: data from the osteoarthritis initiative progression cohort. *Annals of the Rheumatic Diseases*, v. 74, n. 3, mar. 2015.
- NELSON, Amanda E.; JORDAN, Joanne M. Clinical features of osteoarthritis. In: FIRESTEIN, Gary S. *et al.* *Textbook of Rheumatology*. RJ: Elsevier, 2017.
- PASKINS, Zoe; DZIEDZIC, Krysia; LEEB, Burkhard. Osteoarthritis: treatment. In: BIJLSMA, Johannes W.J. *et al.* *Textbook on Rheumatic Diseases*. United Kingdom: BMJ, 2015.
- PROVENZA, J.R. *et al.* Combined glucosamine and chondroitin sulfate, once or three times daily, provides clinically relevant analgesia in knee osteoarthritis. *Clinical Rheumatology*, v. 34, n. 8, ago. 2015.
- QUEIROZ, M.D.; FULLER, R. Osteoartrite em idosos. *Revista Paulista de Reumatologia*, v. 15, n. 4, out./dez. 2016.
- SEDA, H.; COIMBRA, I.B. *Projeto Educacional em Osteoartrite*. Sociedade Brasileira de Reumatologia, 2010.

---

## Informações complementares

### A FISIOTERAPIA NO TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE

CAROLINE SANTOS FIGUEIREDO

LUIS FERNANDO FERREIRA

LUÍS HENRIQUE TELLES DA ROSA

O tratamento da osteoartrite deverá ser multidisciplinar, e a fisioterapia é indispensável em muitos casos para auxiliar no alívio da dor e no ganho da mobilidade, trazendo uma melhor funcionalidade para os indivíduos acometidos. Para determinar os objetivos e as condutas da intervenção, é necessária uma avaliação da articulação, da sua estabilidade, da rigidez, da força dos músculos envolvidos, da dor e, principalmente, o quanto esse quadro afeta o desempenho funcional para as atividades de vida diária e a qualidade de vida do paciente.

Quando a osteoartrite é de grau I, é indicado o tratamento conservador, que inclui a fisioterapia. A intervenção deve objetivar o retardo da progressão das lesões, pelo controle da dor e pela prevenção das deformidades. O paciente deverá ser esclarecido sobre a sua condição e sobre como lidar com o quadro algico. É necessário ressaltar a importância da sua dedicação à perda de peso e, em alguns casos, será preciso o uso de órteses. Esses são fatores que influenciarão diretamente no sucesso do tratamento. É fundamental que o profissional também eduque o paciente quanto às alterações ergonômicas e posturais que deverão ser adotadas em seu domicílio, em seu trabalho e em suas atividades diárias.

Inicialmente é necessário controlar o processo inflamatório e o quadro doloroso para que se torne possível a realização dos exercícios propostos. Nos casos em que a inflamação está na fase aguda e com edema, pode ser utilizada a crioterapia com o objetivo de analgesia e atuação como anti-inflamatório, enquanto o calor, que pode ser realizado com o ultrassom terapêutico, é indicado para o período crônico, de forma a aliviar a dor e diminuir a rigidez da articulação. Outro recurso muito utilizado nesses pacientes é a eletroterapia para analgesia, como o uso de TENS (Neuroestimulação Elétrica Transcutânea) através de eletrodos superficiais no local.

Os exercícios terapêuticos são a base da intervenção e causam maior impacto no processo de reabilitação. De acordo com a avaliação, eles devem ser prescritos de forma individual, respeitando os limites físicos do paciente. É importante que o terapeuta esteja atento para o fato de que, em alguns casos, mesmo utilizando recursos analgésicos, a dor é presente, e é um fator limitante, portanto, os exercícios devem ocorrer de forma passiva, visando ganhar ou manter a máxima amplitude de movimento da articulação dentro desse limiar. Quando possível, devem ser realizados exercícios isométricos com e sem carga, e evoluir para suas formas concêntricas e excêntricas, aprimorando o ganho de força. Ao longo das sessões e com a redução da dor, se tornará viável realizar condutas para melhorar a propriocepção e a estabilidade articular através de exercícios em cadeia cinética fechada, bem como exercícios para o equilíbrio corporal. É através desse reequilíbrio muscular que ocorrerá a ativação da homeostasia de tecidos, a qual terá a importante função de retardar o processo de degeneração.

A melhora do condicionamento físico através das atividades aeróbias que não possuam muito impacto, como caminhadas, bicicleta ou natação, é importante para a manutenção da capacidade cardiorrespiratória. Para isso, faz-se necessário o uso de palmilhas ou calçados adequados, que irão alinhar a articulação e melhorar a absorção de choques na descarga de peso. Cada atividade deverá ser adequada de acordo com o local da doença, pois o ângulo de flexão do joelho no exercício deverá ser levado em conta. É importante atentar para a caminhada em superfícies planas pavimentadas e o tamanho do trajeto e as inclinações desse percurso devem ser controlados. As outras opções que não causarão impacto na articulação são a hidroterapia, que tem se mostrado benéfica no alívio da dor e aumento da qualidade de vida para esses pacientes, e exercícios na bicicleta ergométrica. É sempre necessário um monitoramento contínuo de um profissional.

Outra conduta auxiliar nas sessões é o uso da terapia manual, que auxilia no alívio da dor, na melhora da rigidez e na melhora funcional, através das mobilizações e manipulações articulares utilizadas para promover ganho de amplitude. Os alongamentos também devem ser realizados em todas as cadeias musculares envolvidas, visando prevenir encurtamentos decorrentes da falta de movimento articular, causada pela dor.

Além das sessões de Fisioterapia, o paciente deve ser orientado quanto aos modos de proteger a sua articulação acometida no dia a dia, tanto para alívio da dor quanto como forma de atrasar o progresso da degeneração. Para minimizar o estresse da descarga de peso corporal, e em casos de desequilíbrios, podem ser utilizados dispositivos de auxílio à marcha, como bengala, andador ou muletas,

prescritos pelo fisioterapeuta. Esse profissional também terá a responsabilidade de treinar o paciente quanto ao uso dos dispositivos auxiliares de forma correta.

Atividades que forneçam a manutenção para esse paciente são indicadas concomitante, ou ao final da intervenção fisioterapêutica, com o objetivo de que os músculos trabalhados durante as sessões sejam mantidos, a fim de fornecer proteção para a articulação e atenuar as complicações que ocorrem com o seu desgaste. É importante que, aliado a isso, seja realizado o uso de medicamentos, que é um dos pilares do tratamento. Nos casos em que a cirurgia for indicada, a fisioterapia também terá atuação no pré e no pós-operatório, focando sempre na recuperação e na melhora do desempenho funcional.

## REFERÊNCIAS

BARTELS, E.M. *et al.* Aquatic exercise for the treatment of knee and hip osteoarthritis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. Mar 23:3, 2016.

FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

HEBERT, Sizínio *et al.* *Ortopedia e Traumatologia: princípios e prática*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2009.

XU, Q. *et al.* The Effectiveness of Manual Therapy for Relieving Pain, Stiffness, and Dysfunction in Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Physician*, 2017 May, 20(4), p. 229-243.

---

# SEÇÃO VI

## SISTEMA GASTROINTESTINAL

---

**27. Envelhecimento do sistema gastrointestinal .....379**

*Rebeca Kollar Vieira da Silva, Tatiane Cerqueira Villela Santos e  
Cristiane Valle Tovo*

**Informações complementares**

**Terapias nutricionais para distúrbios do trato  
gastrointestinal superior e inferior .....384**

*Camila Ferri Burgel, Kelly Pozzer Zucatti e Catarina Bertaso  
Andreatta Gottschall*

**28. O fígado e o envelhecimento .....388**

*Mariene Centeno Abel e Gabriela Perdomo Coral*

**Informações complementares**

**Terapia nutricional em hepatopatias ..... 395**

*Camila Ferri Burgel, Kelly Pozzer Zucatti e Catarina Bertaso  
Andreatta Gottschall*

**29. Alterações e doenças intestinais.....399**

*Mariene Centeno Abel e Gabriela Perdomo Coral*

**Informações complementares**

**Terapia nutricional para alterações de hábito intestinal .....408**

*Camila Ferri Burgel, Kelly Pozzer Zucatti e Catarina Bertaso*

*Andreatta Gottschall*

**30. Isquemia intestinal..... 412**

*Rebeca Kollar Vieira da Silva, Tatiane Cerqueira Villela Santos e*

*Cristiane Valle Tovo*



## 27. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA GASTROINTESTINAL

REBECA KOLLAR VIEIRA DA SILVA  
TATIANE CERQUEIRA VILLELA SANTOS  
CRISTIANE VALLE TOVO

O envelhecimento do sistema gastrointestinal afeta diversos aspectos, como a motilidade esofágica e intestinal e o metabolismo de fármacos, mas não interfere em outros, como secreção intestinal. Dessa forma, o processo de envelhecimento, em si, não tem grandes efeitos no funcionamento geral do sistema gastrointestinal; contudo, juntamente com fatores externos, como tabagismo, etilismo, uso de medicamentos ou sedentarismo, entre outros, pode afetar a incidência e a apresentação de diversas doenças. Um exemplo é a associação entre a pequena diminuição da citoproteção da mucosa gástrica, alteração normal em pacientes acima dos 65 anos, ao uso de alguns medicamentos, ocasionando lesões na parede gástrica.

### 27.1 ALTERAÇÕES NA OROFARINGE

A espessura da mucosa oral diminui com o envelhecimento. A gengiva retrocede e expõe a dentina e o cimento, aumentando o risco de cáries e queda dos dentes. Há também alteração nas glândulas salivares, com uma pequena diminuição das células acinares e queda da produção de saliva pelas glândulas parótidas, o que pode ocasionar em xerostomia, mesmo com as glândulas salivares menores produzindo saliva em níveis normais.

Esses processos fisiológicos, em conjunto com outros, como a diminuição da densidade óssea da mandíbula, afetam a mastigação e a deglutição, causando maior risco de uma ingestão insuficiente de nutrientes. É importante ressaltar que a xerostomia pode estar relacionada a efeitos colaterais de medicamentos, entre eles antidepressivos, anti-hipertensivos e antiparkinsonianos, e não somente ao envelhecimento.

A deglutição também é afetada pelo funcionamento mais lento dos músculos da orofaringe, com dificuldade de impulsionar o bolo alimentar adiante, e do esfíncter esofágico superior, com retardo da abertura para passagem do alimento, o que pode ocasionar em disfagia. A maior dificuldade no fluxo entre orofaringe e esôfago aumenta o risco de aspiração do alimento para a traqueia.

## 27.2 ALTERAÇÕES NO ESÔFAGO

As alterações no esôfago incluem hipertrofia muscular no terço proximal e diminuição da amplitude das contrações esofágicas durante o peristaltismo, devido a, entre outros fatores, uma diminuição das células ganglionares que controlam o processo. Também é comum ocorrer peristaltismo anormal após deglutição, contrações repetitivas não peristálticas, relaxamento incompleto do esfíncter esofágico inferior e diminuição das contrações esofágicas secundárias, que fisiologicamente contribuem para retirar do órgão restos de alimentos não deglutidos e evitar danos na mucosa esofágica.

Essas alterações aumentam o refluxo do ácido gástrico e diminuem a capacidade de controle desse fenômeno, podendo ocasionar, por exemplo, refluxo gastroesofágico e acalásia.

## 27.3 ALTERAÇÕES NO ESTÔMAGO

As alterações no órgão incluem diminuição da percepção da distensão das paredes; diminuição dos fatores protetores, como as prostacilinas; aumento do tempo de contato com anti-inflamatórios não esteroidais e outras substâncias potencialmente lesivas, devido a esvaziamento gástrico lento; diminuição da síntese de prostaglandinas; maior prevalência de *Helicobacter pylori*; diminuição do fluxo sanguíneo para a mucosa, da produção de ácido gástrico e da secreção de pepsina e sódio (**Tabela 27.1**).

**TABELA 27.1.** Alterações gástricas causadas pelo envelhecimento.

<b>Aumento</b>	Lentificação do esvaziamento gástrico.
	Prevalência de infecção por <i>Helicobacter pylori</i> .
	Risco de úlceras, anemia perniciosa e linfoma.
<b>Redução</b>	Secreção de ácido clorídrico e de pepsina.
	Fatores protetores da mucosa (ex.: prostacilinas).
	Fluxo sanguíneo para a mucosa.
	Percepção de distensão gástrica.
	Produção de ácido gástrico.

**Fonte:** adaptado de Taffet (2017).

A diminuição da percepção da distensão e a lentificação do esvaziamento gástrico fazem com que as substâncias digeridas fiquem mais tempo em contato com a parede, que possui menos fatores protetores devido ao envelhecimento. Isso aumenta o risco de lesão da mucosa e o surgimento de úlceras gástricas e possíveis sangramentos.

A prevalência de *H. pylori* em idosos está associada a maior risco de úlceras gástricas, anemia perniciosa e linfoma gástrico.

## 27.4 ALTERAÇÕES NO INTESTINO DELGADO

O intestino delgado passa por poucas alterações anatômicas, entre elas uma moderada atrofia dos vilos e um espessamento da mucosa, que não têm grande influência no funcionamento do órgão.

Essas alterações influenciam na diminuição da absorção de alguns micronutrientes, como ácido fólico, xilose e vitamina B12, mas não em níveis suficientes para prejudicar a homeostase do organismo. A alteração na absorção de macronutrientes é mínima, com ferro sendo um pouco menos absorvido. Há diminuição da absorção de cálcio, devido a uma diminuição da quantidade de receptores no intestino e menores níveis circulantes de 25(OH), a vitamina D.

Também há menor absorção dos carboidratos e crescimento do número de bactérias, ocasionando maior excreção de hidrogênio. Esses dois fatores podem afetar diretamente a nutrição do indivíduo e causar inflamação local.

## 27.5 ALTERAÇÕES NO INTESTINO GROSSO

Diferente do intestino delgado, o intestino grosso apresenta diversas alterações relacionadas ao envelhecimento. As alterações anatômicas incluem atrofia da mucosa, anormalidades celulares e estruturais das células glandulares da mucosa, atrofia da camada muscular externa e hipertrofia da camada muscular da mucosa. As alterações funcionais incluem alteração na coordenação da contração no peristaltismo e maior sensibilidade a opioides, o que aumenta o risco de constipação induzida por medicamentos.

Há redução da motilidade intestinal relacionada a uma diminuição no número de neurônios do plexo mioentérico e uma redução das células de Cajal, desencadeadoras da contração. A constipação é um distúrbio comum entre os idosos, relacionada a uma diminuição dos neurotransmissores óxido nítrico e acetilcolina no plexo mioentérico.

A diarreia aguda, com duração inferior a duas semanas, também é um distúrbio comum, e está relacionada a infecções por vírus ou bactérias, medicamentos ou interações medicamentosas e suplementos alimentares. A diarreia crônica, com duração superior a duas semanas, pode estar relacionada à síndrome do intestino irritável, uso de medicações, obstrução por câncer de cólon e linfoma, entre outros.

A incontinência fecal também é um distúrbio comum e ocorre devido a uma diminuição do tônus do esfíncter anal.

Há um aumento do risco do desenvolvimento de câncer de cólon com o envelhecimento devido, entre outros fatores, a uma exposição mais prolongada a fatores potencialmente carcinogênicos, um aumento da proliferação celular e uma diminuição da apoptose das células da mucosa. Mais informações sobre as alterações intestinais com o envelhecimento são encontradas no capítulo 28.

## 27.6 SISTEMA HEPATOBILIAR

---

Com o envelhecimento, o fígado perde cerca de 20 a 40% de sua massa e 50% de sua perfusão e do fluxo sanguíneo entre a terceira e a décima décadas de vida. As funções hepáticas também diminuem, com menor eliminação da galactose, menor clareamento de cafeínas e menor desmetilação da eritromicina. As transaminases e a fosfatase alcalina são pouco afetadas.

O metabolismo do LDL (lipoproteína de baixa densidade) diminui, em decorrência de uma diminuição do número de receptores, aumentando a concentração de LDL sérica. Há menor síntese de albumina e do citocromo P450. Há acúmulo de lipofuscina nos hepatócitos relacionados a uma má nutrição. Também há mais macrohepatócitos e maior incidência de poliploidia.

O fígado também passa a se apresentar mais suscetível a fatores externos como dieta, consumo de álcool e tabagismo, e as lesões decorrentes associam-se à resposta regenerativa, caracterizada por aumento da atividade de proteínquinases ativadas por mitógenos (MAP quinase). Mais aspectos das alterações hepáticas com o envelhecimento são abordados no capítulo 28.

Um aumento da secreção de colesterol na vesícula biliar aumenta a produção de bile litogênica, supersaturada de colesterol, e, conseqüentemente, aumenta a incidência de colelitíase em idosos. A doença é duas vezes mais comum em mulheres do que em homens, predominantemente assintomática, e pode levar à obstrução de ductos biliares e pancreáticos. A colecistite crônica está associada ao aumento do risco de neoplasias de vesícula biliar nessa população.

## 27.7 PÂNCREAS EXÓCRINO

---

As alterações decorrentes do envelhecimento são, no pâncreas exócrino, sutis. Isso é explicado, dentre outros fatores, pela reserva funcional adequada que esse órgão possui para manter sua capacidade digestiva normal, havendo escassa evidência na literatura de redução de função do pâncreas exócrino com o envelhecimento, de modo que o significado clínico dessas mudanças para indivíduos idosos saudáveis é questionável.

São achados relativos ao envelhecimento: diminuição do peso pancreático após a sétima década de vida, hiperplasia epitelial ductal, fibrose interlobular, degranulação das células acinares, diminuição modesta na produção de bicarbonato e de secreção enzimática em resposta à secretina e à ceruleína. No entanto, não é possível definir se essas alterações ocorrem apenas devido ao processo de envelhecimento ou a outros fatores associados, como a má nutrição ou problemas na absorção de nutrientes. Além disso, os achados de envelhecimento

não influenciam na função gastrointestinal do paciente, sendo necessário que o pâncreas perca 90% de sua função para que alterações passem a ser percebidas.

A pancreatite em idosos é causada em 80% dos casos por cálculos biliares ou outras causas obstrutivas, como tumores, cálculos intrapancreáticos e espasmo do esfíncter de Oddi, de modo que essas condições são importantes de serem rastreadas.

Sabe-se também que o processo de envelhecimento está associado a maior risco de desenvolvimento de pancreatite induzida por fármacos, quadro causado, por exemplo, pelos inibidores da enzima conversora de angiotensina, 6-mercaptopurina, estrogênio, mesalazina, furosemida e azatioprina. O aumento da produção de anticorpos autoimunes, relacionados a outras condições inflamatórias, sugere predisposição da população idosa ao quadro clínico, juntamente com a ativação prematura da tripsina nas células acinares e subsequente inflamação intra e extrapancreática decorrente da digestão dos tecidos.

## REFERÊNCIAS

HALTER, Jeffrey B. *et al. Hazard's geriatric medicine and gerontology*. 7. ed. Nova Iorque: McGraw-Hill, 2016.

KASPER, Dennis *et al. Harrison's principles of internal medicine*. 19. ed. Nova Iorque: McGraw-Hill, 2014.

MORLEY, John E. The aging gut: physiology. *Clinics in Geriatric Medicine*, v. 23, i. 4, 2007.

TAFFET, George E. *Normal aging*. UpToDate, 2017. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/normal-aging>>. Acesso em: 11 nov. 2017.

---

## Informações complementares

# TERAPIAS NUTRICIONAIS PARA DISTÚRBIOS DO TRATO GASTROINTESTINAL SUPERIOR E INFERIOR

CAMILA FERRI BURGEL

KELLY POZZER ZUCATTI

CATARINA BERTASO ANDREATTA GOTTSCHALL

## 1. DEFICIÊNCIA DE FATOR INTRÍNSECO E VITAMINA B12 (COBALAMINA)

Efeitos adversos de medicamentos como antiácidos, antidiabéticos e alguns antibióticos contendo neomicina são as causas mais comuns da deficiência de vitamina B12 (cobalamina) na população idosa. Com a produção de fator intrínseco reduzida, a absorção de cobalamina é prejudicada, podendo essa condição caracterizar uma anemia perniciosa (macrocítica ou megaloblástica).

O tratamento clínico nutricional consiste em uma dieta hiperproteica (1,5 g/kg/dia) e rica em ferro, ácido fólico e, especialmente, vitamina B12. O ferro heme está presente em alimentos de origem animal, como carnes, enquanto o ferro não heme está nos vegetais, como os folhosos verde-escuros (espinafre, couve, acelga, agrião, chicória, brócolis, folhas de beterraba, rúcula, entre outros) e a beterraba, por exemplo. O ácido fólico ou vitamina B9 também se encontra em folhas verde-escuras e em leguminosas, como o feijão e a lentilha. Por fim, as fontes de vitamina B12 são, em sua maioria, alimentos de origem animal, como carnes (bovina e suína), ovos, leite e derivados. Para indivíduos idosos, é indicada ingestão de cobalamina em cereais fortificados ou por suplementação, com objetivo de melhorar a gastrite atrófica, possivelmente ocasionada por redução do fator intrínseco.

## 2. DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO (DRGE)

O tratamento inclui modificações comportamentais e alimentares. Hábitos como evitar o decúbito após a alimentação, o não uso de roupas apertadas, cessação do tabagismo, evitar ingestão hídrica durante as refeições, alimentar-se em

posição ereta e pelo menos até três horas antes de deitar, compreendem alterações comportamentais. Modificações alimentares incluem o fracionamento das refeições (mínimo 6 vezes/dia), consumo alimentar em pequenos volumes, restrição de gorduras na dieta e evitar alimentos ou bebidas que predisponham a acidez de secreções gástricas, como chocolate, álcool, café, mate, chá preto, bebidas à base de cola, alcoólicas e gaseificadas e alimentos condimentados.

Para prevenir dor e irritação da mucosa esofágica, é necessário evitar qualquer outro alimento ou bebida que, pela percepção do paciente, cause exacerbação dos sintomas. Quando a mucosa já estiver inflamada, é indicado evitar alimentos ácidos como sucos e frutas cítricas.

### 3. DISFAGIA

O cuidado nutricional de idosos disfágicos é fundamental para evitar complicações pulmonares futuras, tais como a pneumonia aspirativa (ver capítulo 13). É imprescindível o acompanhamento por equipe multidisciplinar, incluindo o nutricionista, que atua com base em condições comuns apresentadas por estes pacientes (dificuldade de mastigação, aumento no gasto calórico, ingestão energética insuficiente, inatividade física e má nutrição), a fim de prevenir a desnutrição e recuperar/manter o estado nutricional.

Em casos de risco para desnutrição ou desnutrição já diagnosticada, a terapia nutricional (oral ou enteral) deve envolver a oferta de aporte calórico e proteico maior do que as necessidades mínimas para o paciente, bem como suplementação de micronutrientes. Sendo assim, uma opção é acrescentar suplementos hipercalóricos e módulos de proteína na alimentação. A escolha da via de administração da dieta é realizada sob prescrição médica, que considera, principalmente, o nível de disfagia do paciente. Quanto mais grave, mais arriscada se torna a alimentação por via oral, devido ao risco de aspiração ao deglutir.

#### 3.1 Orientações para o cuidado do paciente disfágico em terapia nutricional por via oral

- Os líquidos devem ser espessados em qualquer grau de disfagia, assim que diagnosticada a condição. Os espessamentos podem ser na consistência de mel, néctar ou pudim, conforme o grau da dificuldade de deglutição (avaliado pela fonoaudiologia). Por exemplo, quanto mais disfágico for o paciente, mais espessos devem estar os líquidos, ou seja, mais próximo da forma pudim (**Figura 27.1.1**). Os líquidos podem ser engrossados com leite em pó sem gordura, amido de milho, suplementos de carboidratos modulares ou espessantes comerciais específicos para essa funcionalidade.

- Alguns pacientes reduzem a ingestão de líquidos por medo do engasgo e desidratam rapidamente; nesses casos, picolés, gelo e frutas são fontes adicionais de água e, portanto, alternativos ao tratamento. O consumo de bebidas à base de cafeína deve ser desestimulado, pois possui um efeito diurético que contribui para a desidratação, fadiga e saliva espessa.
- A textura da dieta deve ser modificada, podendo variar de acordo com os diferentes graus de disfagia (**Tabela 27.1.1**).
- Um posicionamento postural adequado é fundamental para a deglutição eficaz, sentando-se ereto com a posição neutra da cabeça e o queixo baixo.

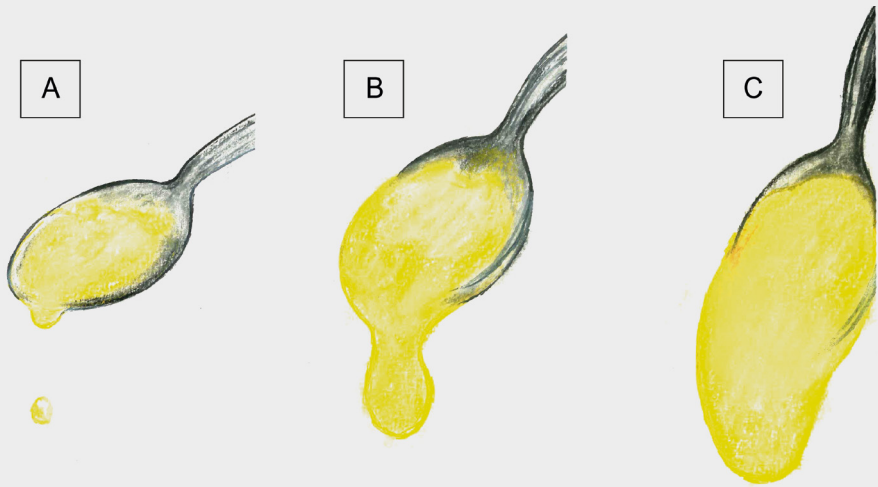
**TABELA 27.1.1.** Características da dieta por via oral de acordo com o grau de disfagia.

GRAU DE DISFAGIA	DIETA	CARACTERÍSTICAS DA DIETA	LÍQUIDOS
0	Nada por via oral	Alimentação por dieta enteral, conforme possibilidade e prescrição médica.	Hidratação via enteral
1	Pastosa homogênea	Alimentos cozidos e batidos, coados e peneirados, quando necessário, formando uma preparação homogênea e espessa.	Líquidos espessados em consistência Pudim
2	Pastosa	Alimentos bem cozidos, em pedaços ou não, que requerem pouca habilidade de mastigação, como arroz pastoso, carnes e legumes bem cozidos e picados, pães macios e sopas cremosas e/ou com pedaços de legumes bem cozidos.	Líquidos espessados em consistência Mel
3	Branda	Alimentos macios que requerem certa habilidade de mastigação, como carnes cozidas e úmidas, verduras e legumes cozidos, pães e frutos macios. Exclui alimentos de difícil mastigação ou que tendem a se dispersar na cavidade oral, como os secos (farofa), as verduras e os legumes crus, os grãos, bem como as misturas de consistências (canja de galinha).	Líquidos espessados em consistência Néctar
4	Normal	Inclui todos os alimentos e texturas.	Líquidos normais (sem espessamento)

**Legenda:** 0 = grau mais grave de disfagia; 4 = grau mais leve de disfagia.

**Fonte:** Sociedade de Geriatria e Gerontologia (2011).





**FIGURA 27.1.1.** Consistência dos líquidos espessados: da esquerda para a direita, **(A)** Néctar, **(B)** Mel e **(C)** Pudim.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

Para pacientes diagnosticados com o grau mais grave de disfagia (estágio zero da **Tabela 27.1.1**), a alimentação por via oral não é indicada. Sendo assim, a nutrição do paciente se dá por terapia nutricional enteral (TNE), inclusive para oferta de água. A administração por sonda nasoentérica é utilizada para suporte a curto prazo (até 4 meses); e, por gastrostomia, a longo prazo ( $\geq 4$  meses). A fórmula enteral mais adequada é a polimérica com fibras para garantir a manutenção da função intestinal. A composição nutricional deve ser de 30 kcal/kg/dia e proteínas  $\geq 1,2$  g/kg/dia, para pacientes com desnutrição ou em risco nutricional. A administração de água deve ser de 30 mL/kg de peso.

## REFERÊNCIAS

FRANCESCONI, Carlos Fernando de Magalhães; VON REISSWITZ, Pâmela Schitz. Refluxo gastresofágico e dispepsia. In: OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; SILVA, Flávia Moraes; DALL'ALBA, Valesca. *Dietoterapia nas doenças gastrintestinais do adulto*. Rio de Janeiro: Rubio, 2016, p. 51-57.

KRENITSKY, Joseph S.; DECHER, Nora. Tratamento clínico nutricional para distúrbios do sistema gastrointestinal superior. In: MAHAN, L. Kathleen; ESCOTT-STUMP, Sylvia; RAYMOND, Janice L. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012, p. 592-609.

SOCIEDADE DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA. *I Consenso Brasileiro de Nutrição e Disfagia em Idosos Hospitalizados*. Barueri: Minha Editora, 2011.

STOPLER, Tracy; WEINER, Susan. Tratamento clínico nutricional para anemia. In: MAHAN, L. Kathleen; ESCOTT-STUMP, Sylvia; RAYMOND, Janice L. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012, p. 725-741.

## 28. O FÍGADO E O ENVELHECIMENTO

MARIENE CENTENO ABEL  
GABRIELA PERDOMO CORAL

Embora não existam doenças hepáticas específicas associadas com a idade avançada, as modificações anatômicas e funcionais do fígado podem alterar o curso clínico e o manejo das doenças nesta população. As alterações hepáticas provocadas pelo envelhecimento são discretas e relacionam-se principalmente à redução da metabolização de drogas. Entretanto, este é um tema de grande importância no contexto clínico de pacientes idosos, pois o fígado metaboliza grande parte dos fármacos utilizados para o tratamento das doenças mais prevalentes, havendo interação e risco de hepatotoxicidade por polifarmácia ou uso inadequado de medicamentos. Além disso, a coexistência de outras doenças que acometem com maior frequência o idoso, tais como a *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2) e a cardiopatia isquêmica, podem piorar o prognóstico da hepatopatia.

Por outro lado, algumas doenças hepáticas podem ter sua primeira manifestação em idosos, especialmente do gênero feminino, tais como: colangite biliar primária (CBP) e hepatite autoimune (HAI), e devem ser lembradas como diagnóstico diferencial das alterações de enzimas hepáticas nessa faixa etária. Nesse contexto, a doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) merece atenção pela associação com a síndrome metabólica, a qual acomete pacientes idosos com maior frequência em relação aos adultos jovens.

### 28.1 ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS

---

O parênquima hepático sofre alterações relacionadas ao envelhecimento, como a diminuição de seu volume (em torno de 20 a 40%), e a diminuição de aporte sanguíneo (entre 35% e 40%), secundário a alterações no débito cardíaco. Também é relatado redução de fluxo portal; aumento da resistência ao fluxo portal e diminuição do fluxo visceral. Além disso, há acúmulo de lipofucsina e redução do número de mitocôndrias, de retículos endoplasmáticos e da atividade de enzimas microssomais hepáticas, reduzindo a capacidade regenerativa hepática. É importante ressaltar que o fígado senescente sempre estará mais

suscetível a danos quando submetido a dietas restritivas, consumo de álcool e polidistúria ou uso indevido de fármacos de metabolização hepática.

## 28.2 ALTERAÇÕES FUNCIONAIS

---

Apesar das alterações de redução de tamanho e de fluxo sanguíneo hepático, na prática clínica, poucas são as consequências. Um exemplo disso é a utilização de fígados doados por pacientes idosos para transplante hepático. Contudo, a capacidade regenerativa está reduzida e a mortalidade após ressecção hepática aumentada.

Quanto à metabolização hepática, estudos sugerem que a atividade das enzimas da família do citocromo p450 se encontra praticamente inalterada até os 80 anos, sugerindo que as alterações nessas reações ocorram por redução do fluxo sanguíneo hepático.

## 28.3 ALTERAÇÕES NO METABOLISMO DE DROGAS

---

### 28.3.1 Alterações nos metabolismos de fase I e de fase II

O metabolismo de fase I é realizado por enzimas microsossomais e resulta em metabolização dos fármacos através da oxidação, redução e hidrólise, dependendo principalmente do sistema citocromo p450 localizado no retículo endoplasmático do hepatócito. Alguns estudos sugerem que o metabolismo de primeira fase é diminuído com o avançar da idade, pois esse depende da distribuição de oxigênio aos hepatócitos, que pode estar alterado pela diminuição de fluxo hepático e pela redução de retículo endoplasmático rugoso. Dessa forma, fármacos que utilizam o metabolismo de primeira passagem devem ser administrados inicialmente em baixas doses, aumentando-se gradualmente para minimizar os efeitos adversos.

O metabolismo de fase II depende de enzimas citosólicas e resulta em metabolização pela conjugação com ligantes polares, não havendo perda funcional no processo de envelhecimento. A hepatotoxicidade pode ser monitorada por mensuração frequente das aminotransferases e da fosfatase alcalina, com interrupção do medicamento quando a elevação das aminotransferases for superior a três vezes o valor da normalidade.

## 28.4 PREVALÊNCIA E COMPORTAMENTO DAS DOENÇAS HEPÁTICAS NOS PACIENTES IDOSOS

---

### 28.4.1 Cirrose hepática

A cirrose hepática representa a via final comum de uma lesão hepática crônica e, independente da etiologia, resulta em formação nodular difusa com

consequente desorganização da arquitetura lobular e vascular do órgão. É uma condição relevante em Geriatria, uma vez que aproximadamente um terço dos pacientes cirróticos são idosos, e a mortalidade é aumentada nessa população, quando comparada aos outros grupos etários envolvidos. A doença pode desenvolver-se de forma mais lenta e progressiva, e casos sintomáticos estão associados a um pior prognóstico. Na fase descompensada, as complicações mais comuns são a encefalopatia hepática, a hemorragia digestiva varicosa e a ascite.

## 28.4.2 Hepatites

### 28.4.2.1 Hepatite viral A

A melhoria das condições sanitárias promoveu a diminuição de incidência de casos de hepatite A. Embora a hepatite A nunca evolua para cronificação, a hepatite aguda no idoso pode ser grave, podendo levar à hepatite fulminante. A vacina deve ser considerada em indivíduos suscetíveis, especialmente em pacientes com outras causas de hepatopatia crônica.

### 28.4.2.2 Hepatite viral B

A infecção aguda pelo vírus da hepatite B no adulto, quando sintomática, é caracterizada por sintomas como anorexia, fadiga e desconforto em hipocôndrio direito. Cerca de 30% dos pacientes apresentam icterícia, e aproximadamente 5% evoluem para a cronificação. O envelhecimento pode aumentar o risco de cronificação da doença por déficit do sistema imunológico.

De forma semelhante à hepatite A, a infecção aguda apresenta-se com maiores índices de mortalidade por insuficiência hepática fulminante, e a cronificação da hepatite B aumenta o risco de evolução para cirrose e de carcinoma hepatocelular. A resposta à vacina também pode ser reduzida, devido ao declínio do sistema imune, sendo necessário reforço (quarta dose) da mesma para estimular resposta imunogênica adequada.

Os novos tratamentos – medicamentos como Entecavir e Tenofovir – são considerados seguros para uso em idosos, enquanto que a utilização de Interferon, pelo risco elevado de reações adversas, deve ser evitado nos pacientes idosos.

### 28.4.2.3 Hepatite viral C

A hepatite C aguda habitualmente é assintomática, o que impede o diagnóstico nesta fase, na grande maioria dos pacientes. A infecção crônica desenvolve-se em 50–80% dos pacientes infectados, com o subsequente desenvolvimento de cirrose em torno de 30% dos pacientes, fator de risco para o desenvolvimento de carcinoma hepatocelular. Assim como nos casos de hepatite A e B, a gravidade

da doença é maior em pacientes idosos, podendo haver rápida evolução para cirrose. Estudos epidemiológicos sugerem uma epidemia de infecção pelo vírus da hepatite C durante a Segunda Guerra Mundial e nos anos subsequentes ao pós-guerra, principalmente pela utilização de seringas não descartáveis e também por transfusões sanguíneas e uso de drogas endovenosas. Esse fato reforça a recomendação de rastreamento na população de pacientes nascidos entre 1945 e 1970. Pacientes idosos eram considerados população na qual o tratamento da hepatite C não era prioritário, devido aos riscos do uso de Interferon nesta faixa etária e baixa taxa de resposta. Atualmente, os antivirais de ação direta (DAAS) são considerados seguros e apresentam eficácia em torno de 90% dos casos.

#### 28.4.2.4 Hepatite autoimune (HAI)

A HAI é uma doença de etiologia desconhecida, associada à inflamação crônica do fígado. Caracteriza-se por apresentar autoanticorpos, aumento de gamaglobulinas e de aminotransferases. A confirmação diagnóstica é feita através da biópsia hepática, sendo as alterações mais específicas a hepatite de interface, a presença de rosetas hepatocitárias e o infiltrado por plasmócitos. HAI é mais prevalente em mulheres e aproximadamente 30 a 60% dos pacientes apresentam cirrose no momento do diagnóstico. Em idosos, pode ser subdiagnosticada, pois nesses pacientes o quadro clínico costuma ser menos agressivo e mais insidioso. Imunossupressão é o tratamento padrão para HAI e reverte a progressão para fibrose em 59-79% dos pacientes; porém, quando o tratamento é interrompido, a taxa de recidiva é de 40 a 87%. O tratamento clássico é feito com o uso de corticosteroide, associado ou não a azatioprina. Esse tratamento está relacionado a efeitos adversos como hipertensão arterial sistêmica, osteoporose, *diabetes mellitus* e citopenia, especialmente nesta faixa etária.

#### 28.4.3 Colangite biliar primária (CBP)

A colangite biliar primária é uma doença crônica autoimune que resulta em destruição dos ductos biliares intra-hepáticos, podendo evoluir para cirrose hepática. Pacientes idosos podem apresentar quadros assintomáticos com maior frequência em relação a pacientes jovens acometidos pela doença. Entretanto, os índices de sobrevivência são semelhantes entre diferentes grupos etários. Fadiga e prurido são sintomas mais frequentes, e o anticorpo que caracteriza a doença é o anticorpo antimitocôndria, sendo a fração M2 a mais específica. O tratamento medicamentoso com ácido ursodesólico está relacionado a um melhor prognóstico quando iniciado nas formas precoces dessa doença. O transplante é a terapia definitiva em casos avançados.

#### 28.4.4 Doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)

A DHGNA corresponde ao acúmulo de gordura no fígado em casos onde o consumo de álcool é inferior a 20 g por dia para mulheres e 30 g por dia para homens. Sua forma evolutiva, a esteato-hepatite, caracteriza-se histologicamente por esteatose associada à inflamação e balonização hepatocelular e confere risco aumentado de evolução para cirrose hepática e carcinoma hepatocelular. É considerada, atualmente, a doença hepática mais prevalente em adultos e idosos, estando associada frequentemente à obesidade e à síndrome metabólica.

O diagnóstico é realizado por meio de ultrassonografia de abdome superior, dosagem de aminotransferases e testes de função hepática. Em pacientes com risco de fibrose avançada (especialmente aqueles com DM2 e síndrome metabólica), pode ser indicada a biópsia hepática.

Os pacientes com esteatose hepática têm risco aumentado de desenvolver DM2 e de morte por doença cardiovascular. Por outro lado, aqueles com esteato-hepatite têm risco aumentado de mortalidade por causa hepática (cirrose e suas complicações incluindo o carcinoma hepatocelular).

O tratamento consiste em redução de peso e exercício físico e, em casos selecionados, com fibrose avançada documentada, recomenda-se o uso de vitamina E ou de Pioglitazona.

#### 28.4.6 Doença hepática alcoólica

O consumo de bebidas alcoólicas pode ser frequente e deletério nesta faixa etária da população. Estudo envolvendo pacientes entre 60 e 92 anos identificou que 62% destes consumiam álcool de forma deletéria, sendo identificada ingestão grave em 13% dos homens e em 2% das mulheres. Os efeitos do consumo de álcool em pacientes idosos também são relatados no contexto de interações entre o álcool e as medicações. Além disso, o abuso de álcool é fator de risco para progressão de doença hepática pelo vírus da hepatite C – em estudo com 800 pacientes com hepatite C, o uso abusivo de álcool (150 g de etanol diários) foi associado ao aumento na progressão de fibrose ( $p = 0.01$ ). Quando identificado o alcoolismo, estes pacientes devem ser encaminhados para tratamento de dependência química e orientados sobre o risco de cirrose e de carcinoma hepatocelular decorrentes do uso continuado dessa substância.

#### 28.4.7 Carcinoma hepatocelular

Pacientes com cirrose hepática tem risco de desenvolver carcinoma hepatocelular em uma taxa de 3 a 5% ao ano, independentemente da etiologia da

hepatopatia. Por esse motivo, devem ser submetidos ao rastreamento semestral com ultrassonografia abdominal. A prevalência aumenta em idosos, os quais também costumam ter prognóstico mais reservado quando comparado a pacientes jovens. O tratamento de escolha são o transplante hepático e a ressecção cirúrgica; por outro lado, o transplante normalmente é contraindicado para pacientes acima de 70 anos, e os riscos da ressecção hepática aumentam com a idade, especialmente quando há comorbidades associadas. Outras opções terapêuticas são: radiofrequência e alcoolização do nódulo, em tumores pequenos; e, em nódulos maiores, quimioembolização da neoplasia. No carcinoma multifocal ou metastático, a quimioterapia sistêmica (sorafenib) é o tratamento indicado para pacientes com função hepatocelular preservada.

#### 28.4.8 Transplante hepático

De acordo com dados do Registro Europeu de Transplante Hepático, avaliando mais de 3.000 receptores de transplantes hepáticos com mais de 60 anos, a taxa de sobrevida foi significativamente menor em comparação a 11.762 receptores com idade entre 45 e 60 anos ( $p = 0,001$ ); provavelmente as comorbidades, tais como doença renal crônica, DM e doenças cardiopulmonares, em pacientes idosos, contribuem para esse pior desfecho. Da mesma forma, os resultados obtidos após o transplante hepático por enxerto de doador acima de 65 anos em receptor com o vírus da hepatite C são piores em relação a órgãos doados por indivíduos jovens.

### 28.5 MEDIDAS PREVENTIVAS

Pelo exposto, os pacientes idosos devem estar cientes de sua susceptibilidade aumentada para alterações hepáticas decorrentes do álcool e de automedicação, bem como tratar as comorbidades adequadamente e evitar o sedentarismo e o ganho de peso.

### REFERÊNCIAS

BERTOLOTTI, Marco *et al.* Nonalcoholic fatty liver disease and aging: epidemiology to management. *World J. Gastroenterol.*, v. 20, n. 39, p. 14185-14204, 21 out. 2014.

BRUGUERA, Miguel. Envejecimiento y enfermedades del hígado. *Gastroenterología y Hepatología*, v. 37, n. 9, p. 535-543, 2014.

EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER. European Association for the Study of Diabetes EASD. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*, v. 64, n. 6, p. 1388-1402, 2016.

FLOREANI, Annarosa. Liver diseases in the elderly: an update. *Digestive Diseases*, v. 25, n. 2, p. 138-143, 2007.

FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

HALTER, Jeffrey *et al.* *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. Nova Iorque: McGraw-Hill, 2009.

HUNT, C.M.; WESTERKAM, W.R.; STAVE, G.M. Effect of age and gender on the activity of human hepatic CYP3A. *Biochem. Pharmacol.*, v. 44, n. 2, p. 275-83, 22 jul. 1992.

MATTOS, A.; DANTAS-CORREA, E. *Tratado de hepatologia*. Rio de Janeiro: Rubio, 2010.

PLATT, D.; ZEEH, J. The aging liver: structural and functional changes and their consequences for drug treatment in old age. *Gerontology*, v. 48, n. 3, p. 121-7, mai.-jun. 2002.

SCHMUCKER, D.L. Age-related changes in liver structure and function: implications for disease? *Experimental Gerontology*, v. 40, n. 8, p. 650-659, 2005.

WYNNE, H.A. *The effect of age upon liver volume and apparent liver blood flow in healthy man*. *Hepatology*, v. 9, n. 2, p. 297-301, fev. 1989.



---

## Informações complementares

### TERAPIA NUTRICIONAL EM HEPATOPATIAS

CAMILA FERRI BURGEL

KELLY POZZER ZUCATTI

CATARINA BERTASO ANDREATTA GOTTSCHALL

SEÇÃO VI

#### 1. ESTEATOSE HEPÁTICA

O sobrepeso e a obesidade têm sido descritos como causas da esteatose hepática, tanto nos casos de doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) como de esteato-hepatite não alcoólica. Além disso, o acúmulo de tecido adiposo visceral (obesidade abdominal) pode aumentar a resistência insulínica, cuja condição é determinante para a concentração de gordura no hepatócito.

A prevalência de excesso de peso vem crescendo com índices alarmantes. A Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) de 2013 estimou que mais da metade da população brasileira maior de 18 anos apresenta excesso de peso (56,9%). Considerando a forte influência da alimentação no controle do peso e na esteatose, a nutrição apresenta papel imprescindível no tratamento desses pacientes.

Os objetivos da terapia nutricional são redução de peso e modificações dietéticas que visam à reeducação alimentar e melhora ou manutenção do perfil lipídico plasmático. A redução de peso deve ser gradual, de 5 a 10% em um período de seis meses. Para perda ponderal ocorrer de forma saudável, é necessário reduzir porções e aderir a uma alimentação equilibrada, conforme recomenda o Guia alimentar para a população brasileira de 2014. A Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO) sugere, para perda de peso, uma redução de 500 a 1.000 kcal/dia do valor energético total (VET) diário (calculado e estipulado pelo nutricionista, conforme as necessidades para o peso, estatura, gênero, idade e nível de atividade física). Alguns autores consideram, para sobrepeso ou obesidade, uma restrição calórica de 25-30 kcal/kg de peso ideal por dia.

A qualidade do perfil de ácidos graxos consumidos tem sido relacionada com a redução da inflamação, com o nível de esteatose e com o dano causado no tecido hepático. Uma revisão publicada pelo *Journal of Medicine and Life*, em 2015, apresentou as recomendações de lipídeos para pacientes com esteatose hepática, indicando restrição no consumo de gordura total da dieta, com valores inferiores a 30% do VET. Para ingestão de ácidos graxos (AG), esse mesmo estudo traz que os saturados devem estar entre 6 e 10% e os monoinsaturados até 25% do VET e recomenda ingestão aumentada de poli-insaturados. Ainda não há um consenso sobre a determinação do percentual de AG poli-insaturados na esteatose hepática; sendo assim, vale seguir as referências populacionais para o consumo de gorduras da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), que estabelece consumo de até 10% do VET. A inclusão de peixes, oleaginosas (nozes, amendoim, amêndoas, castanhas), azeite de oliva extravirgem e sementes (girassol, gergelim e linhaça) é fundamental para garantir o consumo dos ácidos graxos mais adequados em quantidades suficientes.

Para o controle glicêmico e melhora da resistência à insulina, é indicado consumo diário de fibras, em torno de 25 g para mulheres e de 38 g para homens, a partir de frutas, hortaliças, verduras e carboidratos complexos (grãos e demais alimentos na versão integral). É recomendada baixa ingestão de carboidratos, seguindo uma faixa de 40 a 45% do VET.

## 2. HEPATITES VIRAIS E CIRROSE HEPÁTICA

A hepatite e a cirrose hepática configuram outros sintomas e características ao estado geral de saúde do idoso. Com o avanço da doença hepática e suas complicações, a preocupação é direcionada para um quadro de desnutrição. As principais causas desse déficit nutricional são relacionadas à própria doença hepática, como anorexia, náuseas, vômitos, ascite, hospitalização com longos períodos de jejum e possível desenvolvimento de encefalopatia hepática. Tais fatores levam à ingestão alimentar insuficiente e à má digestão/absorção de nutrientes, junto a uma demanda energética aumentada e alteração da síntese proteica, tornando frequente a prevalência de desnutrição, principalmente, na cirrose.

O objetivo nutricional é prevenir a desnutrição proteico-calórica (DPC), recuperar o estado nutricional, corrigir distúrbios hidroeletrólíticos e minimizar os sintomas característicos da doença. A avaliação nutricional pode estar comprometida, devido a alterações no peso relacionadas ao edema ou ascite, alterações de proteínas plasmáticas e em outros indicadores bioquímicos (índice creatinina-altura, balanço nitrogenado e parâmetros imunológicos). A utilização dessas ferramentas pode mascarar resultados e proporcionar um falso diagnóstico nutricional.

Os parâmetros confiáveis para avaliação incluem anamnese alimentar (registro alimentar ou recordatório de 24 horas), exame físico, avaliação subjetiva global, dobra cutânea tricúspita, circunferência muscular do braço, dinamometria e medida do músculo adutor do polegar. O peso atual do paciente com retenção hídrica deve ser corrigido por meio da subtração do valor tido como peso líquido, proveniente de edema (**Tabela 28.1.1**) e/ou ascite (**Tabela 28.1.2**).

**TABELA 28.1.1.** Redução de peso (kg) do valor aferido na balança conforme o grau de edema.

INTENSIDADE	EXTENSÃO	CLASSIFICAÇÃO (EM CRUZES)	REDUÇÃO DE PESO (EM KG)
Leve	Tornozelo	+	1,0
Moderada	Joelho	++	3,0 a 4,0
Intensa	Raiz da coxa	+++	5,0 a 6,0
Muito intensa	Anasarca	++++	10,0 a 12,0

**Fonte:** adaptado de Matarese (1997).

**TABELA 28.1.2.** Redução do peso (kg) do valor aferido na balança, conforme o grau de ascite.

INTENSIDADE	REDUÇÃO DE PESO (EM KG)
Leve	2,2
Moderada	6,0
Grave	14,0

**Fonte:** adaptado de James (1989).

## 2.1 Considerações e recomendações nutricionais para o idoso com hepatite e/ou cirrose hepática

- Quando identificado baixo consumo alimentar e ingestão energética menor do que a recomendada, é necessário iniciar terapia nutricional com suplementação oral ou alimentação pela via enteral (mediante prescrição médica).
- Em casos de hepatite, a recomendação de proteína é de 1,0 a 1,2 g/kg de peso e, para cirróticos, pode estender-se até 1,5 g/kg de peso.
- Para idosos desnutridos, a dieta deve ser hipercalórica (30 a 40 kcal/kg/dia) e hiperproteica ( $\geq 1,2$  g/kg/dia), fracionada em pequenas e frequentes refeições, com densidade energética aumentada.
- Refeições noturnas (lanche ou ceia) com, pelo menos, 50 gramas de carboidrato são recomendadas para melhora do balanço nitrogenado e da concentração de amônia circulante, exceto para o caso de idosos com *diabetes mellitus*. Exemplo: uma fruta e um iogurte ou copo de leite.

- Para pacientes com ascite ou edema, as quantidades de sódio e líquidos ingeridas devem ser controladas. Em geral é indicada restrição moderada de sódio (1000 a 1500 mg/dia) e controle de ingestão hídrica conforme a prescrição de diurético.

## REFERÊNCIAS

- ÁLVARES-DA-SILVA, Mário Reis *et al.* Hepatites virais e cirrose. In: OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; SILVA, Flávia Moraes; DALL'ALBA, Valesca. *Dietoterapia nas doenças gastrintestinais do adulto*. Rio de Janeiro: Rubio, 2016, p. 99-116.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Guia alimentar para a população brasileira*. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
- DIRETRIZES BRASILEIRAS DE OBESIDADE. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. ABESO. 4. ed. São Paulo, 2016.
- HASSE, Jeanette M.; MATARESE, Laura E. Terapia nutricional para doenças hepatobiliares e pancreáticas. In: MAHAN, L. Kathleen; ESCOTT-STUMP, Sylvia; RAYMOND, Janice L. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012, p. 645-674.
- IBGE. Coordenação de Trabalho e Rendimento. *Pesquisa nacional de saúde: 2013: ciclos de vida: Brasil e grandes regiões*. Rio de Janeiro: IBGE, 2015. 92 p.
- JAMES, R. Nutritional support in alcoholic liver disease: a review. *J. Human Nutrition*, v. 2, p. 315-323, 1989.
- MATARESE, L.E. Indirect calorimetry: technical aspects. *J. Am. Diet. Assoc.*, v. 97, n. 10, supl. 2, p. S154-S160, 1997.
- OLIVEIRA, Cláudia Pinto Marques Souza de; DALL'ALBA, Valesca; OLIVEIRA, Aline Marcadenti de. Doença hepática gordurosa não alcoólica. In: OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; SILVA, Flávia Moraes; DALL'ALBA, Valesca. *Dietoterapia nas doenças gastrintestinais do adulto*. Rio de Janeiro: Rubio, 2016, p. 117-130.
- RUSU, E. *et al.* Medical nutrition therapy in non-alcoholic fatty liver disease: a review of literature. *Journal of Medicine and Life*, v. 8, n. 3, p. 258-262, abr. 2015.
- SANTOS, R.D.; GAGLIARDI, A.C.M.; XAVIER, H.T.; MAGNONI, C.D.; CASSANI, R.; LOTTENBERG, A.M. *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o Consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 100, n. 1, supl. 3, p.1-40, 2013.
- SLAVIN, J.L. Position of the American Dietetic Association: health implication of dietary fiber. *J. Am. Diet Association*, v. 108, n. 10, p. 1716-31, 2008.
- WENSHENG, I.U. *et al.* Pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis. *Cellular and Molecular Life Sciences*, v. 73, n. 10, p. 1969-1987, 19 fev. 2016.

## 29. ALTERAÇÕES E DOENÇAS INTESTINAIS

MARIENE CENTENO ABEL  
GABRIELA PERDOMO CORAL

Em idosos, as alterações de hábito intestinal são frequentes. Do ponto de vista fisiológico, têm sido demonstrados a perda neuronal e o aumento da proporção de gânglios mioentéricos anormais; essas alterações, em conjunto com fatores externos como imobilidade, comorbidades e uso de medicamentos, podem alterar a função colorretal.

A dieta pobre em fibras e a diminuição da ingestão de água, associadas às alterações acima, podem contribuir para a constipação do idoso. Por outro lado, a prevalência de intolerância à lactose é aumentada nessa faixa etária, cerca de 50%, o que contribui para sensação de estufamento, flatulência e diarreia.

Nesse capítulo, serão descritas as alterações e doenças intestinais mais frequentes nessa população: incontinência fecal, constipação, diarreia, síndrome do intestino irritável, diverticulose, colite microscópica, colite isquêmica, doença inflamatória intestinal e câncer colorretal.

### 29.1 INCONTINÊNCIA FECAL

A incontinência fecal ocorre em aproximadamente 15% dos pacientes acima de 70 anos. É definida como a incapacidade de controle de eliminação de gases e/ou fezes pelo ânus. As mulheres são mais propensas a apresentar esse sintoma quando ocorre lesão em nervo pudendo ou do esfíncter anal por trauma obstétrico. Em mulheres, também está descrito que o envelhecimento possa estar relacionado à redução da função anal por redução da espessura do esfíncter anal interno. A perda fecal pode ocorrer de três formas.

- *Escape anal*: perda de pequena quantidade de fezes sem percepção. O paciente nota a roupa íntima manchada de fezes.
- *Urgência evacuatória*: perda do conteúdo retal apesar de tentativas de contração da musculatura anal, condição frequentemente associada à hipotonia do esfíncter externo do ânus.
- *Incontinência passiva*: perda involuntária de grande quantidade de fezes sem percepção.

Os fatores mais frequentemente envolvidos na patogenia de incontinência fecal são: hipotonia ou lesão do esfíncter anal interno ou externo, hipotonia dos músculos do assoalho pélvico e diminuição da sensibilidade retal. A etiologia pode ser traumática (obstétrica e pós-hemorroidectomia), neurológica (*diabetes mellitus*, esclerose sistêmica, demência e lesão cerebrovascular), por uso de medicamentos (relaxantes musculares, antidepressivos, anticolinérgicos e laxantes) ou até mesmo por excesso de cafeína.

A anamnese detalhada e o exame físico são suficientes na maioria das vezes para estabelecer a causa e o tipo de incontinência; entretanto, em alguns casos, torna-se necessário prosseguir a investigação com manometria anorretal, cinedefecografia ou ressonância nuclear magnética da pelve. O tratamento inclui medidas de suporte, tais como higiene e exercícios pélvicos. Com relação a medicamentos, a loperamida pode reduzir a frequência e a urgência evacuatória, e as fibras podem auxiliar na formação do bolo fecal. O *biofeedback* pode aumentar o tônus dos músculos do esfíncter anal, melhorar a coordenação durante a contração voluntária e melhorar a sensibilidade retal por meio de exercícios de contração e evacuação, obtendo taxas de sucesso em cerca de 70% dos pacientes. Em casos selecionados, a cirurgia pode ser indicada: esfínteroplastia, esfíncter artificial ou eletroestimulação do nervo sacral.

## 29.2 CONSTIPAÇÃO

A incidência de constipação na população idosa é maior, quando comparada à jovem, sendo ainda maior entre as mulheres e contribuindo negativamente na qualidade de vida. As alterações fisiológicas relacionadas com a idade, tais como trânsito colônico diminuído e aumento da frequência de contrações segmentares, podem resultar em aumento da reabsorção de água e endurecimento das fezes. A diminuição da ingestão de fibras e a imobilidade do paciente idoso também predis põem ao endurecimento do bolo fecal. Na maioria dos casos, a constipação é funcional, mas nessa faixa etária também pode estar relacionada à disfunção do assoalho pélvico e ao trânsito colônico diminuído. Outras causas comuns de constipação no idoso encontram-se na **Tabela 29.1**.

**TABELA 29.1.** Causas frequentes de constipação secundária.

<b>MEDICAMENTOS</b>	Esteroides anabólicos, analgésicos, opioides (codeína), anti-inflamatórios não esteroidais, anticolinérgicos, anticonvulsivantes, antidepressivos, antihistamínicos, anti-hipertensivos, antiparkinsonianos, diuréticos, antiácidos que contêm cálcio ou alumínio e colestiramina.
<b>DOENÇAS NEUROPÁTICAS E MIOPÁTICAS</b>	Amiloidose, doença de Chagas, doenças de tecido conjuntivo, lesões de sistema nervoso central, neuropatia autonômica diabética, doença de Hirschsprung e esclerose múltipla.

<b>IDIOPÁTICAS</b>	Síndromes paraneoplásicas, doença de Parkinson, demência, escleroderma, paresia colônica pós-viral, pseudo-obstrução intestinal, tumor medular ou ganglionar e isquemia.
<b>ALTERAÇÕES DO BALANÇO DE ELETRÓLITOS</b>	Hipocalcemia e hipercalcemia.
<b>DOENÇAS INTESTINAIS ORGÂNICAS</b>	Obstruções/estenose, neoplasia, retocele e hérnia.
<b>CAUSAS ENDÓCRINO-METABÓLICAS</b>	Hipotireoidismo, <i>diabetes mellitus</i> , desidratação, dieta pobre em fibras e hiperglicemia.

Fonte: adaptado de De Georgio *et al.* (2015).

Anamnese detalhada e exame físico são fundamentais. A inspeção anal e o toque retal devem fazer parte do exame do paciente constipado, podendo revelar alterações como prolapso retal e neoplasia de reto, bem como avaliar o tônus do esfíncter anal. Além disso, o toque retal pode diagnosticar impacto fecal (fecaloma), a causa mais frequente de obstrução intestinal no idoso.

Com relação ao tratamento, todos os pacientes devem ser educados a reconhecer e responder imediatamente ao reflexo evacuatório (vontade de evacuar), especialmente após as refeições (quando ocorre o reflexo gastrocólico), e incluir em sua rotina caminhadas, momento em que a atividade motora do cólon aumenta. Maior ingestão de água (quando não contraindicada por cardiopatia congestiva ou insuficiência renal) e aumento de ingestão de fibras são aconselháveis. A suplementação com fibras e uso de laxativos osmóticos são os próximos passos. Quando as medidas iniciais, fibras e laxativos não ajudam, causas secundárias precisam ser descartadas, tais como neoplasia. Nesses casos, quando excluído o câncer, a avaliação do tempo de trânsito colônico, através de ingestão de cápsulas contendo marcadores radiopacos, está indicada. Uma história compatível com disfunção do assoalho pélvico, naqueles que também não responderam às medidas iniciais, indica investigação dessa disfunção e, se confirmada, a reabilitação do assoalho pélvico por *biofeedback* é o tratamento de escolha.

### 29.3 DIARREIA

A diarreia é uma manifestação frequente no idoso. É caracterizada por aumento no número de evacuações (mais de três vezes ao dia) e por diminuição da consistência das fezes. Pode ser aguda, com duração de até 15 dias, ou crônica, quando os sintomas duram mais de 30 dias. A diarreia pode ser: secretora, osmótica, causada por alterações de mucosa, secundária à má absorção de nutrientes ou a alterações de motilidade intestinal.

Pacientes idosos são mais suscetíveis à diarreia aguda em decorrência da diminuição da resposta imune e da exposição mais frequente a patógenos (hospitalizações

frequentes) em associação à hipocloridria. Além disso, a administração de fármacos que podem causar diarreia e a utilização frequente de antibióticos contribuem para a maior prevalência dessa enfermidade. Nessa faixa etária, a desidratação e a toxemia também são mais frequentes, além das complicações advindas dessas, tais como insuficiência renal aguda.

Entre as causas mais frequentes de diarreia aguda, estão a infecção viral, a bacteriana por protozoários e a secundária ao uso de medicamentos. Na maioria das vezes, a diarreia aguda é autolimitada, e são suficientes o tratamento sintomático (com reidratação oral) e o seguimento cuidadoso da evolução dos sintomas. Em caso de desidratação moderada ou grave ou na presença de sinais de toxemia, o paciente deve ser internado.

Nos pacientes que já estão internados e que desenvolvem diarreia nosocomial, é preciso suspeitar de colite pseudomembranosa por *Clostridium difficile*. Essa infecção pode ser grave, levando à maior mortalidade no idoso. A suspeição clínica é fundamental para adequado diagnóstico e tratamento. A identificação da toxina nas fezes ou a evidência encoscópica de pseudomembranas na colonoscopia estabelecem o diagnóstico. O tratamento da colite pseudomembranosa de leve a moderada pode ser feito com Metronidazol na dose de 500 mg de 8/8h por 10 a 14 dias. Nos casos graves, a Vancomicina oral deve ser utilizada.

## 29.4 SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL

A síndrome do intestino irritável (SII) é uma doença funcional caracterizada por dor abdominal e alteração do aspecto da fezes. Esses são sintomas crônicos e recorrentes, sem qualquer anormalidade estrutural ou anatômica e sem irregularidades metabólicas ou bioquímicas que a justifique. Estudos sugerem que cerca de 20% dos pacientes idosos apresentem sintomatologia compatível com a SII, porém, nesta faixa etária, os sintomas podem ser atribuídos a outras doenças frequentes, tais como a diverticulose. O diagnóstico é essencialmente clínico, sendo os critérios atualizados recentemente pelo ROMA IV (**Quadro 29.1**).

Dor abdominal de início há 6 meses ou mais, presente nos últimos três meses, ocorrendo no mínimo um dia por semana nesse período, com pelo menos dois ou mais critérios associados:

1. a dor é relacionada à defecção (pode melhorar ou piorar);
2. mudança na frequência de evacuações;
3. alteração na forma e na aparência das fezes.

**QUADRO 29.1.** Critérios de ROMA IV para síndrome do intestino irritável (2016).

**Fonte:** adaptado de Drossman (2016).

A SII pode ser associada à constipação ou à diarreia, ou em alguns casos pode ser mista, alternando constipação e diarreia. A fisiopatogenia compre-



ende distúrbios da interação do eixo cérebro-visceral, levando a alterações na motilidade e na sensibilidade visceral. Sugere-se uma investigação mínima para excluir outras causas: hemograma, velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C reativa, teste de tolerância à lactose, anticorpo antitransglutaminase, exame parasitológico de fezes e pesquisa de calprotectina fecal (esta última para diagnóstico diferencial com doença inflamatória intestinal). Nos pacientes com mais de 50 anos, está indicada a colonoscopia, especialmente na presença de sintomas de alerta como febre, sangramento retal, emagrecimento e anemia.

## 29.5 DIVERTICULOSE

Divertículos são herniações de mucosa colônica através das camadas de músculo liso do cólon. A diverticulose é comumente observada em idosos – em cerca de um terço dos indivíduos com 50 anos e em aproximadamente dois terços daqueles com mais de 80 anos –, predominando em cólon esquerdo, especificamente no cólon sigmoide. A etiopatogenia está relacionada a: dieta pobre em fibras, alterações da parede intestinal (redução na força de tensão da parede muscular abdominal e aumento das fibras de colágeno anormal), motilidade colônica anormal (contratilidade excessiva do cólon, especialmente em segmentos próximos ao divertículo) e fatores genéticos.

A maioria dos pacientes com diverticulose é assintomática. Quando a diverticulose é sintomática, o paciente refere dor em abdome inferior, em fossa ilíaca esquerda ou suprapúbica. A dor é geralmente do tipo cólica, mas pode ser constante e frequentemente é aliviada com a evacuação ou eliminação de flatos. O tratamento da diverticulose sintomática não complicada baseia-se no uso de fibras, Rifaximina e/ou Mesalazina.

Aproximadamente 20% dos pacientes podem desenvolver complicações agudas, caracterizadas como urgências médicas, que são a diverticulite e a hemorragia. A **diverticulite aguda** é uma causa relativamente frequente de abdome agudo no idoso. Nesses casos, a dor é importante e associada a febre (na maioria dos casos), náuseas e vômitos. O exame físico caracteriza-se por dor à palpação e, em alguns casos, por defesa voluntária ou até mesmo (quando complicada) por sinais de irritação peritoneal. O risco é a evolução para infecção sistêmica (septicemia) ou perfuração. A confirmação diagnóstica é feita pela tomografia computadorizada abdominal. Os pacientes idosos com essa complicação devem ser hospitalizados, tratados com antibioticoterapia intravenosa e, em casos de perfuração confirmada, a cirurgia está indicada. A **hemorragia** por divertículos é caracterizada por enterorragia, às vezes volumosa. Esses pacientes também devem ser hospitalizados, receber hidratação endovenosa e ser submetidos à

colonoscopia diagnóstica. A maioria dos sangramentos são autolimitados, mas, em casos de sangramento ativo, o paciente deve ser tratado endoscopicamente.

## 29.6 COLITE MICROSCÓPICA

---

A colite microscópica é caracterizada por diarreia aquosa crônica em pacientes com mucosa normal à colonoscopia. A prevalência aumenta no idoso, sendo 56 anos a média de idade do diagnóstico. É mais frequente no gênero feminino e pode estar associada à dor abdominal, perda de peso e urgência fecal. A maioria dos pacientes tem uma doença limitada com duração de até seis meses, mas pode também ser crônica intermitente ou contínua.

A colite microscópica pode ser de dois tipos: linfocítica ou colagenosa. O exame anatomopatológico por biópsia coletada na colonoscopia define o diagnóstico. Na colite linfocítica, o achado é de infiltrado intraepitelial mononuclear intenso; na colagenosa, há espessamento da camada de colágeno subepitelial associada ao infiltrado intraepitelial.

A etiologia exata é desconhecida, mas pode estar associada a doenças autoimunes (*diabetes mellitus*, artrite reumatoide, doença celíaca, tireoidite), ao tabagismo e ao uso dos seguintes medicamentos: anti-inflamatórios não esteroidais, inibidores da bomba de prótons, inibidores da recaptção de serotonina, estatinas e betabloqueadores.

O tratamento compreende a descontinuação dos medicamentos citados, quando presentes na história médica, bem como o uso de Loperamida e/ou Salicilato de Bismuto. A Budesonida, um corticoide sem absorção sistêmica, pode induzir remissão clínica, mas recidivas ocorrem quando a medicação é suspensa.

## 29.7 COLITE ISQUÊMICA

---

A colite isquêmica é frequente no idoso e associada à isquemia segmentar do cólon. É um dos diagnósticos diferenciais de dor abdominal e hematoquezia. Na fisiopatogenia, há aumento da demanda do fluxo sanguíneo para o cólon, por exemplo, em casos de refeição copiosa, e diminuição do fluxo sanguíneo, embora na maioria das vezes não se consiga demonstrar obstrução do fluxo pela arteriografia. Os locais de acometimento mais frequentes são o ângulo esplênico, cólon descendente e cólon sigmoide. O quadro clínico é de dor abdominal em aperto, de instalação aguda, no flanco e na fossa ilíaca esquerda, podendo estar associada à distensão abdominal e tenesmo. A colonoscopia é o método diagnóstico de escolha e demonstra enantema, erosões e, em casos mais graves, úlceras. O tratamento nos casos leves é conservador, com NPO e reposição hidroeletrólítica. Nas formas graves, indica-se antibiótico para evitar

translocação bacteriana ou septicemia, e a cirurgia é reservada aos casos que evoluem com complicações.

## 29.8 DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

A **retocolite ulcerativa** é uma doença inflamatória crônica, que afeta a mucosa e a submucosa do intestino grosso de maneira contínua, envolvendo cólon e/ou reto. É mais prevalente no adulto jovem, mas pode ocorrer no idoso. Estima-se que a cada 100.000 pacientes diagnosticados com a doença, seis a oito são idosos. Os sintomas associados são presença de sangue nas fezes, dor abdominal, sensação de evacuação incompleta, incontinência e urgência fecal. O diagnóstico é realizado através da colonoscopia com biópsia, e o tratamento é baseado no uso de imunossuppressores.

A **doença de Crohn** também é uma doença inflamatória crônica, acometendo quaisquer segmentos do trato intestinal – da boca ao ânus –, em toda a espessura da parede do órgão afetado, sendo mais comum no intestino delgado – próximo do íleo, na junção com o cólon. A incidência em pacientes com mais de 60 anos é de 4 a cada 100.000 pacientes. De forma semelhante à retocolite ulcerativa, pode causar sintomas como dor abdominal e sangue nas fezes, além de diarreia, distensão abdominal, vômitos e emagrecimento.

## 29.9 CÂNCER COLORRETAL

Câncer colorretal é a doença maligna mais comum do trato gastrointestinal e uma das causas mais prevalentes de morte por câncer. No Brasil, é a quarta neoplasia mais frequente em homens e a terceira entre as mulheres (ver capítulo 45). É predominantemente associado com idade avançada, sendo que cerca de 90% dos casos ocorrem em pacientes com mais de 50 anos e mais de 50% dos casos ocorrem em indivíduos acima de 65 anos. O risco relativo de câncer colorretal em indivíduos entre 80 e 84 anos é sete vezes maior que o da população entre 50 e 54 anos. Estudos sugerem que, em pacientes com mais de 65 anos, a neoplasia localiza-se mais frequentemente em cólon direito e que esteja associada a um pior prognóstico.

Os principais fatores de risco são: história familiar, dieta pobre em fibras e rica em gorduras e proteínas, obesidade, tabagismo, etilismo e doença inflamatória intestinal. Os fatores protetores são: dieta rica em fibras e vegetais, atividade física regular e uso de anti-inflamatórios não hormonais e ácido acetilsalicílico. A maioria dos casos ocorre a partir de pólipos adenomatosos preexistentes, os quais são assintomáticos. A forma mais eficaz de fazer o diagnóstico e tratamento dos pólipos (polipectomia) é por meio da colonoscopia, a qual é indicada aos

40 anos para pacientes com história familiar de neoplasia colorretal e a partir dos 50 anos em pacientes com risco moderado (ver capítulo 46).

Os sintomas mais comuns são sangramento anal, alteração do hábito intestinal, dor abdominal, mucorreia, perda de peso e anemia. No exame físico, é fundamental que o paciente seja submetido à inspeção anal e ao toque retal, pois este exame simples pode fazer o diagnóstico da neoplasia do reto e do canal anal (locais frequentes dessa neoplasia). Em alguns casos, essa neoplasia apresenta-se de forma aguda, necessitando de abordagem cirúrgica de urgência, por exemplo, em casos de obstrução intestinal.

O diagnóstico é estabelecido com a colonoscopia e confirmado por meio de biópsia da lesão. O estadiamento da neoplasia é feito por tomografia computadorizada e, em casos de neoplasia retal, por ressonância nuclear magnética. O tratamento curativo é a cirurgia. A quimioterapia adjuvante é indicada em casos de neoplasia de cólon com metástase; e a quimioterapia é associada à radioterapia neoadjuvante nos casos de neoplasia avançada do reto médio e distal. Estudos apontam pior sobrevida com o avançar da idade, especialmente por comorbidades nesta faixa etária.

## REFERÊNCIAS

- COSME, Angel *et al.* Prognosis and follow-up of 135 patients with ischemic colitis over a five-year period. *World Journal Gastroenterology*, v. 19, n. 44, p. 8042, 2013.
- DE GIORGIO, Roberto *et al.* Chronic constipation in the elderly: a primer for the gastroenterologist. *BMC Gastroenterology*, v. 15, n. 1, p. 130, 2015.
- DROSSMAN, Douglas A. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. *Gastroenterology*, v. 150, n. 6, p. 1262-1279, 2016.
- FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* Tratado de geriatria e gerontologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- GRASSI, M. *et al.* Changes, functional disorders, and diseases in the gastrointestinal tract of elderly. *Nutricion Hospitalaria*, v. 26, n. 4, 2011.
- KURNIALI, Peter C.; HRINCZENKO, Borys; AL-JANADI, Anas. Management of locally advanced and metastatic colon cancer in elderly patients. *World Journal Gastroenterology*, v. 20, n. 8, p. 1910, 2014.
- LIHUA, Zhang *et al.* Clinical characterization and risk factors of *Clostridium difficile* infection in elderly patients in a Chinese hospital. *The Journal of Infection in Developing Countries*, v. 9, n. 04, p. 381-387, 2015.
- PARK, Tina; CAVE, David; MARSHALL, Christopher. Microscopic colitis: a review of etiology, treatment and refractory disease. *World Journal Gastroenterology*, v. 21, n. 29, p. 8804, 2015.

PATEL, Supriya S. *et al.* Elderly patients with colon cancer have unique tumor characteristics and poor survival. *Cancer*, v. 119, n. 4, p. 739-747, 2013.

ROQUE, Maria Vazquez; BOURAS, Ernest P. Epidemiology and management of chronic constipation in elderly patients. *Clinical Interventions in Aging*, v. 10, p. 919, 2015.

RUSSELL, Robert M. Changes in gastrointestinal function attributed to aging. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 55, n. 6, p. 1203S-1207S, 1992.

TRAN, Lee; GREENWOOD-VAN MEERVELD, Beverley. Age-associated remodeling of the intestinal epithelial barrier. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, v. 68, n. 9, p. 1045-1056, 2013.

ZATERKA, Schlioma; EISIG, Jaime Natan. *Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação*. São Paulo: Atheneu, 2011.

---

## Informações complementares

# TERAPIA NUTRICIONAL PARA ALTERAÇÕES DE HÁBITO INTESTINAL

CAMILA FERRI BURGEL

KELLY POZZER ZUCATTI

CATARINA BERTASO ANDREATTA GOTTSCHALL

## 1. CONSTIPAÇÃO

A constipação intestinal é frequente em indivíduos idosos e tem causa multifatorial, como efeito adverso de medicamentos, presença de patologias associadas, inatividade física, baixo consumo alimentar ou má qualidade da alimentação. Com o objetivo de prevenir a constipação, é importante salientar dois fatores nutricionais: a ingestão hídrica e o consumo de fibras na dieta.

A necessidade hídrica para idosos é de 30 mL/kg/dia, devendo ser suprida principalmente pela ingestão de água, com objetivo de garantir adequada hidratação. Esse comportamento deve fazer parte do hábito diário dos idosos, e, para isso, os profissionais da saúde precisam estimular esta prática e esclarecer sua importância para o bom funcionamento do trato gastrointestinal (TGI).

A recomendação para o consumo de fibras, para mais de 50 anos de idade, é de 21 g/dia para mulheres e 30 g/dia para homens. É possível atingir estas quantidades, consumindo alimentos fonte, como leguminosas (feijão, lentilha, grão-de-bico, ervilha), cereais, carboidratos nas versões integrais (aveia, pães, massa e arroz) e também vegetais como frutas, hortaliças e legumes. A presença diária desses alimentos na dieta garante um bom aporte de fibra alimentar, capaz de prevenir a constipação e manter a integridade da mucosa intestinal.

Em casos em que a condição de constipação é diagnosticada, o tratamento dietético deve partir de uma avaliação criteriosa sobre a alimentação, onde se identifica os tipos de alimentos consumidos e a quantidade de água ingerida

diariamente, além de todos os fatores clínicos envolvidos na saúde do idoso. Primeiramente, é fundamental realizar reeducação alimentar, com introdução gradual de fibras na alimentação, até alcançar uma dieta rica em fibras, ou seja, com valores superiores à recomendação. Em geral, no início da terapia nutricional, juntamente às modificações alimentares, pode ser necessário uso de módulos de fibras na dieta e medicamentos laxativos para desimpactação de fezes. Os estudos sobre o uso de prebióticos e probióticos, em idosos constipados, ainda não são suficientes para estabelecer uma recomendação.

## 2. DIARREIA

A A diarreia é consequência de condições patológicas agudas ou crônicas (toxinfecção alimentar, síndrome de dumping, doenças inflamatórias intestinais, doença celíaca, infecções bacterianas e fúngicas, ressecção intestinal extensa, entre outras) ou emocionais (estresse, ansiedade). O manejo nutricional é coadjuvante no tratamento, tendo como objetivo a minimização dos sintomas e a melhora da qualidade de vida do idoso.

O tratamento nutricional consiste na reposição de líquidos (água, chás, caldos, sopas e sucos) e eletrólitos (sódio, cloro e potássio) para reidratação. Além disso, é recomendada ingestão moderada de prebióticos (componentes alimentares não digeríveis que estimulam seletivamente a proliferação ou atividade de populações de bactérias desejáveis no intestino – cólon) e de alimentos ricos em fibras solúveis, como pectina ou goma, pois lentificam o trânsito do TGI. As fibras devem ser introduzidas gradativamente na dieta, conforme a tolerância do paciente. A metabolização de fibras e amido resistente por bactérias resulta em compostos com enxofre, os quais são substratos para os colonócitos, que facilitam a absorção de líquidos e sais, regulando a motilidade do TGI. A combinação dos probióticos (micro-organismos vivos que, administrados em quantidades adequadas, conferem benefícios à saúde de quem os ingere) na terapia nutricional para diarreia se mostra eficaz, tendo efeitos protetores.

Uma estratégia para limitar a quantidade de carboidratos hiperosmóticos (CHO) ingeridos é recomendar uma progressão no consumo de CHO complexos (cereais, pães integrais), seguida por pequenas quantidades de hortaliças e frutas. A lactose, a frutose e a sacarose, em grandes quantidades, devem ser evitadas durante a ocorrência de diarreia.

Na diarreia aguda, pode ser necessária suplementação ou reposição de micronutrientes, pois auxilia na recuperação da mucosa intestinal danificada. Para a mesma condição, recomenda-se restringir o consumo de alimentos que possam ser a causa da diarreia, nos casos de intolerâncias alimentares.

### 3. INTOLERÂNCIA À LACTOSE (IL)

A intolerância à lactose (IL) é desencadeada em indivíduos idosos por causa ontogenética – com o aumento da idade, a produção da enzima lactase é diminuída, gerando conseqüentemente incapacidade de digestão e de absorção da lactose (açúcar presente no leite). A terapia nutricional contribui para melhora na qualidade de vida dos pacientes, considerando sua eficácia em tratar e prevenir os sintomas.

O tratamento da IL é dietético, com a retirada total ou parcial de lactose da dieta, dependendo do grau de intolerância de cada indivíduo (maior ou menor produção enzimática de lactase). Atualmente, com avanços da indústria na criação de alimentos lácteos isentos de lactose ou enriquecidos com lactase, não se faz mais necessária a restrição desses alimentos. Portanto, é indicado para idosos com IL o consumo de produtos lácteos, como leite, queijos e iogurte denominados “sem lactose”. Outra opção é a enzima lactase, que pode ser adquirida em cápsulas, para uso antes de refeições que contenham lactose.

Sabe-se que os lácteos se caracterizam por serem fontes de cálcio, mineral essencial à saúde do idoso. Sendo assim, existem outros alimentos ricos em cálcio que podem ser incorporados na alimentação, a fim de garantir sua ingestão em quantidades adequadas, como, por exemplo, sardinha, brócolis, couve, espinafre, gergelim, chia e linhaça.

### 4. DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS

#### 4.1 Retocolite ulcerativa (RCU)

O objetivo da terapia nutricional para idosos com crises de retocolite ulcerativa (RCU) é favorecer a digestão e a absorção de nutrientes, evitar episódios de diarreia e manter ou recuperar o estado nutricional. A alimentação em si não aumenta nem diminui a clínica da doença, pois as crises são de etiologia inflamatória.

Na fase aguda da RCU, é importante não estimular o TGI e evitar irritação da mucosa intestinal. Assim, a dieta deve contemplar restrição de lactose, fibras insolúveis, condimentos e embutidos, bem como inclusão de fibras solúveis e alimentos brandos (cozidos e fervidos). A ingestão de gordura total e de ácidos graxos saturados e insaturados não se associa com aumento do risco para RCU, ao mesmo tempo em que uma maior ingestão de ácidos graxos poli-insaturados (ômega-3) associa-se a um menor risco para RCU. Em períodos sem crise, é possível manter a alimentação habitual, porém observando a condição do paciente quanto à tolerância de lactose.

#### 4.2 Doença de Crohn (DC)

O tratamento nutricional na doença de Crohn (DC) objetiva tratar e controlar a desnutrição, reduzir sintomas, evitar episódios de diarreia, melhorar a absorção



de nutrientes e tratar intercorrências, como a intolerância à lactose. As recomendações podem variar conforme a área anatômica acometida. No entanto, em geral, a dieta deve ser hipercalórica se houver risco nutricional e normocalórica em casos de eutrofia, além de hipolipídica, com suplementação de ácidos graxos poli-insaturados, pobre em resíduos e rica em vitamina B12. As fibras que podem ser consumidas são as solúveis, como a pectina presente nas frutas.

A inclusão de prebióticos e probióticos na dieta do paciente com DC ativa parece não ter evidência suficiente para sustentar seu uso na prática clínica. Se houver intolerância à lactose, uma dieta específica deve ser aderida, com restrição de alimentos lácteos e seus derivados (ver terapia nutricional para intolerância à lactose, no item 3 Intolerância à lactose).

## REFERÊNCIAS

- CUPPARI, Lillian. *Guia de nutrição clínica no adulto*. 3. ed. São Paulo: Manole, 2014.
- DECHER, Nora; KRENITSKY, Joseph S. Tratamento nutricional nos distúrbios do trato gastrointestinal inferior. In: MAHAN, L. Kathleen; ESCOTT-STUMP, Sylvia; RAYMOND, Janice L. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012, p. 610-644.
- FORBES, Alastair *et al.* ESPEN guidelines: clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *European Society For Clinical Nutrition And Metabolism: Clinical Nutrition*, v. 36, p. 321-347, 2017.
- HAMMES, Thais Ortiz. Probióticos e prebióticos. In: OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; SILVA, Flávia Moraes; DALL'ALBA, Valesca. *Dietoterapia nas doenças gastrintestinais do adulto*. Rio de Janeiro: Rubio, 2016, p. 253-265.
- INSTITUTE OF MEDICINE. IOM. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington (DC): National Academy Press, 2005.
- LOPES, Adriana Cruz; LOPES, Luciane Cruz; SANTANA, Najla Oliveira. Constipação intestinal, divertículos e hemorroidas. In: OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; SILVA, Flávia Moraes; DALL'ALBA, Valesca. *Dietoterapia nas doenças gastrintestinais do adulto*. Rio de Janeiro: Rubio, 2016, p. 65-77.
- MELLO, Elza Daniel de; FINK, Jaqueline da Silva. Diarreia. In: OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; SILVA, Flávia Moraes; DALL'ALBA, Valesca. *Dietoterapia nas doenças gastrintestinais do adulto*. Rio de Janeiro: Rubio, 2016, p. 59-64.
- WILASCO, Maria Inês de Albuquerque; WOETMANN, André Castagna; SILVEIRA, Themis Reverbel da. Intolerância à lactose. In: OLIVEIRA, Aline Marcadenti de; SILVA, Flávia Moraes; DALL'ALBA, Valesca. *Dietoterapia nas doenças gastrintestinais do adulto*. Rio de Janeiro: Rubio, 2016, p. 79-88.

## 30. ISQUEMIA INTESTINAL

REBECA KOLLAR VIEIRA DA SILVA  
TATIANE CERQUEIRA VILLELA SANTOS  
CRISTIANE VALLE TOVO

A isquemia intestinal, ou isquemia mesentérica, é o nome dado a um conjunto de síndromes clínicas desencadeadas por perfusão inadequada dos intestinos. Afeta de 2 a 3 a cada 100.000 pessoas, e sua incidência relaciona-se ao aumento da população idosa. A isquemia do cólon é a desordem vascular do intestino mais comum nessa população.

Devido à grande variabilidade da combinação dos sinais e sintomas, o diagnóstico da isquemia intestinal permanece um desafio, sendo de extrema importância uma análise clínica cuidadosa das queixas e dos fatores de risco para a melhor orientação diagnóstica, uma vez que o atraso no diagnóstico e no manejo desses pacientes resulta em prognóstico reservado, com taxas de mortalidade na literatura variando de 50 a 100%.

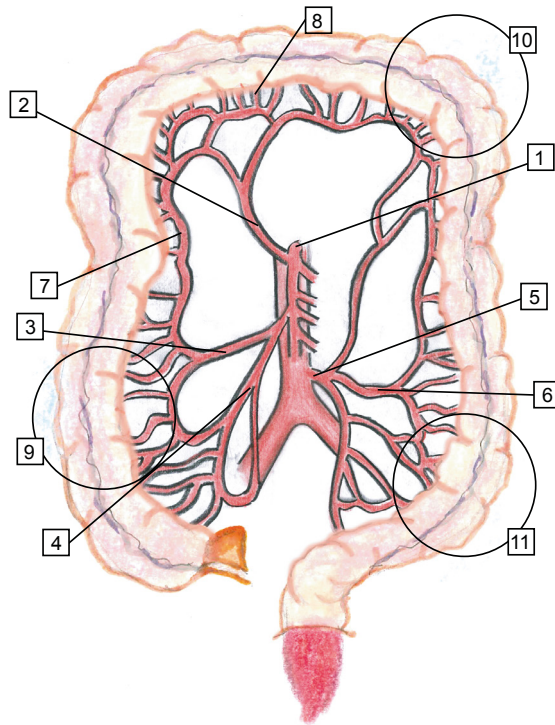
### 30.1 FISIOPATOLOGIA

---

O intestino é um órgão que recebe grande quantidade de sangue. Em repouso, o intestino recebe aproximadamente 20% do débito cardíaco, e essa quantidade aumenta para 35% no período pós-prandial.

A irrigação sanguínea do intestino ocorre a partir da artéria celíaca (AC), da artéria mesentérica superior (AMS), da artéria mesentérica inferior (AMI) e dos ramos da artéria ilíaca interna (AII) e, como forma de evitar o risco de lesão isquêmica, desenvolve-se extensa colateralização entre os troncos mesentéricos e as arcadas mesentéricas, sendo a artéria gastroduodenal um exemplo de conexão importante entre o tronco celíaco e a artéria mesentérica superior. A artéria marginal de Drummond e o arco de Riolan fornecem colaterais importantes entre a AMS e a AMI e uma rede de vasos submucosos intramurais permitem a preservação de segmentos intestinais mesmo em face de fluxo sanguíneo reduzido.

No entanto, algumas áreas permanecem sob risco aumentado de isquemia, como os pontos de Griffiths – no ângulo esplênico – e de Sudeck – na flexura retossigmoidea – e a região das artérias terminais retas, que limitam a possibilidade de colateralização (**Figura 30.1**).



**FIGURA 30.1.** Vascularização do intestino e pontos críticos de isquemia.

**Legenda:** 1. Artéria mesentérica superior / 2. Artéria cólica média / 3. Artéria cólica direita / 4. Artéria ileocólica / 5. Artéria mesentérica inferior / 6. Artéria cólica esquerda / 7. Arcada marginal de Drummond / 8. Vasos retos, 9. Cólon direito / 10. Flexura esplênica (ponto de griffith) / 11. Junção retossigmoidea (ponto de sudek).

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

A isquemia intestinal é classificada etiologicamente como isquemia mesentérica obstrutiva, isquemia mesentérica não obstrutiva e trombose venosa mesentérica, menos frequente e relacionada à existência de um estado de hipercoagulabilidade.

A *isquemia obstrutiva* resulta da interrupção do fluxo sanguíneo por embolia ou trombose progressiva de artéria intestinal calibrosa, sendo a maior parte dos êmbolos originados no coração (75%) e alojados preferencialmente na AMS. A trombose é causa quando pelo menos dois vasos calibrosos que irrigam o intestino ocluem progressivamente.

A *isquemia não obstrutiva* geralmente resulta de vasoespasmo arteriolar em resposta a estresse fisiológico intenso, como o choque.

As causas para a ocorrência de episódio de isquemia intestinal são incertas na maioria das vezes e podem ser consequência de diversas condições prévias do paciente, como apresentado no **Quadro 30.1**.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trombose de artéria mesentérica inferior</li> <li>• Embolia arterial</li> <li>• Estado de hipercoagulabilidade</li> <li>• Medicamentos (alta dose de vasopressores</li> <li>• Por infusão, digitálicos, AINEs, cocaína, entre outros)</li> <li>• Arritmias e disfunções cardíacas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aterosclerose</li> <li>• Choque cardiogênico e choque séptico</li> <li>• Cirurgia cardiovascular prévia</li> <li>• Vasculites</li> <li>• Hérnia estrangulada</li> </ul>
---	--

**QUADRO 30.1.** Causas de isquemia.

**Fonte:** adaptado de Cangemi *et al.* (2009).

## 30.2 ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

A isquemia intestinal aguda manifesta-se pela perda súbita de suprimento sanguíneo na área atingida e consequente dor abdominal de aparecimento súbito, geralmente desproporcional aos achados do exame físico. Outros sinais e sintomas relacionados são náuseas e vômitos, distensão abdominal, diarreia dolorosa e sangue nas fezes. Nos idosos, a manifestação insidiosa é a mais frequente, com dor abdominal menos marcante e sintomas de taquipneia e alteração do estado mental presentes. Sistemicamente, acidose metabólica, desidratação e hipercalemia podem ser observadas.

### 30.2.1 Classificação

#### 30.2.1.1 Oclusão embólica

A oclusão mesentérica que ocorre secundária à embolização é a causa mais comum de isquemia (40 a 50%), além de indicar mau prognóstico e alta mortalidade, uma vez que o acometimento agudo impossibilita colateralização eficaz para suprir as demandas do metabolismo intestinal.

A tríade de dor abdominal aguda, evacuação intestinal e doença cardíaca é presente. O êmbolo origina-se mais comumente no coração e aloja-se preferencialmente na artéria mesentérica superior, mas em 33% desses pacientes identifica-se embolia em outros leitos arteriais, o que poderia contribuir para o diagnóstico na existência de evento embólico prévio.

#### 30.2.2.2 Oclusão trombótica

##### 30.2.2.2.1 Trombose mesentérica arterial

A trombose mesentérica arterial aguda ocorre em região com estenose prévia, principalmente devido à aterosclerose, e possui apresentação menos súbita que a isquemia intestinal por embolização, porque o processo aterosclerótico anterior possibilitou, também, formação de vasos colaterais pela estenose, de modo que o quadro de dor, de distensão abdominal e de esvaziamento intestinal desenvolve-se no período de 12 a 24 horas.

#### 30.2.2.2 Trombose mesentérica venosa

A trombose mesentérica venosa corresponde a apenas 10% dos casos de isquemia intestinal e relaciona-se a um estado de hipercoagulabilidade. Mais de 50% dos pacientes com esse diagnóstico têm registro de tromboembolismo venoso prévio.

Geralmente tem caráter segmentar, causando edema e hemorragia da mucosa intestinal e desencadeando sintomas abdominais não específicos e insidiosos, sendo agudos ou progressivos, podendo perdurar de uma a duas semanas.

#### 30.2.2.3 *Isquemia não oclusiva*

A isquemia mesentérica não oclusiva representa de 20 a 30% dos eventos agudos e corresponde à isquemia secundária a um estado de baixo fluxo, na ausência de quaisquer oclusões. A diminuição do débito cardíaco associa-se à vasoconstrição mesentérica difusa e desencadeia isquemia e, por fim, necrose do tecido intestinal.

As manifestações clínicas desse quadro são de difícil observação, visto que os pacientes geralmente se encontram previamente em estado crítico devido aos outros problemas de saúde presentes, como cardiopatia grave e uso de medicamentos como digitálicos, alfa-adrenérgicos e betabloqueadores para o tratamento da própria condição clínica crítica.

### 30.2.3 *Diagnóstico*

Na avaliação da isquemia intestinal aguda, além da avaliação clínica cuidadosa, devem ser solicitados exames laboratoriais de rotina, como hemograma completo, bioquímica sérica, perfil da coagulação, gasometria, amilase, lipase, ácido láctico, tipo sanguíneo, prova cruzada e enzimas cardíacas. Entretanto, os resultados desses exames não têm grande valor na diferenciação do diagnóstico, sendo achados comuns: leucocitose, amilase elevada, hiperfosfatemia, enzimas hepáticas elevadas e acidose metabólica. O valor do D-dímero pode auxiliar na detecção precoce da isquemia.

A angiografia é o padrão-ouro, sendo utilizada tanto no diagnóstico quanto na terapêutica do quadro, pois possui alta sensibilidade (74 a 100%) e alta especificidade (100%). No entanto, por ser método invasivo, não é recomendada em pacientes instáveis, de modo que a angiotomografia torna-se uma opção cada vez mais utilizada, por ser técnica não invasiva, rápida e mais disponível do que a angiografia, mas com bom valor diagnóstico na isquemia intestinal aguda, permitindo a estratificação de pacientes entre aqueles candidatos à angiografia ou à cirurgia. O ultrassom e a ressonância magnética apresentam limitações na visualização de oclusões distais e, por isso, não são exames de imagem de escolha no diagnóstico da isquemia intestinal aguda.

Os achados característicos no exame de imagem incluem espessamento mural, indicando a presença de edema mucoso, inflamação ou hemorragia da parede intestinal; falta de realce mural, que reflete ausência de fluxo mesentérico; visualização direta da oclusão vascular e alterações na parede intestinal, indicativas de embolia.

#### 30.2.4 *Tratamento*

O tratamento envolve abordagem agressiva, tendo em vista a alta mortalidade dessa condição. O manejo das repercussões sistêmicas é feito através de hidratação, administração de antibióticos, reversão da acidose e otimização da oferta de oxigênio. Vasodilatadores também são administrados na tentativa de aumentar o fluxo sanguíneo.

A abordagem endovascular pode ser realizada inicialmente por ser procedimento com menor taxa de mortalidade se comparado à abordagem cirúrgica padrão, sendo vantajoso em pacientes selecionados em que a cirurgia seria muito arriscada. No entanto, a abordagem endovascular exige, assim como o procedimento cirúrgico padrão, operação de revisão e pode ser convertida para laparotomia quando da presença de áreas de intestino já necrosadas.

Assim, a cirurgia permanece como tratamento de escolha na isquemia intestinal aguda, por meio da laparotomia, revascularização da área isquêmica, avaliação da viabilidade do intestino revascularizado e ressecção de regiões necrosadas. A exploração cirúrgica não deve ser protelada quando há alta suspeita de isquemia mesentérica, evidência de deterioração clínica ou peritonite franca, visto que a isquemia é considerada reversível em quadros de até seis horas desde o início dos sintomas. Durante a primeira intervenção cirúrgica, programa-se operação de revisão – *second look* – de 24 a 48 horas após o primeiro procedimento para a reavaliação da viabilidade intestinal, evitando, assim, ressecção excessiva ou falha na ressecção inicial.

A cirurgia apresenta taxa de mortalidade de 47% e foi associada com significativa morbidade e taxas de eventos adversos (de 39 a 64%); entretanto, a taxa de mortalidade por isquemia não operada é de 100%.

### 30.3 ISQUEMIA INTESTINAL CRÔNICA

---

O quadro de isquemia intestinal crônica acomete mais comumente pacientes do sexo feminino (3:1), entre a quinta e a sétima décadas de vida, com história de tabagismo, cardiopatia, acidente vascular encefálico e outros estigmas de doença vascular periférica e cirurgias prévias.

Inclui história clínica de significativa perda de peso associada à dor abdominal pós-prandial, denominada por alguns autores como *angina intestinal* ou *mesentérica*, que é localizada inicialmente no epigástrico e pode se irradiar para todo o abdome e para a região lombar. A dor ocorre classicamente cerca de 15 minutos após a ingestão do alimento e dura até 1 a 3 horas.

Como a dor é diretamente relacionada ao ato de se alimentar, os pacientes têm medo de se alimentar (sitofobia). Conforme o quadro isquêmico progride, a dor aumenta sua intensidade. Diarreia secundária à má absorção pode fazer parte do conjunto de sinais e sintomas presentes, assim como constipação, náuseas e vômitos.

### 30.3.1 Diagnóstico

O exame físico do paciente normalmente apresenta achados abdominais inespecíficos, com exceção de sopro abdominal que pode ser auscultado em alguns casos. Entretanto, a suspeita de isquemia mesentérica crônica deve considerar, principalmente, a associação de dor abdominal e significativa perda de peso.

A maioria dos testes disponíveis é capaz de demonstrar a anatomia dos vasos sanguíneos, mas não quantificar a importância funcional da estenose, sendo um diagnóstico definitivo o alívio dos sintomas após um procedimento de revascularização.

Assim como na isquemia intestinal aguda, a angiografia permanece como exame padrão-ouro para diagnóstico, mas o ultrassom com doppler do abdome apresenta, de acordo com a literatura, sensibilidade de 92 a 100% e especificidade de 92% e, por isso, tem sido bastante utilizado para a triagem dos pacientes com suspeita de isquemia intestinal crônica.

### 30.3.2 Tratamento

O manejo da isquemia intestinal crônica inclui controle clínico da doença aterosclerótica com exercícios, cessação do tabagismo e medicamentos antiplaquetários e hipolipemiantes.

O tratamento de escolha para o quadro é a revascularização cirúrgica, indicada se outras causas gastrointestinais de dor abdominal forem excluídas e quando a angiografia apresenta achados com evidência de oclusão de pelo menos dois dos três vasos esplâncnicos.

### 30.4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

A isquemia intestinal em idosos é uma doença pouco frequente, mas com alta mortalidade, para a qual o prognóstico depende inteiramente da velocidade e da precisão do diagnóstico. Um alto índice de suspeita de isquemia é necessário, uma vez que os sinais e sintomas do quadro são tipicamente inespecíficos ou ausentes.

Dor com intensidade não proporcional aos achados do exame físico e rápida deterioração clínica em pós-operatório, associadas aos fatores de risco, devem alertar para a possibilidade de isquemia intestinal, e a investigação com exames laboratoriais e de imagem adequados deve ser realizada para permitir rápida tomada de decisão acerca da terapêutica a ser utilizada que, além do manejo da condição do paciente, inclui abordagem cirúrgica, a fim de possibilitar maior chance de preservação de alças intestinais.

### REFERÊNCIAS

CANGEMI, John R.; PICCO, Michael F. Intestinal ischemia in the elderly. *Gastroenterology Clinics of North America*, v. 38, n. 3, p. 527-540, 2009.

CUDNIK, Michael T.; DARBHA, Subrahmanyam; JONES, Janice *et al.* The diagnosis of acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Acad. Emerg. Med.*, v. 20, n. 11, p. 1087-100, nov. 2013.

HALL, Jesse B. *et al.* *Principles of critical care*. 4. ed. Nova Iorque: McGraw-Hill, 2014.

HALTER, Jeffrey B. *et al.* *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. 7. ed. Nova Iorque: McGraw-Hill, 2016.

KASPER, Dennis *et al.* *Harrison's principles of internal medicine*. 19. ed. Nova Iorque: McGraw-Hill, 2014.



---

# SEÇÃO VII

## SISTEMA ENDÓCRINO

---

**31. Hormônios e envelhecimento..... 420**

*Olívia Sorato Bezerra e Carolina Garcia Soares Leães Rech*

**32. Diabetes mellitus..... 431**

*Victória Kreling Lau, Lenara Golbert e Carolina Garcia Soares Leães Rech*

**Informações complementares**

**Abordagem nutricional no diabetes mellitus tipo II ..... 439**

*Júlia Bauer, Kelly Pozzer Zucatti e Fernanda Michielin Busnello*

**33. Distúrbios da tireoide ..... 441**

*Tainá Mafalda dos Santos e Lenara Golbert*

## 31. HORMÔNIOS E ENVELHECIMENTO

OLIVIA SORATO BEZERRA  
CAROLINA GARCIA SOARES LEÃES RECH

O envelhecimento do sistema endócrino ocorre de forma heterogênea entre os indivíduos e entre os diversos eixos existentes. Apesar de representar um processo fisiológico, eventualmente podem sobrevir alterações ou exacerbações da normalidade que acabam repercutindo clinicamente e demandando intervenções.

Nos idosos as patologias endocrinológicas costumam se apresentar com sintomas inespecíficos que podem ser atribuídos erroneamente ao processo de senescência natural. Os aspectos supracitados, aliados à inexistência de valores de referências para os idosos bem estabelecidos nas dosagens hormonais, por vezes, tornam um desafio distinguir entre um processo patológico e uma variante da normalidade associada ao envelhecimento.

O principal mecanismo envolvido no envelhecimento fisiológico endócrino é a queda da atividade glandular, que se torna não somente menos funcional, mas também menos responsiva aos mediadores hormonais centrais. Molecularmente as células apresentam alterações enzimáticas, aumento da oxidação de radicais livres, aumento da glicosilação, diminuição das proteínas de proteção contra agressores e inclusive alterações genéticas como metilação do DNA ou redução dos telômeros. O resultado disso tudo é a deposição e o acúmulo progressivo de substâncias nocivas no citoplasma celular paralelamente à deficiência de outras macromoléculas essenciais à manutenção da homeostase, além da redução da capacidade de reparação e regeneração tissular da queda da taxa metabólica. Em resposta à disfunção tecidual glandular, os hormônios do eixo hipotálamo-hipofisário podem estar aumentados ou inalterados.

Atualmente sabe-se que essa diminuição global hormonal repercute de inúmeras formas no envelhecimento, no entanto seus mecanismos e suas consequências ainda necessitam de melhor elucidação. Estudos têm sido direcionados no sentido de esclarecer o processo do envelhecimento endócrino e compreender o papel da reposição hormonal na população idosa. Neste capítulo, serão abordadas algumas das principais disfunções endocrinológicas no indivíduo idoso e suas repercussões clínicas.

### 31.1 SOMATOPAUSA/HIPOFUNÇÃO DO EIXO SOMATOTRÓFICO

O GH (*Growth Hormone*) ou somatotropina é um hormônio peptídico produzido e secretado pela adeno-hipófise sob influência hipotalâmica do hormônio GHRH (*Growth Hormone Releasing Hormone*), seu estimulador, e da somatostatina, seu inibidor. É responsável pela hiperplasia e hipertrofia celular ao longo do desenvolvimento humano, atuando principalmente através do aumento da produção proteica celular e da mobilização de reservas lipídicas para geração de energia. Através de pulsos de liberação diários, o GH estimula a produção hepática de IGF-1, seu mediador de atuação nos tecidos periféricos. O **Quadro 31.1** resume os fatores que influenciam na secreção de GH e fazem com que seus níveis séricos possam sofrer variações significativas ao longo do dia e entre indivíduos da mesma idade e sexo.

ESTIMULAM A SECREÇÃO DE GH	INIBEM A SECREÇÃO DE GH
GHRH	Somatostatina e IGF-1
Fibras alfa-adrenérgicas	Fibras beta-adrenérgicas
Sono profundo	Hipotireoidismo
Atividade sexual	Hiperglicemia
Exercício	Sedentarismo
Jejum, hipoglicemia	Ácidos graxos livres
Grelinha, arginina	Cortisol, glucagon

**QUADRO 31.1.** Fatores que interferem na secreção de GH.

Ao longo do envelhecimento, o GH sofre uma queda fisiológica em sua secreção e concentração sérica, assim como seu mediador primário, o IGF-1. Esta hipofunção gradual do eixo somatotrófico também é conhecida como “somatopausa”. A frequência e a amplitude dos pulsos diminui, acarretando redução da produção diária total. Apesar disso a resposta a estímulos fisiológicos e GHRH e a produção hepática de IGF-1 parecem estar preservadas em idosos. Em indivíduos normais, espera-se uma queda hormonal de 14% por década, fato que pode se agravar em casos de patologias que causem deficiências secundárias. Em homens acima de 60 anos, a prevalência da deficiência de GH (DGH) pode chegar a 35%.

O quadro clínico de DGH é inespecífico e frequentemente atribuído à senescência “normal”. Entre as alterações metabólicas podemos citar: diminuição da massa magra, da produção proteica, da lipólise e aumento da gordura visceral, do LDL e da resistência à insulina. Em decorrência dessas perturbações, a DGH é relacionada a maior frequência de doenças cardiovasculares, *diabetes mellitus*, hipertensão, acidente vascular cerebral, diminuição da qualidade de vida e depressão.

Todavia, é importante salientar que a investigação de DGH deve ser realizada em indivíduos com alta suspeita clínica, que incluem: patologia da região selar (tumores,

sela turca vazia, história de cirurgia hipofisária), radioterapia de sistema nervoso central, trauma cranioencefálico e/ou deficiência de outros hormônios do eixo hipofisário. A dosagem de IGF-1 não deve ser utilizada isoladamente (exceto em pacientes com patologia hipofisária e deficiência comprovada de 3 ou mais hormônios hipofisários, já que resultados normais não excluem a condição e valores diminuídos não são suficientes para a conclusão diagnóstica). Para isso utilizam-se os testes de estímulo: (1) o ITT (*Insuline Tolerance Test*), considerado padrão-ouro, mas com contraindicação relativa em idosos, cardiopatas e pacientes com epilepsia; (2) o teste de GHRH-arginina é considerado o mais indicado para a população idosa, mas não está disponível no Brasil. A complementação com exames de neuroimagem para avaliar a integridade da região hipofisária-hipotalâmica deve ser realizada, sendo a ressonância magnética de sela turca com gadolínio o exame de escolha.

Em pacientes com comprovada origem central para a deficiência hormonal, pode-se realizar a reposição a partir de doses mais baixas de hormônio do que as utilizadas em adultos jovens, com o intuito de minimizar efeitos colaterais. Dose inicial de 100-200 ug por dia, sendo titulado a cada 1 ou 2 meses até alcançar a metade superior do limite da normalidade ajustado para a idade de IGF-1. É necessário acompanhamento permanente, não existindo um limite estabelecido para duração do tratamento. Para idosos sem evidência de doença selar não existem evidências que suportem a reposição hormonal, visto que estudos comprovaram que os riscos ultrapassam os benefícios nesta população. Existe o risco teórico de desenvolvimento de malignidades como efeito adverso à reposição de GH, motivo pelo qual o tratamento de DGH é contraindicado em pacientes com neoplasias malignas ativas ou em investigação.

## **31.2 EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-GONADAL**

Os esteroides sexuais são essenciais na formação dos caracteres sexuais primários e secundários e na manutenção da fertilidade durante o período reprodutivo. Com o envelhecimento, a diminuição da atividade desse eixo repercute de forma importante na saúde e qualidade de vida da população idosa.

### **31.2.1 Menopausa/climatério**

O climatério é caracterizado pela interrupção permanente do ciclo ovariano e da capacidade reprodutiva da mulher. O diagnóstico é realizado de forma retrospectiva, após 12 meses em amenorreia e presença ou não de sintomas perimenopáusicos. No Brasil a média de idade da menopausa é de 49,7 anos, o que significa que as mulheres vivem quase um terço da vida sob os efeitos da falência ovariana e do hipoestrogenismo. O quadro é decorrente do esgotamento dos folículos ovarianos, com consequente queda estrogênica e aumento dos níveis séricos de gonadotrofinas (FSH e LH).

A menopausa representa uma queda de 90% do estrogênio sérico, mantendo-se apenas a produção periféricas através das glândulas adrenais e da aromatização no tecido adiposo e na pele. Os níveis de androgênio também caem 50% com a falência ovariana.

A queda hormonal abrupta pode acarretar sintomatologia muito mais significativa quando comparada à população masculina. O quadro clínico inicia meses antes do climatério estar estabelecido e inclui alterações do humor (irritabilidade, depressão, labilidade emocional), sintomas vasomotores (fogachos e sudorese noturna), queixas geniturinárias (incontinência urinária, aumento da frequência de infecções do trato urinário, prolapso genital, dispareunia, atrofia e secura vaginais) e sono irregular. Além disso pacientes na pós-menopausa apresentam maior risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, diminuição da densidade óssea com aumento do risco de fraturas e declínio cognitivo. O tabagismo pode antecipar a idade da menopausa em 4 a 5 anos, além de aumentar o risco de doença cardiovascular e da perda de massa óssea.

A dosagem sérica de hormônios do eixo não é recomendada de rotina, exceto em pacientes com menopausa precoce (<45 anos) ou com suspeita de doença hipotalâmico-hipofisária como causa da amenorreia.

A primeira linha de tratamento inclui mudanças de hábito: atividade física regular, dieta equilibrada, interrupção do tabagismo e terapias alternativas como yoga, Pilates ou acupuntura. A Terapia de Reposição Hormonal (TRH) reduz significativamente o risco de fraturas e a sintomatologia, especialmente os fogachos e a sudorese. Apesar disso estudos a longo prazo demonstraram que os riscos podem superar os benefícios da TRH, com aumento do risco de coronariopatias, fenômenos tromboembólicos, AVC (Acidente Vascular Cerebral) e malignidades de mama e ovários. Portanto, a TRH é indicada somente para pacientes com quadro sintomático intenso e baixo risco de doença cardiovascular. Além disso outras classes medicamentosas podem ser utilizadas com bons resultados para o tratamento sintomático e em mulheres com contraindicação para o uso de TRH.

Para aprofundar seus conhecimentos sobre o climatério consulte o capítulo 38.

### 31.2.2 *Andropausa/hipogonadismo*

Diversos fatores são capazes de influenciar a produção de Hormônio Liberador de Gonadotrofina (GnRH) no núcleo arqueado do hipotálamo, dentre eles estresse, fatores inflamatórios, concentração de kisspeptina e leptina. Conseqüentemente, a secreção de LH e FSH hipofisários e de testosterona testiculares podem ser afetadas.

Nos indivíduos idosos, existem ainda mecanismos adjacentes que afetam o eixo: obesidade, aumento de resistência à leptina, hiporresponsividade do LH às quedas de testosterona, aumento da concentração de globulina ligadora de hormônios sexuais, a SHBG (acarreta diminuição das taxas de testosterona livre, a forma ativa deste

hormônio). Os principais mecanismos do hipogonadismo em pacientes idosos são a diminuição da secreção de GnRH e a falência testicular primária. Como resultado ocorre a diminuição gradual dos níveis de testosterona com o avançar da idade.

Diferentemente do que acontece com o estrogênio durante a menopausa, a testosterona sofre uma diminuição insidiosa, sem uma idade específica ou esperada. Inclusive, sintomas da queda hormonal costumam ser significativamente menos frequentes e mais tardios nos homens. Estima-se que cerca de 50% dos idosos entre 80 e 89 anos apresentem hipogonadismo. Além da redução de testosterona, é comum o aumento reacional de FSH e LH.

Os sintomas mais comuns incluem diminuição da libido, queda do número de ereções espontâneas, diminuição da densidade e distribuição dos pelos corporais, ginecomastia, diminuição do volume testicular, infertilidade e redução da massa óssea. Também podem compor o quadro sintomas inespecíficos, como cansaço e astenia.

Apesar da alta prevalência, a investigação só é recomendada quando existe alta suspeição clínica. O escore ADAM (*Androgen Deficiency in the Aging Male*) é utilizado no rastreamento inicial, apresentando sensibilidade e especificidade de 88% e 60%, respectivamente (**Quadro 31.1**).

O exame de primeira escolha é a dosagem de testosterona matinal, sendo diagnóstico quando valores estão abaixo de 240 ng/dl. Quando o resultado for positivo, será necessário diferenciar hipogonadismo primário (com elevação do FSH/LH) ou secundário (FSH/LH normais ou diminuídos) e, se necessário, investigar patologias centrais com ressonância magnética de sela turca com gadolínio.

Você tem notado diminuição da libido?  
 Você tem sentido falta de energia?  
 Você notou perda de força ou resistência?  
 Você percebeu diminuição da sua estatura?  
 Tem notado falta de prazer nas suas atividades?  
 Você tem se sentido triste ou rabugento?  
 Suas ereções têm sido mais fracas?  
 Você notou deterioração nas suas habilidades esportivas?  
 Você tem se sentido sonolento após o jantar?  
 Você notou diminuição da sua produtividade?  
 Se o paciente responder sim à pergunta 1 ou à pergunta 7, ou responder sim a mais de 3 questões, deve-se prosseguir a investigação.

**QUADRO 31.1.** Critérios avaliados no escore ADAM.

**Fonte:** adaptado de Morley *et al.*, 2000

A reposição hormonal com testosterona é indicada somente em pacientes com hipogonadismo confirmado e quadro sintomático, na ausência de contraindicações (**Quadro 31.2**). Para mais informações consulte o capítulo 38.

Câncer de próstata
Câncer de mama
Apneia obstrutiva do sono severa
Nódulo prostático e/ou elevação do PSA (>3) sem investigação
Hematócrito > 0,54%
Sintomas severos do trato urinário inferior devido à hiperplasia prostática benigna
Insuficiência cardíaca severa/NYHA classe IV

**QUADRO 31.2.** Contraindicações da reposição de testosterona.

**Fonte:** adaptado do *Guideline "Male hypogonadism"* da European Association of Urology, 2016.

### 31.3 ADRENOPAUSA/ EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-ADRENAL

O eixo hipotálamo-hipófise-gonadal é responsável pela manutenção da homeostase e resposta adaptativa ao estresse. Com o envelhecimento, alterações no eixo causam desbalanços hormonais e sintomas inespecíficos que muitas vezes são confundidos com a própria senescência.

Na zona fasciculada da glândula adrenal, o cortisol eleva-se com a idade, atingindo valores entre 20-50% maiores em indivíduos idosos. Compõem o quadro também resposta aumentada ao ACTH, resposta ao estresse prolongada, maior variação do cortisol sérico ao longo do dia e nadir noturno antecipado e alto, apesar de a resposta ao jejum encontrar-se inalterada quando comparada a indivíduos mais jovens. Essas alterações são muito variáveis e comumente pouco expressivas, no entanto podem contribuir para complicações a longo prazo, como diminuição da densidade óssea e aumento da suscetibilidade a infecções.

Na zona reticulada, são produzidos os esteroides mais abundantes do organismo, a deidroepiandrosterona (DHEA) e seu sulfato S-DHEA. Esses valores são máximos na terceira década de vida, e então reduzem gradativamente na taxa de 2 a 5% ao ano. Estima-se que entre os 70 e 80 anos os valores de DHEAS são 80% menores em homens e 70% menores em mulheres. Nas mulheres, cerca de 50% da produção total de esteroides é realizada na adrenal, enquanto nos homens este valor cai para 5%, o que explicaria a implicação clínica mais acentuada na população feminina com o esgotamento adrenal. As principais causas associadas são a diminuição da atividade enzimática da 17,20-liase e a redução do volume da zona reticulada em idosos. A queda androgênica é associada ao aumento do número de hospitalizações, fraqueza, fragilidade, obesidade e disfunção sexual. Indivíduos idosos com taxas hormonais normais referem

melhor qualidade de vida e longevidade. Apesar disso a reposição hormonal a longo prazo não é indicada por não apresentar benefícios significativos e representar um possível risco para o desenvolvimento ou avanço de tumores com receptores androgênicos.

Na zona glomerular há queda de até 50% de aldosterona em indivíduos com mais de 70 anos de idade, relacionado a uma queda também da atividade da renina. Apesar de pouco comum, a principal implicação clínica é o aumento da predisposição à desidratação em idosos.

Por último, na medula adrenal, ocorre a produção de epinefrina e norepinefrina. Com o avanço da idade, os níveis de norepinefrina aumentam enquanto os de epinefrina se mantêm constantes. Esses valores são consequência da diminuição da resposta tecidual às catecolaminas, acarretando aumento da atividade simpática e da produção adrenal desses hormônios.

### 31.4 BALANÇO HÍDRICO

---

Ao longo do envelhecimento, alterações em fatores renais e extrarrenais contribuem para perturbações homeostáticas e desequilíbrio do balanço hídrico em indivíduos idosos.

O rim em envelhecimento sofre queda gradual da taxa de filtração glomerular (TFG), cerca de 10 mL/min/década a partir dos 30 anos, o que altera a formação de urina e conseqüentemente o volume extracelular circulante. Além disso, a perfusão renal, a quantidade de glomérulos, o volume cortical renal e a função tubular também reduzem. A alteração da função renal no idoso pode não ser inicialmente percebida nos exames de rotina, já que o *clearance* de creatinina diminui com a perda de função, mas também está reduzida a quantidade total de creatinina sérica (devido à atrofia muscular típica do envelhecimento), o que acaba mascarando o resultado laboratorial.

Dentre as alterações hormonais, as relacionadas à vasopressina são as mais relevantes no contexto do idoso, pois a resposta renal à vasopressina encontra-se diminuída. Por outro lado, a vasopressina também se encontra alterada nas situações de desidratação e mudança postural, não exercendo seu papel de forma adequada e predispondo pacientes idosos a quadros de hipotensão postural, desidratação e síncope. Além da vasopressina, os níveis basais de renina e aldosterona também diminuem com o envelhecimento, enquanto os do peptídeo natriurético atrial aumentam. A sensação de sede também parece estar alterada em idosos.

São fatores adicionais a interferir na homeostase hídrica dos idosos: as doenças crônicas (insuficiências renal, cardíaca e hepática) e a polifarmácia (uso de diuréticos, anti-inflamatórios).



### 31.4.1 Distúrbios hidroeletrólíticos

A hipernatremia afeta cerca de 1-3% dos idosos hospitalizados. Geralmente é decorrente de múltiplas causas: insuficiência renal, sensação de sede alterada, necessidade de ajuda para receber água, resposta diminuída à vasopressina, perda excessiva por febre. A apresentação clínica é inespecífica, e inclui sintomas como fraqueza letargia, depressão, confusão mental e desidratação. O tratamento é a base de reposição volêmica lenta, corrigindo 30% do desbalanço em 24h e o restante em 24-48h.

A hiponatremia também é uma apresentação clínica comum em idosos hospitalizados (2,5%), especialmente daqueles provenientes de instituições (25%). Pode ser classificada em hiponatremia hipovolêmica, euvolêmica ou hipervolêmica. A hiponatremia hipovolêmica é a decorrente de perda de água excessiva ou ingesta insuficiente, como nos casos de diarreia, vômitos ou uso de diuréticos (traduzido no exame físico através de taquicardia, hipotensão e sinais de desidratação). A hiponatremia euvolêmica decorre de sódio total normal, como nos casos de SIADH, polidipsia psicogênica e outras alterações endócrinas como hipotireoidismo. Por último, a hiponatremia hipervolêmica, caracterizada pelo volume hídrico total aumentado, é clássica de indivíduos com cirrose, insuficiência cardíaca congestiva ou síndrome nefrótica. O quadro cursa com edema e ganho de peso mais evidentes. O tratamento dependerá do tipo de hiponatremia.

Por último, o hipoaldosteronismo hiporreninêmico é condição comum em idosos com diabetes e insuficiência renal. Os pacientes podem ser assintomáticos, apresentando hipercalemia e acidose metabólica de graus variados.

## 31.5 METABOLISMO DO CÁLCIO E VITAMINA D/OSTEOPOROSE

Alterações no metabolismo do cálcio e da vitamina D acompanham o envelhecimento fisiológico, especialmente nas mulheres após a menopausa. A importância do quadro decorre da diminuição da massa óssea e do aumento do risco de fraturas, causa significativa de hospitalizações e morbimortalidade na população idosa.

A recomendação da ingesta diária de cálcio para indivíduos acima de 65 anos é de 1200 mg, para homens e mulheres. Apesar disso muitos idosos não ingerem a quantidade adequada através da alimentação ou não o absorvem corretamente no intestino. Ainda, a deficiência de vitamina D também é comum da população idosa. Estima-se que ao menos 50% dos idosos institucionalizados tenham algum grau de deficiência de vitamina D. Dentre as principais causas,

estão diminuição da ingestão de vitamina D, baixa exposição solar, redução da capacidade de formar os precursores da vitamina D na pele, queda no número dos receptores de vitamina D no duodeno e comprometimento da conversão renal da vitamina D na sua forma ativa, 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>.

Outros fatores que influenciam o metabolismo ósseo são: alta ingestão de café, sal ou álcool, tabagismo, quedas, sedentarismo e biótipo frágil. Doenças crônicas como DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica), insuficiência cardíaca congestiva e doença renal também contribuem para a perda de massa óssea, além de ingestão diária de medicamentos como corticoides, lítio, hormônio tireoidiano, inibidores da aromatase, heparina e anticonvulsivantes.

Para saber mais sobre a perda óssea no idoso e osteoporose consulte o capítulo 20.

### 31.5.1 Hiperparatireoidismo

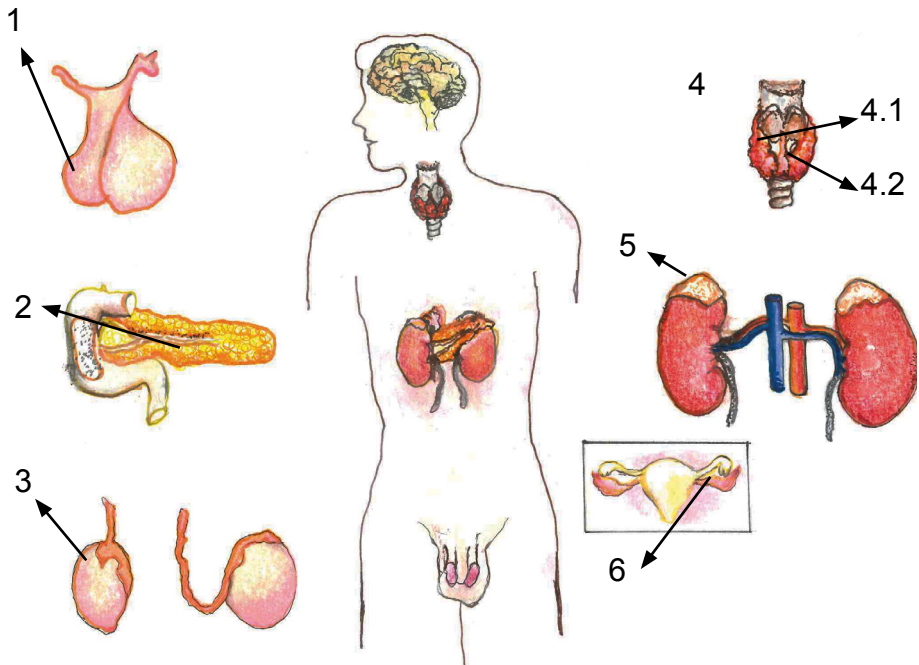
Observa-se com frequência hiperparatireoidismo em indivíduos idosos. Em mulheres abaixo dos 40 anos, o quadro aparece em 10 a cada 100.000 pacientes, índice que aumenta 19 vezes após os 60 anos. O aumento do PTH sérico estaria relacionado à redução da reabsorção de cálcio no rim e seria secundário à deficiência de vitamina D. O quadro na maioria das vezes é oligo ou assintomático, mas podem ocorrer: fraqueza, fadiga, constipação, confusão e sintomas tipo depressão.

O diagnóstico geralmente é suscitado através de um achado incidental de hipercalcemia em exames de rotina. Causas secundárias devem ser excluídas, como neoplasias, mieloma múltiplo, intoxicação por vitamina D, uso de diuréticos tiazídicos e hipercalcemia hipocalciúrica familiar. O tratamento de escolha é a paratireoidectomia para pacientes sintomáticos com alto risco de progressão da doença que preencham ao menos 1 dos critérios a seguir (**Quadro 31.3**).

Cálcio sérico 1mg/dL ou mais acima do limite superior de normalidade
Taxa de filtração glomerular < 60 ml/min
Osteoporose
Cálcio urinário 24h > 400mg/dia
Nefrolitíase ou nefrocalcinose
Idade <50 anos

**QUADRO 31.3.** Indicação cirúrgica em pacientes com hiperparatireoidismo primário.

**Fonte:** *Fourth International Workshop on Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism guidelines.*



**FIGURA 31.1.** Efeitos do envelhecimento na fisiologia hormonal.

**Legenda:** 1. Hipófise: redução de hormônio do crescimento (GH); aumento de FSH e LH / 2. Pâncreas: atrofia de células das ilhotas pancreáticas -> menor produção de insulina / 3. Testículos: redução de testosterona (falência gonadal) / 4. Paratireoides (4.1) – aumento do PTH e do cálcio sérico Tiroide (4.2) – redução do metabolismo basal -> redução de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> livre / 5. Adrenais: elevação do cortisol e da resposta ao estresse; redução da produção de esteroides (ex: DHEA); redução da aldosterona; elevação dos níveis de norepinefrina e manutenção dos níveis de epinefrina / 6. Ovarios: redução de estrogênio e progesterona (falência gonadal).

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

## REFERÊNCIAS

BLACKMAN, M. R. *et al.* Growth hormone and sex steroid administration in healthy aged women and men: a randomized controlled trial. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, v. 288, n. 18, p. 2282-92, 2002.

FALLIS, A. Williams. *Textbook of endocrinology*. [s.l.: s.n.].

FREITAS, E. V. DE; PY, L. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

GARDNER, D. G.; SHOBACK, D. M. *Greenspan's basic & clinical endocrinology*. 9th. ed. [s.l.] LANGE, 2011b.

GRIFFING, G. T. *Pathy's Principles and Practice of Geriatric Medicine*. 5th. ed. [s.l.: s.n.]. v. 2

HARMAN, S. M.; TSITOURAS, P. D. Reproductive hormones in aging men. I. Measurement of sex steroids, basal luteinizing hormone, and Leydig cell response to human chorionic gonadotropin. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, v. 51, n. 1, p. 35-40, 1980.

JONES, C. M.; BOELAERT, K. The Endocrinology of Ageing: A Mini-Review. *Gerontology*, v. 61, n. 4, p. 291-300, 2015.

MORLEY, John E. *et al.* Validation of a screening questionnaire for androgen deficiency in aging males. *Metabolism*, v. 49, n. 9, p. 1239-1242, 2000.

MOSEKILDE, L. *Vitamin D and the elderly*. Clinical Endocrinology, 2005.

PARKER, C. R. *et al.* Effects of aging on adrenal function in the human: Responsiveness and sensitivity of adrenal androgens and cortisol to adrenocorticotropin in premenopausal and postmenopausal women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v. 85, n. 1, p. 48-54, 2000.

PAVLOV, E. P. *et al.* Responses of growth hormone (GH) and somatomedin-C to GH-releasing hormone in healthy aging men. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, v. 62, n. 3, p. 595-600, 1986.

SAAD, Mário J. A.; MACIEL, Rui M. B.; MENDONÇA, Berenice B. *Endocrinologia*. São Paulo: Atheneu, 2007. 1251 p.

VAN CAUTER, E.; LEPROULT, R.; KUPFER, D. J. Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, v. 81, n. 7, p. 2468-2473, 1996.

VAN COEORDEN, A. *et al.* Neuroendocrine rhythms and sleep in aging men. *Am J Physiol*, v. 260, n. 4 Pt 1, p. E651-61, 1991.

WEINBERG, A. D.; MINAKER, K. L. Dehydration. Evaluation and management in older adults. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. *JAMA*, v. 274, n. 19, p. 1552, 1995.

## 32. DIABETES MELLITUS

VICTÓRIA KRELING LAU  
LENARA GOLBERT  
CAROLINA GARCIA SOARES LEÃES RECH

### 32.1 DEFINIÇÃO

O *Diabetes Mellitus* (DM) é uma doença metabólica crônica caracterizada por hiperglicemia em decorrência de defeitos na secreção de insulina pelo pâncreas ou de resistência insulínica nos tecidos alvos ou ambos. A doença comumente se associa a complicações micro e macrovasculares, como doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral (AVC), retinopatia, neuropatia, incontinência urinária e, mais frequentemente associadas aos idosos, quedas (associadas a fraturas), demência e depressão. As duas principais apresentações da doença são o tipo I e o tipo II.

O *Diabetes Mellitus* Tipo I (DM1) é clássico da infância e adolescência; por isso, geralmente, os pacientes idosos costumam se apresentar nos estágios finais da doença com inúmeras complicações. Na grande maioria dos casos, a DM1 resulta de uma destruição das células beta pancreáticas pelo sistema imune, levando à deficiência na produção de insulina e conseqüente hiperglicemia.

O *Diabetes Mellitus* Tipo II (DM2) é o mais prevalente em idosos e resulta da deficiência na secreção e/ou na ação da insulina (resistência insulínica). Na maioria das vezes, decorre de causas adquiridas como adiposidade abdominal, obesidade, sedentarismo, estresse e dieta desequilibrada.

Embora essas sejam as duas principais apresentações da doença, segundo a classificação proposta pela OMS e pela Associação Americana de Diabetes (ADA), ainda existem outros tipos específicos e DM gestacional. Dentre a classe de outros tipos específicos, é importante salientar o diabetes induzido por medicamentos e agentes químicos, porque muitos medicamentos amplamente utilizados, como diuréticos tiazídicos, agonistas beta-adrenérgicos, hormônio tireoidiano e glicocorticoides estão na lista de agentes causadores dessa modalidade de DM, muito frequentemente utilizados por pacientes idosos.

## 32.2 EPIDEMIOLOGIA

---

A prevalência e a incidência do *Diabetes Mellitus* vêm crescendo acentuadamente nos últimos anos, devido ao aumento da sobrevida dos pacientes diabéticos e às mudanças de hábitos da população que, na adaptação a um mundo urbanizado e industrializado, tem se alimentado de forma precária e deixado de praticar exercícios físicos.

Em 2013, a Pesquisa Nacional de Saúde estimou que, no Brasil, 6,2% da população de 18 anos ou mais, o que representa 9,1 milhões de pessoas, referiu diagnóstico de diabetes. As taxas variam de acordo com a faixa etária: entre 18 e 29 anos, a taxa é de 0,6%, subindo para 19,9% quando a idade considerada é 65 a 74 anos.

Para demonstrar o que essa doença significa para o SUS e para a população idosa, dados do DATASUS do ano de 2014 indicam que, de todas as 193.272 internações por *Diabetes Mellitus*, 75.434 (54,16%) ocorreram em indivíduos com 60 anos ou mais. Além disso, a mortalidade foi de 6.327 indivíduos, sendo 4.628 (74%) com 60 anos ou mais. Esses dados evidenciam a relevância da prevenção e do acompanhamento cuidadoso dos pacientes diabéticos, principalmente dos pacientes idosos, uma vez que a mortalidade nessa faixa etária, assim como a associação com outras comorbidades, contribuem para torná-los mais vulneráveis e suscetíveis a complicações.

Tendo em vista o cuidado com pacientes idosos, é importante salientar que o diagnóstico de diabetes significa para esses pacientes maiores chances de morrer prematuramente, apresentar outras comorbidades, como hipertensão arterial sistêmica, doença coronariana e AVC e maior risco de desenvolver síndromes geriátricas.

## 32.3 FISIOPATOLOGIA

---

A insulina, hormônio-chave na fisiopatologia do DM, é sintetizada e secretada pelas células beta pancreáticas em resposta à abundância de nutrientes, principalmente, carboidratos. Ela atua principalmente nas células musculares, nos hepatócitos e nos adipócitos. Sua ação promove o armazenamento do excesso de glicose nas formas de glicogênio e de ácidos graxos e permite a síntese e o armazenamento de proteínas. Além disso, ela inibe a liberação de gordura (lipólise) e de aminoácidos ao inibir a gliconeogênese hepática.

A insulinoresistência é a principal causa de síndrome metabólica e de DM2 em idosos, e é caracterizada pela falta de resposta adequada dos tecidos-alvo ao hormônio. Essa ineficiência do hormônio resulta em: lipólise, com aumento da concentração de lipídios, principalmente colesterol na corrente sanguínea (o que explica a tendência à formação de placas ateroscleróticas); catabolismo proteico acompanhado por diminuição da síntese proteica (o que caracterizará a fraqueza muscular por perda de massa magra); e gliconeogênese hepática, que irá liberar glicose na corrente sanguínea, promovendo hiperglicemia.

O que torna a população idosa especialmente suscetível a desenvolver insulino-resistência e diabetes é uma combinação de elementos fisiológicos – grande perda de massa magra e aumento da gordura visceral – e ambientais – hábitos e modo de vida.

### 32.4 DIAGNÓSTICO

A Associação Americana de Diabetes (ADA), baseada em estudos que evidenciam benefícios no tratamento precoce do DM2 e no fato de a doença geralmente permanecer sem diagnóstico por anos, recomenda que todos os adultos de qualquer idade com sobrepeso ou obesidade e/ou que apresentem um ou mais fatores de risco para DM (**Quadro 32.1**) sejam testados; na ausência dessas condições, os testes devem começar aos 45 anos de idade e, caso os testes sejam normais, eles deverão ser repetidos a cada 3 anos.

- Obesidade
- Sedentarismo
- Parentes de primeiro grau diabéticos
- Etnia com alto risco (latinos, afroamericanos, asiáticos-americanos, nativos americanos)
- Hipertensão arterial sistêmica
- HDL baixo e/ou triglicerídeos elevados
- Mulheres com síndrome de ovários policísticos ou DM gestacional
- Resultados laboratoriais compatíveis com pré-diabetes
- Condições clínicas associadas à insulinoresistência
- Histórico de doença cardiovascular.

**QUADRO 32.1.** Fatores de risco para *Diabetes Mellitus* (DM).

**Fonte:** adaptado de Cefalu *et al.*, 2017.

O diagnóstico clínico de DM em pacientes idosos é mais difícil, porque os sintomas clássicos da doença, como a poliúria e a polidipsia, podem não estar presentes. Além disso, esses pacientes muito comumente apresentam diversas outras comorbidades que podem dificultar a interpretação dos sinais e sintomas.

O diagnóstico laboratorial do DM pode ser feito com base em três exames.

**TABELA 32.1.** Avaliando os resultados da glicemia em jejum.

RESULTADOS	GLICOSE DE JEJUM
<b>Normal</b>	< 100 mg/dL
<b>Pré-diabetes</b>	100-125 mg/dL
<b>Diabetes</b>	> 126 mg/dL

**Fonte:** American Diabetes Association.

1. *Glicemia de Jejum:* esse teste é baseado nos níveis de glicose no sangue após pelo menos 8 horas sem ingestão de comidas e bebidas (com exceção de água), por isso ele costuma ser feito antes do café da manhã. Segundo a *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), o ponto de corte da glicose de jejum em

$\geq 126$  mg/dL detecta 2/3 mais casos de diabetes do que uma taxa de HbA<sub>1c</sub> de  $\geq 6,5\%$ . É o teste mais amplamente aceito e utilizado para o diagnóstico de DM, sendo o critério diagnóstico: glicemia de jejum  $\geq 126$  mg/dL (**Tabela 32.1**).

Segundo a ADA, a presença de sintomas clássicos de hiperglicemia (poliúria, polidipsia e perda de peso) ou a presença de uma crise hiperglicêmica associados com uma de glicemia casual  $\geq 200$ mg/dL permitem o diagnóstico de DM.

2. *Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTGO)*: é um teste que avalia a glicemia antes e 2 horas após a ingestão de uma bebida doce, contendo 75g de glicose (**Tabela 32.2**).

**TABELA 32.2.** Avaliando os resultados do Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTGO) após 2 horas.

RESULTADOS	TTGO
Normal	< 140 mg/dL
Pré-diabetes	140-199 mg/dL
Diabetes	> 200 mg/dL

Fonte: American Diabetes Association.

3. *Hemoglobina Glicada (HbA<sub>1c</sub>)*: sua determinação permite mapear a glicemia das últimas 4 a 12 semanas, uma vez que a HbA<sub>1c</sub> é um produto estável da glicosilação da cadeia beta da hemoglobina pela glicose plasmática. Essa estabilidade torna esse teste um importante avaliador da eficácia terapêutica (**Tabela 32.3**). Entretanto, é preciso ter cautela ao avaliar pacientes idosos com base na HbA<sub>1c</sub>, pois ela pode estar alterada em hemoglobinopatias e anemias, doenças comuns dessa população. Uma HbA<sub>1c</sub>  $\geq 6,5\%$  para fechar diagnóstico deve ser confirmada em nova coleta, a não ser que haja uma clínica compatível com DM ou glicemia  $\geq 200$ mg/dL.

**TABELA 32.3.** Avaliando os resultados da hemoglobina glicada (HbA<sub>1c</sub>).

RESULTADOS	HbA <sub>1c</sub>
Normal	< 5,7%
Pré-diabetes	5,7%-6,4%
Diabetes	> 6,5%

Fonte: American Diabetes Association.

Quando um dos testes for positivo, é recomendado repeti-lo imediatamente utilizando uma nova amostra de sangue para confirmar o diagnóstico. Caso haja qualquer incongruência entre os resultados de testes diferentes, o teste que apresenta o resultado abaixo do ponto de corte para diagnóstico deverá ser repetido.

### 32.5 A CLÍNICA DO DIABETES MELLITUS

Os idosos não costumam apresentar os sintomas clássicos de DM, como poliúria e polidipsia, porque os mecanismos de sede estão atenuados e o limiar para filtração



renal da glicose está aumentado. Por isso, os sintomas mais comumente encontrados acabam sendo complicações da doença, como neuropatia, nefropatia, incontinência e infecção urinárias, mialgias, fadiga, adinamia, perda de peso, cansaço, dores musculares nos membros inferiores, estado confusional, depressão, demência e hipotensão.

Um dos grandes diferenciais da clínica do diabetes no paciente idoso é o maior risco de ocorrência de síndromes geriátricas (ver capítulo 5). Além dessas síndromes específicas dos idosos, o *Diabetes Mellitus* costuma associar-se com complicações micro e macrovasculares, que são determinantes para a mortalidade da doença. As principais complicações microvasculares são a retinopatia, a nefropatia e a neuropatia, que serão detalhadas a seguir.

1. *Retinopatia*: está presente em mais de 1/3 dos pacientes na época do diagnóstico e acomete cerca de 85% dos pacientes diabéticos ao longo dos anos, por isso é importante que o paciente consulte com um oftalmologista anualmente. A prevalência da retinopatia diabética está relacionada tanto com os anos de evolução da doença quanto com a eficiência do controle glicêmico. Existem três tipos de retinopatia diabética: não proliferativa, pré-proliferativa e proliferativa. É importante ficar atento aos fatores de risco – hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, nefropatia e controle inadequado da glicemia –, porque estudos têm demonstrado que controlar esses fatores de risco diminui a ocorrência e a progressão da retinopatia.
2. *Nefropatia*: pode ser clinicamente assintomática por mais de 15 anos, e afeta de 20-40% dos diabéticos, por isso a triagem deve ser feita a partir do momento do diagnóstico de DM. A ADA indica a repetição anual do teste da albuminúria para os pacientes diabéticos. A dosagem de creatinina sanguínea é usada para estimar a taxa de filtração renal e, junto com a albuminúria, são os dois marcadores chaves para doenças renais crônicas. Utiliza-se também com esses pacientes a taxa albuminúria/creatinina urinária para avaliar o prognóstico – quanto menor a relação, menores as chances de evolução para falência renal - e a resposta ao tratamento – quanto maior a redução da taxa, melhor a resposta ao tratamento e menores as chances de falência renal. É de suma importância que, antes de concluir o diagnóstico de nefropatia diabética, outras causas primárias de nefropatia sejam descartadas. Os fatores de risco para desenvolvimento são os mesmos da retinopatia, sendo preciso dar um destaque especial para a hipertensão arterial sistêmica, porque ela apresenta estreita relação com a progressão da doença, o que torna o tratamento da HAS imprescindível.

3. *Neuropatia*: é uma complicação frequente e, muitas vezes, assintomática. As neuropatias diabéticas são heterogêneas, apresentando diversas manifestações clínicas possíveis. O diagnóstico de neuropatia diabética é feito por exclusão de outras possíveis causas. A redução da sensibilidade aumenta o risco de lesões nos pés, por isso recomenda-se que o médico garanta inspeções frequentes dos pés de pacientes idosos, tanto por questões físicas (como mobilidade, dores) quanto por questões cognitivas. Sendo assim, caso o paciente tenha algum impedimento para realizar a inspeção, o médico deve conversar e instruir o responsável ou acompanhante. A avaliação médica dos pés inclui: inspeção da pele, avaliação de deformidades, sensibilidade neurológica e suprimento sanguíneo – verificar pulsos das pernas e dos pés.

As complicações macrovasculares relacionam-se com o processo de aterosclerose que, como explicado na fisiopatologia, ocorre com mais frequência em pacientes diabéticos. As principais complicações macrovasculares são: doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e doença vascular periférica. É importante atentar para a os focos de prevenção, porque o prognóstico nesse contingente costuma ser pior quando comparado aos pacientes não diabéticos.

### 32.5.1 *Prevenção de complicações vasculares*

Os principais focos são: combate ao tabagismo, tratamento da HAS, da obesidade e da dislipidemia e mudança de estilo de vida. Os pacientes diabéticos com acompanhamento nutricional e com incentivo para a prática de atividades físicas tendem a apresentar melhora no quadro clínico, uma vez que tais medidas irão auxiliar tanto no controle da glicemia, quanto da HAS, da obesidade e da dislipidemia. Caso a dislipidemia não seja revertida com essas mudanças, o tratamento medicamentoso com estatinas é uma alternativa que o médico precisa considerar. Com relação à diabéticos hipertensos, a ADA recomenda o controle da pressão arterial abaixo de 140x90 mmHg.

## 32.6 TRATAMENTO

---

Na hora de definir a conduta terapêutica do paciente idoso, é preciso ter em mente a expectativa de vida do paciente, comorbidades associadas, polime-dicações, capacidade de autocuidado e estrutura de apoio social. A *Sociedade Brasileira de Diabetes* preconiza que no tratamento do idoso haja um equilíbrio para evitar episódios de hipoglicemia e, ao mesmo tempo, impedir que a hiper-glicemia seja muito acentuada. Essa consideração é especialmente importante

quando se trata de pacientes idosos, porque eles são mais suscetíveis a quadros graves de hipoglicemia – que podem resultar em disfunções cognitivas –, já que é muito comum que esses pacientes apresentem função renal e de outros órgãos comprometidas, o que acaba alterando o metabolismo dos medicamentos.

Não existem metas glicêmicas específicas para a população idosa, sendo sempre recomendada a individualização de acordo com eventuais doenças limitantes da qualidade de vida ou quantidade de anos de vida como câncer, insuficiências renal, hepática ou pulmonar, sequelas de AVC e miocardiopatia grave. As recomendações da ADA de 2017 inclusive indicam possíveis metas para o tratamento dos pacientes idosos com base no quadro clínico apresentado pelo paciente, sendo que essas metas variam desde HbA<sub>1c</sub> < 7,5% para pacientes saudáveis com poucas comorbidades e sem alterações cognitivas até HbA<sub>1c</sub> < 8,5% para pacientes com condições de saúde muito complexas como doenças crônicas em estágios finais e disfunções cognitivas moderadas e graves. É preciso ficar muito atento, todavia, pois essa flexibilidade no controle da glicemia pode levar o paciente à desidratação, já que a hiperglicemia irá resultar em excreção do excesso de glicose e isso se dará com a excreção simultânea de água.

De início, recomendam-se dieta e atividade física e, conforme necessário, indica-se o tratamento medicamentoso. É muito importante que os idosos recebam o aconselhamento de um profissional da nutrição, já que este poderá elaborar uma dieta personalizada levando em consideração as individualidades e necessidades do paciente. Quanto à atividade física, o médico deve indicá-la levando em consideração as limitações de cada paciente.

O tratamento medicamentoso para o paciente idoso deve ser indicado com muita cautela, tendo em vista a frequente intolerância ou presença de contraindicações nesses pacientes. Quando a decisão pelo tratamento medicamentoso for feita, é indicado que as doses sejam baixas com aumento gradual até que a meta estabelecida para cada paciente seja alcançada. Sugere-se inicialmente o uso de metformina para os pacientes que não apresentem contraindicações (insuficiência renal avançada, insuficiência cardíaca aguda ou descompensada, DPOC, acidose respiratória ou metabólica, alcoolismo crônico), porque é um fármaco que apresenta baixo risco de hipoglicemia.

Pacientes com contraindicação e/ou intolerância a metformina podem usar: inibidores DPP-4 ou gliptinas, que apresentam mínimos efeitos hipoglicemiantes; inibidores da SGLT2, que apresentam baixo risco de hipoglicemia e ainda auxiliam na redução da pressão sistólica; e insulina, que deve ser muito bem planejada para esses pacientes, uma vez que ela requer habilidades motoras e

cognitivas para que as injeções subcutâneas possam ser aplicadas – em vista disso, inclusive, a ADA preconiza apenas uma dose diária de insulina basal.

## REFERÊNCIAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. *Diagnosing Diabetes and Learning about Prediabetes*. Disponível em: <<http://www.diabetes.org/diabetes-basics/diagnosis/>>. Acessado em: 01 fev. 2017.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. *Tight Diabetes Control*. Disponível em: <<http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-and-care/blood-glucose-control/tight-diabetes-control.html>>. Acessado em: 14 fev. 2017.

CEFALU, William T. *et al.* American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes – 2017. *Diabetes Care*, v. 40, jan. 2017.

CHENTLI, F.; AZZOUQ, S.; MAHGOUN, S. *Diabetes Mellitus in Elderly*. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, v. 19, ed. 6, nov./dez. 2015.

CORRIERE, Mark *et al.* Epidemiology of Diabetes and Diabetes Complications in the Elderly: Na Emerging Public Health Burden. *Current Diabetes Reports*, v. 13, ed. 6, dez. 2013.

DE FREITAS, Elizabete Viana; PY, Ligia. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 4. ed. Guanabara, 2016;

GARDNER, David G.; SHOBACK, Dolores. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*. 9. ed. McGraw-Hill Education, 2011.

GROSS, Jorge L. *et al.* Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention and Treatment. *Diabetes Care*, v.28, jan. 2005.

HALL, John E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 12. ed. Elsevier Editora Ltda.

KIRKMAN, M. Sue *et al.* Diabetes in Older Adults. *Diabetes Care*, v. 35, dez. 2012.

McCULLOCH, D.K.; MUNSHI, M. Treatment of type 2 *Diabetes Mellitus* in older patient. *UpToDate*. Mayo, 2016

MELMED, Shlomo *et al.* *Williams Textbook of Endocrinology*. 13. ed. Elsevier Editora Ltda.

MILECH, Adolfo *et al.* *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes*. GEN, 2015.

NIDDK. *Quick Reference on UACR and GFR*. Disponível em: <<https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-communication-programs/nkdep/a-z/quick-reference-uacr-gfr/Pages/quick-reference-uacr-gfr.aspx>>. Acessado em: 06 de fev. 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA. *Hipoglicemia em idosos: saiba como agir diante da baixa da taxa de açúcar no sangue*. Disponível em: <<http://sbgg.org.br/hipoglicemia-em-idosos-saiba-como-agir-diante-da-baixa-da-taxa-de-acucar-no-sangue/>>. Acessado em: 14 fev. 2017.

## Informações complementares

### ABORDAGEM NUTRICIONAL NO *DIABETES MELLITUS* TIPO 2

JÚLIA BAUER

KELLY POZZER ZUCATTI

FERNANDA MICHIELIN BUSNELLO

SEÇÃO VII

O *Diabetes Mellitus* tipo 2 (DM2) ocorre, em grande parte, por um comportamento alimentar inadequado, desenvolvido durante a vida. Somado a isso, estão os fatores de risco da doença, como excesso de peso e questões relacionadas ao estilo de vida (sedentarismo, tabagismo e elevado consumo de bebidas alcoólicas). Portanto, a nutrição tem fundamental importância tanto no seu controle e tratamento clínico quanto na prevenção de complicações crônicas da doença.

A Associação Americana de Diabetes (ADA) tem norteado a conduta nutricional adotada pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), que orienta a adoção de plano alimentar saudável com adequado consumo de nutrientes, para controle do DM2 e do peso corporal. Para atender às necessidades nutricionais, é ideal levar em consideração as preferências alimentares e a motivação dos indivíduos, para que estes busquem se alimentar com prazer. A **Tabela 32.1.1** apresenta, resumidamente, as recomendações da SBD.

**TABELA 32.1.1.** Recomendações nutricionais da SBC para o tratamento dietético da DM.

Energia	Dieta normocalórica ou hipocalórica
Proteínas	Dieta normoproteica 15 a 20% do VET*
Carboidratos	45 a 60% do VET
Lipídeos	30% do VET
Colesterol	Até 300 mg/dia
Fibras	14g a cada 1000 Kcal/dia
Sódio	2000 mg/dia
Ácidos graxos saturados	< 7% do VET
Ácidos graxos poli-insaturados	Até 10% do VET
Ácidos graxos monoinsaturados	5 a 15% do VET

\* Valor Energético Total.

**Fonte:** adaptada de Alvarez *et al.* (2009).

Atingir metas relacionadas ao estado nutricional e à qualidade da alimentação requer um esforço da equipe multidisciplinar de saúde e do paciente. Torna-se essencial que todos os profissionais, não somente o nutricionista, tenham conhecimento das orientações nutricionais para otimizar o cuidado desses pacientes.

## REFERÊNCIAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION *et al.* Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*, v. 31, n. 1, p. S61-S78, 2008.

ALVAREZ, M. A. *et al.* *Manual de Nutrição: Pessoa com diabetes*. São Paulo: Sociedade Brasileira de Diabetes – Departamento de Nutrição e Metabologia, 2009.

MILECH, A. *et al.* *Diretrizes da sociedade brasileira de diabetes (2015-2016)*. São Paulo, 2016.

## 33. DISTÚRBIOS DA TIREOIDE

TAINÁ MAFALDA DOS SANTOS  
LENARA GOLBERT

As patologias envolvendo a glândula tireoide são frequentes em pessoas com idade superior aos 60 anos. Nessa faixa etária, a doença pode ter uma apresentação e uma evolução particular, o que torna, muitas vezes, o diagnóstico mais difícil.

As tireoidopatias que mais afetam a população idosa são o hipotireoidismo, o hipotireoidismo subclínico (HSC) e os nódulos de tireoide. A prevalência mundial de HSC é estimada entre 1 e 10% e em mulheres acima de 60 anos esse número sobe para 15% a 20%. A doença nodular de tireoide é clinicamente detectada em 4-7% da população, chegando a prevalência de 67% quando avaliada por ultrassonografia de alta resolução em mulheres idosas.

Já o hipertireoidismo, menos comum que o hipotireoidismo, torna-se importante pela maior probabilidade de ocasionar arritmias cardíacas. Eventualmente, pode assumir sintomatologia atípica, denominado hipertireoidismo apático ou mascarado.

### 33.1 ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DO ENVELHECIMENTO DA TIREOIDE

A tireoide é um órgão glandular encontrado na região cervical, cuja principal função é a produção e secreção dos hormônios tireoidianos, triiodotironina (T<sub>3</sub>) e tiroxina (T<sub>4</sub>), importantes na manutenção e no controle do metabolismo corporal. A tiroxina e a triiodotironina são liberadas pela ação do hormônio tireotrófico (TSH) que é produzido pela adeno-hipófise. Esse hormônio estimula a captação de iodo pelos folículos tireoidianos aumentando a síntese dos hormônios tireoidianos e sua liberação no sangue.

Por outro lado, quando a concentração dos hormônios tireoidianos estiver elevada no sangue, ocorrerá, por *feedback* negativo, a inibição da adeno-hipófise proporcionando, assim, o equilíbrio entre o T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> e o TSH. Em geral, do total de hormônios produzidos pela tireoide, 80% são T<sub>4</sub> e 20% são T<sub>3</sub>. O T<sub>4</sub> acaba sendo um precursor do T<sub>3</sub>, já que 80% do T<sub>4</sub> lançado na corrente sanguínea, ao chegar nos órgãos e tecidos, é transformado em T<sub>3</sub> para utilização das células.

Essa glândula, assim como todo o organismo, apresenta alterações decorrentes da senescência. No aspecto funcional, a senescência pode alterar o ritmo de produção hormonal, bem como alterações na resposta tecidual ao hormônio. Já histologicamen-

te pode apresentar degeneração das células epiteliais, aumento de tecido adiposo e fibrose, infiltrado linfocitário e lesões micro nodulares. Vale ressaltar que as alterações histológicas não são, necessariamente, acompanhadas de alterações funcionais. Do ponto de vista anatômico, o mais comum costuma ser a atrofia da tireoide.

A consequência hormonal da senescência da glândula tireoide seria, principalmente, a queda na produção de T<sub>4</sub> nos idosos. Entretanto sua concentração sérica encontra-se inalterada, devido à diminuição da 5'-desiodação que o converte em T<sub>3</sub>. Isso explica, também, a queda na concentração dos níveis séricos de T<sub>3</sub> em idosos. Essa tendência à diminuição na produção de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> passou a ser denominada “tireoidopausa” – a tireoide fazendo uma “pausa”, assim como acontece nas gônadas. Desse modo, com o decorrer da vida, há uma diminuição na taxa metabólica basal, levando a alterações nos mecanismos regulatórios de secreção dos hormônios tireoidianos.

### 33.2 HIPOTIREOIDISMO

---

O hipotireoidismo afeta principalmente a população idosa – em especial o sexo feminino, cerca de 5%-20% nas mulheres idosas em comparação a 3%-8% nos homens idosos. É caracterizado pela quantidade insuficiente do hormônio T<sub>4</sub> circulante no organismo, o que causa alterações no metabolismo do organismo como um todo. Nesses casos, deve-se atentar tanto para os sintomas clínicos quanto para as alterações laboratoriais. Podemos classificar o hipotireoidismo em *central* (causa hipofisária ou hipotalâmica) ou *primário* (quando ocorre falência tireoidiana), em raros casos, ele pode ser decorrente de mutações nos seus receptores causando resistência periféricas aos hormônios tireoidianos.

Em áreas de suficiência de iodo, a causa mais comum de hipotireoidismo é a Tireoidite Crônica de Hashimoto, doença autoimune em que o organismo produz anticorpos contra a glândula tireoide, levando à disfunção desta. Além disso, alguns medicamentos, bem como o excesso ou a deficiência de iodo, doenças infiltrativas ou infecciosas, disgenesia ou agenesia da tireoide, tratamentos com iodo radioativo cervical e cirurgia de tireoidectomia, também são causas de hipotireoidismo.

No hipotireoidismo ocorre a deficiência dos hormônios da tireoide, com manifestações em todos os sistemas do organismo. Assim, as manifestações clínicas são multissistêmicas e dependentes da gravidade e do tempo de deficiência hormonal. Os sintomas mais comuns do hipotireoidismo franco são: fadiga, intolerância ao frio, aumento de peso, depressão, alterações menstruais, alterações da memória e do raciocínio, dores articulares, elevação dos níveis de colesterol, falta de libido. Ao exame físico, podem ser evidenciados queda de cabelo, ressecamento da pele, movimentos e fala lentificados, hiporreflexia, bradicardia e bócio.

O hipotireoidismo subclínico é uma forma de “pré-hipotireoidismo franco”. A tireoide ainda é capaz de produzir hormônios tireoidianos se estimulada por níveis



elevados de TSH. Dessa forma, o paciente não apresenta nenhum sintoma ou possui sintomas muito brandos, sendo necessário o diagnóstico por exames laboratoriais.

Vale ainda ressaltar que há o um risco de 2% a 5% ao ano de progressão do hipotireoidismo subclínico para o hipotireoidismo franco. Como os sintomas associados à disfunção tireoidiana são semelhantes aos que ocorrem no envelhecimento, bons métodos de diagnóstico para o hipotireoidismo franco e subclínico são cruciais em idosos.

Sendo assim, deve-se sempre ser lembrado que os sintomas do hipotireoidismo são inespecíficos e podem se apresentar por outros motivos. Cabe ao médico avaliar o quadro clínico e incluir a disfunção tireoidiana no diagnóstico diferencial. O diagnóstico de hipotireoidismo é estabelecido através da avaliação clínica completa (anamnese e exame físico) e dosagem sérica de TSH e T4 total ou livre. Primeiramente, observa-se apenas a elevação da taxa de TSH (caracterizando o hipotireoidismo subclínico), posteriormente observa-se a redução dos níveis de T4 (caracterizando hipotireoidismo clínico). A triiodotironina pode não estar alterada em quadros graves de hipotireoidismo, o que torna sua dosagem desnecessária.

O tratamento do hipotireoidismo franco é baseado no objetivo de restaurar o eutiroidismo, através da reposição do hormônio tireoidiano, que é a levotiroxina. A melhora do paciente será lenta e gradual, e, mesmo com o desaparecimento dos sintomas, o tratamento não deve ser interrompido. Como o hipotireoidismo é, na maioria das vezes, irreversível, a reposição hormonal é contínua. A dose inicial de levotiroxina varia conforme as características do paciente, levando em consideração idade, estado de saúde e peso. A indicação de tratamento de hipotireoidismo subclínico em idosos é bastante questionável, não sendo indicado, de forma generalizada, tratamento de pacientes com nível de TSH inferior a 10uU/L.

### 33.3 HIPERTIREOIDISMO

A tireotoxicose é a síndrome clínica resultante da elevada concentração de hormônios tireoidianos T3 e T4 circulantes no organismo. Denomina-se hipertireoidismo a produção elevada dos hormônios tireoidianos pela tireoide. Embora seja menos frequente que o hipotireoidismo, a suspeita de hipertireoidismo é de extrema importância na população idosa, visto tratar-se de condição de elevada gravidade, estando associada com arritmia cardíaca, em especial a fibrilação atrial, osteoporose e fratura óssea.

As causas mais comuns de hipertireoidismo em pacientes idosos são a Doença de Graves, outras doenças autoimunes e o bócio multinodular tóxico – caracterizado pelo crescimento anormal da glândula tireóidea devido à presença de nódulos com áreas de hiperfunção. A maioria dos nódulos da tireoide não alteram a quantidade de hormônios tireoidianos no organismo, mas no bócio multinodular de longa duração alguns nódulos podem apresentar autonomia, aumentando a produção

hormonal, levando ao hipertireoidismo. O uso de medicamentos, como amiodarona, levotiroxina e lítio também pode induzir à tireotoxicose, já o adenoma tóxico e as tireoidites são causas menos comuns na população idosa.

Os sintomas mais comuns da tireotoxicose na população idosa são perda de peso, fraqueza muscular, agitação, nervosismo, confusão mental, aumento do número de evacuações, osteoporose e arritmias cardíacas, em especial a fibrilação atrial. Portadores de hipertireoidismo por Doença de Graves também podem apresentar Oftalmopatia de Graves, caracterizada pela projeção do globo ocular e por sinais de inflamação ocular. No entanto, a maioria dos sintomas de tireotoxicose não é específica e única da doença, e o diagnóstico pode ser mais difícil nos idosos, devido à apresentação atípica e mais branda, o que torna o exame de sangue – níveis séricos de T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> livre e de TSH – muito importante para o diagnóstico final. A dosagem do Anticorpo estimulador da tireoide (TRAb) é indicada para o diagnóstico diferencial da etiologia da tireotoxicose, quando o diagnóstico clínico não é evidente.

No hipertireoidismo subclínico, o paciente apresenta sintomas mais brandos ou é assintomático e níveis de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> dentro dos limites normais. No entanto, a evolução para um hipertireoidismo franco e o risco de arritmia, especialmente com níveis de TSH <0,10uU/L, são descritas.

O tratamento do hipertireoidismo no idoso depende da causa, da gravidade, do quadro clínico e das condições clínicas de cada paciente, podendo ser feito com fármacos antitireoidianos, especialmente com metimazol, tireoidectomia e iodo radioativo. Os fármacos antitireoidianos controlam o hipertireoidismo durante seu uso e podem induzir à remissão da doença no caso da Doença de Graves, ou ser usados em doses baixas continuamente. O tratamento com iodo radioativo é usado no tratamento definitivo do hipertireoidismo por D. Graves e BMNT, sendo o tratamento cirúrgico indicado na presença de sintomas compressivos, contraindicação a outras opções terapêuticas em pacientes com boas condições cirúrgicas.

### **33.4 DOENÇA NODULAR TIREOIDIANA**

---

Os nódulos de tireoide são um problema clínico frequente, sendo detectados pela palpação em aproximadamente 5% das mulheres e 1% de homens que vivem em áreas iodo-suficientes. Quando avaliados por ultrassonografia de alta resolução, a prevalência de nódulos varia de 19-65%, sendo as taxas mais elevadas encontradas em mulheres idosas. É comum a detecção de nódulos de tireoide incidentalmente em exame realizado por outras indicações, como, por exemplo, ecografia de carótidas. O risco de se ter um nódulo na tireoide tende a aumentar com o passar dos anos, sendo bastante frequente na população idosa. A principal preocupação é a possibilidade de neoplasia maligna de tireoide, cuja frequência é entre 5%-15%

dos casos, dependendo especialmente do sexo (mais elevada nos homens), idade, história familiar de câncer de tireoide, exposição à radiação e obesidade.

O nódulo de tireoide pode ser definido como um aglomerado de células que se desenvolveu na glândula tireoide com crescimento excessivo e transformações funcionais e/ou estrutural de uma ou mais regiões do parênquima tireoidiano. A maioria dos pacientes é assintomática, mas nódulos mais volumosos (acima de 3 cm) podem causar tosse, rouquidão, disfagia e dispneia. Já nódulos produtores de hormônios da tireoide ocasionarão também sintomas do hipertireoidismo.

O diagnóstico é clínico, através de uma anamnese e exame físico detalhado com palpação da região cervical. Quando encontrado algum nódulo no paciente através do exame físico, é solicitada uma ecografia para a caracterização do nódulo. Não é aconselhável solicitar ecografia de tireoide como exame de rotina em pacientes sem nódulos e sem histórico familiar de carcinoma de tireoide.

A punção aspirativa com agulha fina guiada por ultrassonografia (PAAF-US) é o método de escolha para afastar a malignidade, cuja incidência é praticamente a mesma em pacientes com bócio multinodular ou em pacientes com nódulo solitário, sendo indicada conforme risco de suspeição pela ecografia de tireoide, tamanho e fatores clínicos. A dosagem de TSH é parte inicial e fundamental da avaliação, modificando a investigação do diagnóstico na detecção de hipertireoidismo para nódulo autônomo, benigno.

O tratamento depende da etiologia do nódulo na tireoide. A maioria dos nódulos não necessita de tratamento cirúrgico, sendo este reservado para casos suspeitos ou diagnósticos de malignidade pela PAAF-US, nódulos acima de 4 cm ou com sintomas compressivos e em casos de citologia indeterminada, conforme risco ecográfico e clínico. Nódulos benignos ou com baixa suspeição de malignidade devem ser acompanhados clinicamente e ecograficamente a cada 12 meses.

### 33.5 CÂNCER DE TIREOIDE

O câncer de tireoide é a neoplasia maligna mais comum do sistema endócrino. Sendo considerado um dos poucos tipos de câncer que tem aumentado sua incidência com o passar do tempo, em parte, isso é explicado pelo aumento de diagnósticos precoces através de exames de tireoide. Afeta mais frequentemente as mulheres do que os homens, e a maioria dos casos ocorre em indivíduos entre 25 a 65 anos de idade. A sua incidência tende a aumentar com o envelhecimento. Outro fator importante é a idade na época do diagnóstico, mostrando que há um aumento de taxa de mortalidade no grupo mais idoso em comparação a um prognóstico mais favorável nos pacientes com menos de 40 anos.

Os carcinomas de tireoide são neoplasias malignas originadas das células foliculares ou parafoliculares da tireoide e são classificados em carcinomas bem

diferenciados (papilífero e folicular), carcinoma medular e carcinoma indiferenciado. Os carcinomas bem diferenciados são os mais frequentes e podem ocorrer em qualquer idade, apresentam um prognóstico quase sempre favorável; o carcinoma folicular costuma ser mais agressivo e evoluir com maior frequência que o carcinoma papilífero. Já o carcinoma medular tem origem nas células parafoliculares da tireoide e é mais agressivo que os carcinomas bem diferenciados, invadindo com facilidade os vasos linfáticos. Por sua vez, o carcinoma indiferenciado é uma das neoplasias humanas mais agressivas, que perdeu a maioria ou todas as características do tecido de origem, com maior incidência principalmente em idosos.

A maioria dos pacientes obtém o diagnóstico do câncer de tireoide realizando exames de rotina, ou seja, são pacientes ainda assintomáticos. Dos pacientes que apresentam sintomas, o achado clínico mais frequente são nódulos palpáveis na tireoide e/ou sintoma de ronquidão. Também podem apresentar disfagia, tosse, desconforto cervical, dificuldades para respirar, bem como dor na parte anterior do pescoço.

Na suspeita de neoplasia maligna, é necessária confirmação histológica através da PAAF-US, considerada o melhor procedimento na avaliação de pacientes com nódulos de tireoide. A ultrassonografia ajuda a localizar a lesão e possível acometimento de linfonodopatia cervical, sendo útil para determinar a extensão da doença. Em relação aos fatores de risco, história familiar de câncer de tireoide, exposição às radiações ionizantes e obesidade são extremamente relevantes. Contudo, não se pode afastar que outros fatores como fatores hormonais e nutricionais não estejam relacionados ao câncer de tireoide. Achados associados à malignidade são nódulos duros, aderidos a planos profundos e com crescimento rápido.

O tratamento primário do câncer de tireoide é cirúrgico, e em casos específicos (risco intermediário e alto de recidiva, conforme a Associação Americana de Tireoide) usa-se o iodo radioativo. A radioterapia externa, o uso de drogas inibidoras da Tirosina-Kinase e a quimioterapia são raramente necessários.

### 33.6 SÍNDROME DO EUTIREOIDEO DOENTE

A Síndrome do Eutireoideo D (*Non-Thyroid Illnes Syndrom* – NTIS) é uma síndrome causada por doenças sistêmicas com alterações da função tireoidiana, mais comumente detectadas em pacientes portadores de doenças agudas graves e internados em unidade de terapia intensiva. Os idosos, principalmente os hospitalizados, são frequentemente acometidos por essa síndrome.

A NTIS é caracterizada pela diminuição dos níveis sanguíneos de triiodotironina (T<sub>3</sub>) total e livre, em contrapartida há aumento da forma do T<sub>3</sub> reverso (rT<sub>3</sub>) – que é produzido a partir da conversão do hormônio T<sub>4</sub>. Já a tireotrofina (TSH) é mantida em valores normais ou em valores levemente suprimidos. Nas

enfermidades mais severas, quando se tem o pior prognóstico, os níveis de tiroxina (T<sub>4</sub>) encontram-se diminuídos.

Esse conjunto de alterações laboratoriais ocorre na NTIS por diferentes mecanismos, muitas vezes associados em paciente gravemente enfermos: supressão do eixo hipotalâmico, inibição da ação da 5'-desiodase, distúrbios na captação de iodo, diminuição das proteínas carreadoras de hormônios tireoidianos e uso de medicações como glicocorticoides, dopamina, amiodarona, furosemida, salicilatos, fenitoína e agonistas beta-adrenérgicos.

Salienta-se que a detecção de alterações hormonais sugestivas de NTIS é bastante prevalente em pacientes internados, sugerindo-se que o momento da internação não seja adequado para revisão das provas de função tireoidiana, ficando a indicação de avaliação nos casos suspeitos clinicamente de hipotireoidismo ou tireotoxicose. Não há indicação de tratamento com hormônios tireoidianos na síndrome, estudos avaliando o uso de N-acetilcisteína com achados positivos necessitam de confirmação.

## REFERÊNCIAS

- BRENTA, Gabriela *et al.* Diretrizes clínicas práticas para o manejo do hipotireoidismo. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 57, n. 4, p. 265-99, 2013.
- FREITAS, Elizabete Viana De; PY, Ligia. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4, ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. 1696 p.
- GARDNER, David G.; SHOBACK, Dolores. *Greenspan's basic and clinical endocrinology*: 9 ed. Nova Iorque: McGraw Hill, 2011. 880 p.
- JONKLAAS, Jacqueline *et al.* Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*, v. 24, n. 12, p. 1670-1751, 2014.
- ROSS, D.; COOPER, D.; MULDER, J. Diagnosis of and screening for hypothyroidism in nonpregnant adults. *UpToDate*, Waltham, MA, 2015.
- SGARBI, Jose A. *et al.* *Consenso brasileiro para a abordagem clínica e tratamento do hipotireoidismo subclínico em adultos*: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 2013.
- STOTT, David J. *et al.* Thyroid hormone therapy for older adults with subclinical hypothyroidism. *New England Journal of Medicine*, 2017.

---

# SEÇÃO VIII

## SISTEMA URINÁRIO

---

**34. Envelhecimento do sistema urinário..... 449**

*Mariene Centeno Abel e Rosana Mussoi Bruno*

**35. Infecções do trato urinário .....459**

*Olívia Sorato Bezerra e Rosana Mussoi Bruno*

**36. Incontinência urinária ..... 469**

*Luíza Mota de Sousa e Rosana Mussoi Bruno*

**Informações complementares**

**Atuação da Fisioterapia no tratamento conservador da**

**incontinência urinária .....478**

*Mariana Edinger Wieczorek e Patrícia Viana da Rosa*

**37. Doença renal crônica ..... 481**

*Jade Lazzeron Bertoglio e Rosana Mussoi Bruno*

**Informações complementares**

**Abordagem nutricional no tratamento da doença renal crônica ..... 491**

*Fernanda Oliveira Ayala e Catarina Bertaso Andreatta Gottschall*

## 34. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA URINÁRIO

MARIENE CENTENO ABEL

ROSANA MUSSOI BRUNO

A senescência renal consiste em um dos eventos bem reconhecidos nos idosos e que pode ser agravada em pacientes do sexo masculino por obstrução prostática e também pela existência de comorbidades como doença renal prévia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemias e tabagismo. Da mesma forma, o restante do aparelho urinário é modificado e provoca importantes alterações de qualidade de vida dos pacientes. Atualmente, a doença renal secundária à hipertensão arterial, ao diabetes melito e às glomerulonefrites configura-se como a alteração mais comum do parênquima renal, enquanto as alterações de incontinência urinária, prostáticas e uretrais são as alterações de trato urinário baixo de alta prevalência em mulheres e homens idosos, respectivamente. Neste capítulo, abordaremos as principais alterações causadas pelo envelhecimento nas funções renal e do sistema urinário.

### 34.1 ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS

A maturação renal completa ocorre por volta do segundo ano de vida, quando os tamanhos dos glomérulos corticais e justaglomerulares equiparam-se, e o funcionamento alcança níveis observados em adultos, podendo pesar entre 300 e 400g durante a faixa etária de 30 a 40 anos. A partir da quarta década de vida há diminuição de tamanho renal, que ocorre em relação direta com a redução da massa renal cortical – alteração relacionada com a diminuição do fluxo sanguíneo renal no envelhecimento –, assim como pela redução de massa corporal.

#### 34.1.1 Alterações corticais e medulares

O córtex renal reduz progressivamente seu tamanho e número absoluto de glomérulos, enquanto a medula renal permanece mais preservada e mantém sua atividade próxima dos índices habituais.

### 34.1.2 Alterações glomerulares

O glomérulo, unidade funcional renal, sofre diminuição em número absoluto, bem como em seu formato, número de lobulações e do comprimento de perímetro de tufo glomerular relativo à área total. A degeneração dos glomérulos corticais resulta na atrofia de arteríolas aferentes e eferentes, levando à esclerose global. Nos glomérulos justamedulares, a esclerose do tufo é acompanhada pela formação de canais diretos entre as arteríolas aferentes e eferentes, resultando em arteríolas aglomerulares.

### 34.1.3 Alterações da cápsula de Bowman

Há progressivo dobramento e espessamento da cápsula de Bowman, eventualmente condensando-se em material hialino com colapso de glomérulos, o que pode culminar nos eventos de microalbuminúria e proteinúria.

### 34.1.4 Alterações nos vasos renais

O fluxo sanguíneo renal é reduzido em 10% por década após a quarta década de vida, sendo mais significativo no córtex renal e ocorrendo redistribuição de fluxo do córtex para a medula, que é preservada, podendo explicar o leve aumento na fração de filtração observada em idosos.

### 34.1.5 Alterações nos ureteres

Os ureteres não sofrem alterações de relevância no idoso. No entanto, é necessário ressaltar a ocorrência de litíase com impactação ureteral – em especial nas três regiões de estreitamento – que pode causar cólica ureteral e obstrução, provocando episódios de infecção e de hidronefrose.

### 34.1.6 Alterações na bexiga

O músculo detrusor, principal músculo da bexiga, sofre alterações estruturais, funcionais, epiteliais e de condução nervosa aferente, afetando diretamente a eficiência miccional, provocando a sensação de insuficiência do jato miccional. Há diminuição de receptores muscarínicos, achado compatível com a redução de contratilidade e redução de fluxo urinário.

### 34.1.7 Alterações na uretra

Alterações epiteliais e musculares progressivas provocam diminuição do lúmen uretral, causando incontinência urinária ao longo da senescência.



### 34.1.8 Alterações em pacientes do sexo feminino

A senescência provoca diminuição de número e densidade das fibras musculares estriadas, diminuição de volume e vascularização da uretra feminina, modificando assim o hábito miccional. Além das alterações uretrais, ocorrem alterações neurogênicas – diminuição da densidade nervosa, por exemplo – que também influenciam na ocorrência de incontinência urinária.

### 34.1.9 Alterações em pacientes do sexo masculino

A hiperplasia prostática benigna, definida como uma proliferação celular da próstata na porção da uretra prostática, pode causar obstrução urinária, sendo o achado mais comumente descrito em pacientes idosos do sexo masculino. Acomete cerca de 80% dos homens após os 80 anos e influencia de forma importante o hábito miccional, podendo causar jato miccional incompleto, urgência miccional, noctúria, dificuldade para iniciar o jato e perda de controle miccional ao final do mesmo. Em casos mais severos, podem ocorrer infecções urinárias, hematúria e obstrução completa da micção.

## 34.2 ALTERAÇÕES FUNCIONAIS

---

### 34.2.1 Alterações de função glomerular

Após o segundo ano de vida, alcançamos a taxa de filtração glomerular (TFG) máxima que se mantém até a quarta década – aproximadamente 120mL/min/1,73m<sup>2</sup> –, havendo redução aproximada de 1mL/min/1,73m<sup>2</sup> a cada ano após esse período, ainda que outras comorbidades e condições tornem esse valor altamente variável entre indivíduos. A TFG reduzida relaciona-se diretamente à esclerose glomerular, atrofia tubular e fibrose intersticial, assim como a comorbidades e alterações associadas em pacientes idosos – hipertensão arterial sistêmica e redução de débito cardíaco. Achados de anemia, hipercalemia e retenção de fósforo são fortes indicadores de perda de função renal em idosos, e estas são alterações que devem determinar o manejo desses pacientes.

## 34.3 ALTERAÇÕES DA HOMEOSTASE DE FLUIDOS E ELETRÓLITOS E DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

---

A homeostase de eletrólitos e no equilíbrio ácido-base não sofre alterações significativas causadas pela senescência em pacientes hígidos. Entretanto, a medida da taxa de filtração glomerular é dramaticamente prejudicada em pacientes idosos,

detectando-se essas alterações quando se mede ou se estima a TFG pela depuração de creatinina endógena. Deve-se observar que esses valores se baseiam na creatinina sérica, que é determinada pela produção muscular de creatinina diária e que nos idosos está reduzida. Deste modo a medida da taxa de filtração glomerular superestima a verdadeira função renal em função da redução da creatinina sérica.

### 34.3.1 Alterações no balanço hídrico

O rim senescente perde habilidades de concentração e diluição em comparação a indivíduos jovens. Deste modo o idoso tem que urinar maior volume para excretar uma mesma carga de soluto que um indivíduo mais jovem (concentração reduzida), enquanto a redução na capacidade de excretar água livre de solutos é diminuída resultando em uma predisposição à retenção hídrica (diluição reduzida). Também haverá resposta diminuída ao hormônio antidiurético exógeno (ADH), e a liberação de ADH endógeno em resposta a estímulos apropriados é anormal. Em alguns pacientes há diminuição da percepção de sede após o aumento da osmolalidade sérica, e por isso a resposta à depleção de volume (como em uma diarreia, por exemplo) ou a outros estímulos de hiperosmolalidade será menos efetiva, e os idosos ficam mais facilmente desidratados.

### 34.3.2 Alterações no balanço de sódio

Em idosos hígidos não há alteração significativa no balanço de eletrólitos. Contudo, o tempo de resposta às alterações no sódio pode estar aumentado, assim como seu ajuste fino pode ser prejudicado. Em comparação com indivíduos jovens, no idoso com baixa ingestão de sódio, ocorre um maior tempo de resposta para diminuir a excreção urinária desse eletrólito. Parte desses resultados deve-se à alteração da capacidade de reabsorção de sódio da porção ascendente da alça de Henle. Isso determina maior excreção de sódio e redução na concentração do interstício medular levando à inabilidade de concentração urinária, ainda que o túbulo renal proximal mantenha sua atividade normalmente.

As alterações de senescência nos sistemas hormonais relacionados ao controle de sódio também desempenham papel importante na alteração de sua reabsorção, pois os níveis plasmáticos de renina e aldosterona caem significativamente, tornando as respostas a estímulos, como a diminuição de sódio, alteradas. A resposta tubular à aldosterona também é reduzida. Os mecanismos de alteração do sistema renina aldosterona angiotensina ainda são desconhecidos. Especialistas atribuem à perda glomerular, pois a hiperfiltração nos glomérulos remanescentes leva a um aumento no cloreto de sódio na mácula densa, levando à supressão na síntese e liberação de renina e, conseqüentemente, à reduzida

formação de angiotensina II e aldosterona. Outros mecanismos incluem a redução na secreção de insulina causada pela senescência.

É importante ressaltar que, quaisquer que sejam os mecanismos envolvidos, a alteração de resposta à redução de sódio torna o paciente idoso mais suscetível ao desenvolvimento de déficit cumulativo de sódio e às complicações sistêmicas associadas. Similarmente, a resposta renal ao excesso de sódio é lenta nos pacientes idosos. A natriurese é prejudicada pela taxa de filtração glomerular reduzida, e com um menor aporte de sódio há prejuízo em seu manejo pelos túbulos.

### 34.3.3 Hiponatremia

Apesar de o sódio sérico estar dentro dos parâmetros normais em idosos hígidos, estes são altamente suscetíveis a alterações. A hiponatremia é uma das alterações eletrolíticas mais prevalentes em pacientes idosos, ocorrendo em cerca de 25% dos idosos hospitalizados. Os mecanismos causadores dessa alteração costumam ocorrer por depleção de sódio – diminuição do conteúdo extracelular de sódio – ou por mecanismos dilucionais – quando ocorre aumento no conteúdo hídrico extracelular –, além de cenários em que há diminuída habilidade de excreção de água livre ou intoxicação hídrica associada à terapia diurética.

Outras anormalidades contribuem para o desenvolvimento dessa condição: depleção volumétrica, depleção de potássio, inibição da diluição urinária. Em comparação a indivíduos mais jovens utilizando diuréticos tiazídicos, pacientes idosos demonstram maior alteração da osmolalidade urinária mínima e na excreção de água livre, condição possivelmente associada à menor produção de prostaglandinas. É importante ressaltar que diuréticos tiazídicos e anti-inflamatórios não esteroidais podem exercer efeito aditivo no desenvolvimento de hiponatremia no idoso. Hiponatremias hipervolêmicas também são comuns em pacientes idosos por insuficiência cardíaca congestiva. Hiponatremias isovolêmicas são proeminentes em idosos, que exibem aumento dos níveis de AVP plasmático na ausência de estímulos para secreção de AVP (síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético, SIADH).

A presença de AVP excessivo com alteração de habilidade AVP-independente de excreção hídrica costuma deixar o idoso particularmente suscetível à hiponatremia em inúmeros panoramas possíveis, particularmente naquele de pós-operatório com utilização de narcóticos e grandes quantidades de fluido hipotônico intravenoso. Também é importante ressaltar que a incidência de hiponatremia devido à utilização de medicamentos antidepressivos tem crescido substancialmente.

### 34.3.4 Hipernatremia

A hipernatremia costuma ser proeminente nos idosos, principalmente nos institucionalizados, acamados ou com alterações neurológicas e que frequentemente perdem a habilidade física ou deixam de reconhecer a sede, ficando por muito tempo sem reposição de fluidos. A restrição ao acesso de água em idosos internados é a maior causa de hipernatremia. Outras possíveis causas são hipodipsia, frequente em idosos, e doenças vasculares cerebrais, que também podem inibir a sede, sendo tão limitantes quanto as habilidades físicas que garantem o acesso a líquidos.

### 34.3.5 Alterações no balanço de potássio

O potássio é um íon intracelular e, com a redução da massa muscular no idoso, pode sofrer redução nos estoques corporais, associada, ainda, à possível deficiência na dieta, às alterações celulares e à inabilidade de conservação do eletrólito pelo rim. Desta forma, as concentrações totais do eletrólito podem estar reduzidas em aproximadamente 20% quando comparadas a níveis de potássio encontrados em adultos.

É relevante ressaltar que a hipocalemia é um dos achados frequentes em pacientes idosos, ocorrendo, assim, como a hiponatremia, pela utilização de medicamentos diuréticos. A redução dos depósitos corporais de potássio pode compensar a redução da excreção de potássio renal à medida que a taxa de filtração glomerular cai e consiste em um fator protetor contra hipercalemia.

A hipercalemia é incomum em idosos saudáveis, mas pode acontecer, principalmente, na associação de doença renal crônica a administração de fármacos – anti-inflamatórios não esteroidais, antibióticos como no esquema Sulfametoxazol + Trimetoprim, inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) e bloqueadores do receptor de angiotensina II (BRA) – ou comorbidades que causem hipercalemia, como a lesão renal aguda.

### 34.3.6 Alterações de cálcio, fósforo e magnésio

Os níveis séricos totais de cálcio total, cálcio ionizado, fósforo e magnésio são mantidos nas faixas normais, enquanto o hormônio da paratireoide apresenta elevações no paciente do idoso. De forma geral, é possível afirmar que os metabolismos desses eletrólitos são prejudicados principalmente por alterações que provocam redução de absorção dos mesmos e adicionalmente por má adaptação às restrições na ingestão alimentar – quantidade e qualidade

–, a exemplo do metabolismo do cálcio, que pode ser prejudicado por dietas insuficientes ou pela diminuição dos níveis enzimáticos.

Reduções nos níveis de vitamina D são frequentemente observadas em idosos malcuidados; fatores como pouca exposição à luz solar e deficiência na dieta são importantes para o manejo clínico desses pacientes. Alterações de senescência relacionadas ao hormônio de crescimento e ao fator hormonal *insuline-like 1* estão entre os fatores que mais influenciam a flutuação dos níveis de vitamina D. Enquanto a absorção tubular renal de cálcio não se altera e mantém os níveis de cálcio séricos constantes, há diminuição da reabsorção de fosfato, achado diretamente relacionado à má absorção e má adaptação em casos de restrição na dieta. Os níveis de magnésio não são alterados pela senescência.

### 34.3.7 Alterações do balanço ácido-base

Anormalidades no equilíbrio ácido-base pulmonar e renal contribuem frequentemente para doenças em idosos, ainda que estes tenham boa capacidade de manter valores de pH sérico, PCO<sub>2</sub> (tensão de dióxido de carbono) e concentração de bicarbonato (que diminui, mas dentro da faixa de normalidade) em níveis normais. Sobrecargas ácidas crônicas podem ser associadas a atraso na normalização, e a resposta a sobrecargas básicas também leva mais tempo em idosos.

## 34.4 DOENÇA RENAL NO IDOSO

Ainda que haja significativa redução das taxas de filtração glomerular, é possível garantir a função renal necessária para o adequado desempenho orgânico global. Por isto são as doenças primárias ou secundárias e as comorbidades que acometem os rins que podem determinar o aceleração do processo de perda de função renal. Mesmo que haja variação entre as diferentes glomerulopatias entre grupos etários, a incidência de doença renal no idoso se equipara a nos adultos jovens.

### 34.4.1 Doença renal aguda (DRA)

Os principais elementos que predispõem à doença renal aguda no idoso são choque séptico, depleção de volume, obstruções urinárias e medicamentos nefrotóxicos. O paciente idoso é suscetível às causas pré-renais pela diminuição de ingesta e inabilidade de conservar o sódio, administração de diuréticos e predisposição à depleção de volume – essa última é responsável por cerca de um quarto dos casos de DRA no idoso, podendo ser agravada pela administração de drogas nefrotóxicas ou pelo uso de agentes de contraste.

As causas mais comuns de DRA no idoso são: doença renal ateroembólica, uropatia obstrutiva por doença prostática, administração de múltiplos fármacos e dosagem inadequada dos mesmos, nefrotoxicidade de tratamentos quimioterápicos, carcinomas obstrutivos e mieloma múltiplo. É importante ressaltar o efeito nefrotóxico de fármacos como os aminoglicosídeos, anti-inflamatórios não esteroidais e inibidores da enzima conversora de angiotensina no contexto de doenças renais agudas.

#### 34.4.2 *Doença renal crônica (DRC)*

No Brasil, a DRC é causada principalmente por hipertensão arterial sistêmica, em segundo lugar pelo diabetes melito e em terceiro lugar pelas glomerulopatias, contrastando com dados americanos e europeus em que o diabetes melito é o principal agente causador da DRC. A prevalência de doença renal crônica em idosos é alta quando comparada a grupos de indivíduos jovens e aumenta progressivamente com a senescência – fator que serve como preditor para o desenvolvimento de doenças renais, também explicando o aumento do número de pacientes atingindo o estágio final de DRC necessitando terapia substitutiva renal (diálise e transplante renal). Atualmente, pacientes com idade acima de 75 anos são os maiores responsáveis pelo aumento de incidência de doença renal avançada e, nesse contexto, o risco de mortalidade é triplicado. O capítulo 37 aborda a doença renal crônica com maior profundidade.

#### 34.4.3 *Encefalopatia urêmica*

A encefalopatia urêmica é uma alteração orgânica cerebral, consistindo em confusão e *delirium*, podendo causar convulsões e coma. Ocorre em pacientes renais com doença aguda ou crônica que têm taxas de filtração glomerular abaixo de 15ml/min e é um importante diagnóstico diferencial nos casos de demência no idoso. No paciente idoso, com múltiplas causas para sintomas neurológicos, pode ser importante a distinção entre uremia e outros quadros neuropsiquiátricos.

#### 34.4.4 *Mortalidade cardiovascular e doença renal no idoso*

Em pacientes idosos com doença crônica renal, o risco de mortalidade é muito maior do que o risco de alcançar o estágio final da doença renal, e isto ocorre pela presença de comorbidades, além das complicações causadas pela insuficiência renal progressiva. Por exemplo, as doenças cardiovasculares representam importante fator agravante e determinam a necessidade de tratamento agressivo para ambas as condições.

## 34.5 MEDIDAS PREVENTIVAS

As medidas preventivas para diminuir os efeitos da senescência renal consistem em intervenções globais para a condução de uma vida saudável – controle da pressão arterial, dieta balanceada com restrição calórica, prática regular de exercício físico, combate ao tabagismo e a outras adições. Essas intervenções reduzem a ocorrência de comorbidades como a hipertensão arterial sistêmica e o diabetes melito, assim como do estresse oxidativo e, por conseguinte, da circulação de agentes pró-inflamatórios, contribuindo para reduzir a perda da função renal e diminuir a suscetibilidade a eventos que possam acometer os rins.

A administração de inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) também exerce papel protetor para a progressão do envelhecimento renal. Estudos recentes em animais sugerem que dietas com restrição de calorias e a administração de drogas como Metformina reduzem a ativação de vias de estresse oxidativo e inflamação, diminuindo significativamente os efeitos da senescência renal em roedores.

## REFERÊNCIAS

- DOUSDAMPANIS, Periklis; TRIGKA, Konstantina; FOURTOUNAS, Costas. Diagnosis and management of chronic kidney disease in the elderly: a field of ongoing debate. *Aging and Disease*, v. 3, n. 5, p. 360, 2012.
- DUBEAU, Catherine E. The aging lower urinary tract. *The Journal of Urology*, v. 175, n. 3. p. S11-S15, 2006.
- FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- GREENBERG, Cheung A. K. *Primer on kidney diseases*. 5. ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2005.
- HALTER, Jeffrey *et al.* *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*. New York: McGraw-Hill Prof Med/Tech, 2009.
- MALACHIAS, M.V.B. *et al.* 7.<sup>a</sup> Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 107, set. 2016.
- PERUCCHINI, Daniele *et al.* Age effects on urethral striated muscle I. Changes in number and diameter of striated muscle fibers in the ventral urethra. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 186, n. 3, p. 351-355, 2002.
- SCHLANGER, Lynn. *Kidney senescence*. Geriatric nephrology curriculum. American Society of Nephrology, 2009. Disponível em: < <https://www.asn-online.org/education/distancelearning/curricula/geriatrics/Chapter4.pdf>>. Acesso em: 01 dez. 2017.

SIROKY, M. B. The aging bladder. *Rev. Urol.*, v. 6, suppl. 1, p. S3-S7, 2004.

SMITH, Phillip P. Aging and the underactive detrusor: a failure of activity or activation? *Neurourology and Urodynamics*, v. 29, n. 3, p. 408-412, 2010.

STURMLECHNER, Ines *et al.* Cellular senescence in renal ageing and disease. *Nature Reviews Nephrology*, v. 13, n. 2, p. 77-89, 2017.

WEINSTEIN, Jessica R.; ANDERSON, Sharon. The aging kidney: physiological changes. *Advances in Chronic Kidney Disease*, v. 17, n. 4, p. 302-307, 2010.



## 35. INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO

OLIVIA SORATO BEZERRA

ROSANA MUSSOI BRUNO

Aproximadamente um terço dos óbitos em idosos pode ser atribuído a causas infecciosas (APARECIDA DE OLIVEIRA *et al.*, 2004; MACGEE, 1993). O trato urinário é o principal sítio de infecção na população geriátrica, cuja incidência aumenta progressivamente com a idade. Com o aumento da expectativa de vida da população brasileira, a infecção do trato urinário (ITU) apresenta cada vez mais relevância entre as patologias geriátricas com importante morbimortalidade e custo, tornando-se uma questão de saúde pública.

### 35.1 EPIDEMIOLOGIA

---

Estima-se que aproximadamente 10% dos homens e 20% das mulheres idosas apresentem ITU anualmente, índice que praticamente duplica após os 80 anos (MERRIEN, 2002). Entre os idosos institucionalizados, a taxa de bacteriúria assintomática aumenta para 15-40% e 25-50% em homens e mulheres respectivamente (NICOLLE, 2001, 2003).

Em adultos não idosos, a ITU apresenta uma significativa diferença de incidência entre os sexos mulheres:homens (50:1), fato que se atenua com o passar da idade, alcançando uma proporção de 2:1 em pacientes acima dos 70 anos (COVE-SMITH; ALMOND, 2007).

A infecção do trato urinário corresponde à segunda maior causa de internação hospitalar por etiologia infecciosa na população idosa (15,5%), ficando atrás somente da pneumonia (COVE-SMITH; ALMOND, 2007). Dentre os óbitos por etiologia infecciosa nos pacientes acima de 65 anos, aproximadamente 6,2% correspondem a infecções do trato urinário (ITU). A mortalidade de pacientes idosos em sepse urinária chega a 33% (TAL *et al.*, 2005).

### 35.2 DEFINIÇÃO

---

A presença de micróbios patogênicos dentro do trato urinário, que normalmente é estéril, define a infecção urinária. Esta ocorre em sua quase totalidade

por bactérias, embora em algumas ocasiões possa ser consequência de infecção por fungos, parasitas ou vírus. É a infecção mais comum em humanos.

### 35.3 CLASSIFICAÇÃO

---

As principais classificações de ITU incluem: alta ou baixa, sintomática ou assintomática e complicada ou não complicada, as mesmas usadas na população não idosa.

#### 35.3.1 ITU baixa ou alta

A classificação em alta ou baixa dependerá da localização da infecção. A ITU baixa corresponde ao acometimento infeccioso da uretra (uretrites) e da bexiga (cistites), são quadros mais frequentes e menos graves, podendo receber tratamento ambulatorial. Já a ITU alta corresponde à infecção renal, denominada pielonefrite, quadro que geralmente exige tratamento hospitalar na população idosa. A ITU baixa pode evoluir para ITU alta por meio da migração de patógenos através da via urinária. A pielonefrite pode menos frequentemente ser de origem hematogênica.

#### 35.3.2 ITU complicada e não complicada

A ITU complicada é caracterizada pela presença de alterações anatômicas ou funcionais no trato urinário ou que contribuem para a má resposta ao tratamento, entre as mais prevalentes podemos citar: litíase urinária, hiperplasia benigna de próstata, tumores das vias urinárias e *diabetes mellitus*.

#### 35.3.3 Bacteriúria assintomática e sintomática

A presença de patógenos no trato urinário determinados por achados laboratoriais (urocultura com crescimento bacteriano acima de 100.000 UFC) sem o quadro de sintomas define a bacteriúria assintomática. Essa condição é comum nos idosos e em pacientes com sonda vesical. A bacteriúria sintomática ocorre quando há sintomas na presença de bacteriúria.

### 35.4 FISIOPATOLOGIA

---

O envelhecimento fisiológico do aparelho geniturinário é oportuno para o desenvolvimento mais frequente de ITUs. Entre os fatores que aumentam a incidência de ITU na população geriátrica, podemos citar:

- aumento da colonização cutânea por bactérias gram-negativas, especialmente em indivíduos institucionalizados ou com hospitalizações de repetição;

- comprometimento das funções cognitivas devido a acidentes vasculares encefálicos e doenças neurodegenerativas, prejudicando a capacidade de autocuidado e higiene, piora da deambulação, incontinência fecal e urinária com necessidade de fraldas e cateteres (sondas) urinários;
- alterações hormonais, imunológicas e nutricionais da senilidade, além da concomitância de doenças crônicas e polifarmácia;
- alterações funcionais do trato genitourinário que comprometem o esvaziamento vesical e a habilidade de adiar a micção, além de aumentar a necessidade de instrumentalização e intervenções cirúrgicas deste aparelho;
- história prévia, nas mulheres, de ITUs na juventude está altamente relacionado à infecção urinária recorrente na pós-menopausa.

Nas mulheres idosas, o hipoestrogenismo pós-menopausa tem demonstrado ser um importante fator nas ITUs de repetição. Com a queda da ação estrogênica, o epitélio vaginal atrofia e diminui sua produção de glicogênio, apresentando baixa concentração de *Lactobacillus spp.* e aumento do pH local. Esta situação predispõe à colonização vaginal e à migração de uropatógenos para o trato urinário. Além disso, alterações funcionais do trato genitourinário, como prolapso vesical e uterino, bexiga neurogênica, incontinência urinária, cirurgias genitourinárias prévias, alteração do comprimento uretral e das células da musculatura esfinteriana, também são importantes fatores predisponentes.

Na população masculina idosa, o principal elemento envolvido na fisiopatologia da ITU é a hipertrofia prostática (50%), que causa retenção e obstrução urinária. O aumento do volume residual e da estase favorecem não só a proliferação bacteriana como a necessidade de sonda vesical de demora. Outra causa menos comum, mas importante nos homens idosos, é a estenose uretral, que pode também levar à obstrução urinária, com bexiga de esforço e estase urinária facilitando as infecções.

#### 35.4.1 Agentes etiológicos

Os micro-organismos causadores de ITU em idosos são mais variados quando comparados aos da população adulta mais jovem. As bactérias gram-negativas continuam sendo as mais prevalentes, em especial a *Escherichia coli* (60-90%). No entanto, as demais bactérias deste grupo tornam-se agentes mais comuns, como a *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Citrobacter* e *Enterobacter* (DAS *et al.*, 2009; ROUTH *et al.*, 2009). As bactérias gram-positivas, que são raras nos pacientes adultos mais jovens, aumentam sua prevalência nos idosos, merecendo

destaque *Staphylococcus*, *Enterococcus* e *Streptococcus* do grupo B (MATSUMOTO, 2001; RAHAV *et al.*, 2003; TRIVALLE *et al.*, 1998). As ITUs por fungos, como a *Candida sp.*, também se tornam mais frequentes e estão relacionadas à idade, ao uso prévio de antibióticos de amplo espectro e ao uso de cateter vesical.

Em pacientes institucionalizados, os agentes etiológicos mudam as suas características: a infecção por *E. coli* cai para 40%, aumentando significativamente a prevalência de agentes gram-negativos atípicos, gram-positivos e fungos. Além disso, o uso indiscriminado de antibióticos nestas instituições, associado ao convívio próximo e às múltiplas internações hospitalares destes pacientes, contribui para o aparecimento de germes multirresistentes.

É essencial o conhecimento da flora local e dos padrões de resistência para o tratamento empírico adequado (**Quadro 35.1**). Ademais, as infecções por múltiplos agentes correspondem até a um terço das ITUs em idosos, o que torna a urocultura uma ferramenta indispensável para o manejo de ITU nesta população.

ITU EM JOVENS	ITU EM IDOSOS
<i>E. coli</i>	<i>E. coli</i>
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	Outros gram-negativos: <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Pseudomonas sp.</i> , <i>Enterobacter sp.</i>
Outros gram-negativos: <i>Proteus mirabilis</i> e <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Gram-positivos: <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> .
	Fungos: <i>Candida sp.</i>

\* As incidências variam conforme a região e o perfil epidemiológico.

**QUADRO 35.1.** Agentes causadores de ITU mais comuns em pacientes jovens e geriátricos.

Fonte: adaptado de Matsumoto (2001), Das *et al.* (2009) e Routh *et al.* (2009).

## 35.5 QUADRO CLÍNICO

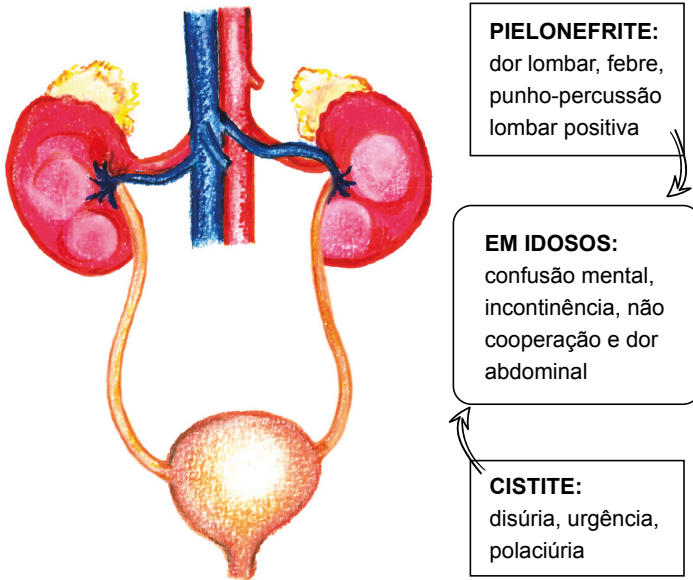
A apresentação clínica clássica da ITU é a mesma em idosos e não idosos e inclui a disúria, a dor suprapúbica, a polaciúria, a urgência miccional, a febre e a dor lombar conforme o espectro de gravidade (**Figura 35.1**). Um estudo brasileiro de prevalência de sintomas observou que uma das principais queixas de pacientes idosos com ITU era a presença de odor fétido na urina (61%), seguido de disúria (41%), polaciúria (36%) e urgência (5%) (CRUZ *et al.*, 2010). No entanto, a apresentação de ITU nessa população pode ser oligossintomática ou com sintomas atípicos e inespecíficos isolados. Quadros com sintomas gastrintestinais (dor abdominal, náuseas e vômitos), aparecimento de incontinência urinária ou retenção urinária, confusão mental, rebaixamento da consciência e diminuição

da mobilidade devem chamar a atenção para uma possível causa infecciosa no paciente idoso, mesmo na ausência de febre.

Por esse motivo, as diretrizes de avaliação de infecções em idosos institucionalizados da Sociedade Americana de Doenças Infecciosas aponta que, para suspeitar de ITU, basta que o paciente apresente: (1) redução nas suas funções habituais, confusão mental, incontinência urinária, diminuição da ingesta alimentar, queda, redução da mobilidade ou tornar-se não colaborativo; ou (2) uma febre acima de 37,8°C, ou repetição de temperatura oral acima de 37,2°C ou retal acima 37,5°C, ou aumento de 1,1°C na temperatura basal. Portanto, no idoso, o grau de suspeição para ITU deve ser sempre elevado.

### 35.5.1 Exame físico

O exame físico pode ter poucos achados, mas quando presentes são valiosos. Além dos sinais vitais, deve-se proceder ao exame físico abdominal e realizar manobras semiotécnicas como a punho-percussão lombar. Nos quadros de ITUs de repetição nas mulheres, é imprescindível realizar o exame ginecológico; e, nos homens, o exame urológico, com o intuito de excluir causas predisponentes de ITU, como o prolapso genital e a hiperplasia prostática e diagnósticos diferenciais, como vaginite e prostatite aguda.



**FIGURA 35.1.** Sintomas clássicos de ITU alta e baixa e sintomas atípicos apresentados pelos pacientes idosos.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

## 35.6 DIAGNÓSTICO

---

Devido à inespecificidade dos sintomas apresentados e à morbimortalidade associada, o diagnóstico de ITU exige a complementação laboratorial após a obtenção da anamnese e do exame físico completo. Devido à alta prevalência de bacteriúria na população idosa (especialmente em pacientes cateterizados) é importante *não investigar* pacientes assintomáticos, no intuito de evitar iatrogenias e custos desnecessários. Existem inúmeros estudos demonstrando que os desfechos não são modificados e ainda impõem morbidade aos idosos com uso excessivo e mal indicado de antibióticos.

### 35.6.1 Exames complementares

Os exames fundamentais na ITU sintomática no idoso são: o exame qualitativo de urina (EQU) e a urocultura com antibiograma. Deve-se orientar a coleta de jato médio em frasco estéril, após a higiene normal do períneo, e a análise deve ser feita em, no máximo, duas horas após a coleta. Em instituições onde existe maior prevalência de pacientes com declínio cognitivo ou não colaborativos, pode-se optar por métodos alternativos de coleta, como drenagem externa por condom estéril ou cateterização vesical. Em pacientes com cateter vesical de demora, é importante a troca do cateter antes da coleta.

#### 35.6.1.1 Exame qualitativo de urina

Na população idosa há uma elevada prevalência de bacteriúria assintomática, além de dificuldades na adequada coleta da urina, por isso a presença de piúria no exame não confirma o diagnóstico, mas, quando ausente, auxilia na exclusão. O relato de bacteriúria não deve ser valorizado, pois não tem valor mesmo na população mais jovem e muitos laboratórios nem relatam por ser um dado altamente inespecífico.

#### 35.6.1.2. Urocultura e antibiograma

A urocultura é considerada o padrão-ouro no diagnóstico de ITU na confirmação do diagnóstico e na determinação do agente etiológico e de sua sensibilidade aos agentes antimicrobianos. A presença de bacteriúria em qualquer contagem, em pacientes sintomáticos, é suficiente para o diagnóstico. A bacteriúria assintomática, caracterizada pela ausência de sintomas com presença de bacteriúria significativa (> 100.000 UFC de um único organismo), nunca deve ser tratada em idosos, exceto antes de serem submetidos à instrumentação do trato urinário (para algum procedimento, por exemplo: cistoscopia). Devido às altas taxas de

resistência bacteriana encontradas, especialmente em ambientes hospitalares e instituições, é importante a realização de antibiograma para orientação do tratamento e para formação dos perfis etiológicos locais, sempre buscando usar o antibiótico com menor potência em função da crescente resistência bacteriana.

### 35.6.1.3 Outros exames

Para realizar o diagnóstico diferencial ou na suspeita de afecções do trato geniturinário, pode-se complementar a investigação com exames de imagem como a ultrassonografia pélvica e abdominal, tomografia computadorizada, estudo urodinâmico e cistoscopia. Principalmente nos casos de infecções de repetição ou suspeita de alteração estrutural, como, por exemplo, obstrução do trato urinário, em que a ultrassonografia facilmente detecta dilatação das vias urinárias.

## 35.7 TRATAMENTO

O tratamento da ITU é essencialmente farmacológico, portanto deve-se atentar às comorbidades apresentadas pelo paciente idoso e ao uso de múltiplas drogas que podem interagir ou causar efeitos colaterais. Se não for possível aguardar os resultados dos exames de urina, deve-se iniciar tratamento empírico com antibiótico de amplo espectro, baseado em exames prévios do paciente, se disponíveis, na microbiota e nos perfis de resistência locais. Na sequência, descalonar conforme antibiograma, tolerância e custo.

### 35.7.1 Tratamento farmacológico

Na ITU não complicada, o tratamento pode ser ambulatorial por via oral. A primeira linha de tratamento consiste em trimetropim associado a sulfametoxazol, nitrofurantoína ou cefalosporinas. As quinolonas devem ser evitadas em função da crescente resistência a esses agentes e também da resistência que induzem a outros antimicrobianos. Estudos evidenciaram que três dias de tratamento apresentam a mesma eficácia que sete dias e menos incidência de efeitos colaterais.

As pielonefrites em pacientes idosos requerem tratamento intravenoso em ambiente hospitalar. Podem-se utilizar cefalosporinas de 2.<sup>a</sup> ou 3.<sup>a</sup> geração ou piperacilina-tazobactam, durante um regime de 14 a 21 dias. Como já mencionado, as quinolonas devem ser evitadas em função da crescente resistência bacteriana que induzem. Se após três dias não houver resposta clínica ou houver recidiva em menos de duas semanas, devem-se repetir os exames laboratoriais, investigar anormalidades estruturais e considerar resistência ao antibiótico (GRABE *et al.*, 2015).

A implementação de terapia antibacteriana em pacientes com bacteriúria assintomática não reduz o número de episódios de infecção sintomática ou mortalidade, além de ser associada a maior ocorrência de eventos adversos e reinfeção por agentes resistentes. Portanto, não há indicação para o tratamento de bacteriúria assintomática no idoso, exceto previamente à manipulação do aparelho urinário como já mencionado.

O uso de analgésico das vias urinárias, como a fenazopiridina, é bastante disseminado como adjuvante no tratamento da disúria e desconforto suprapúbico. Apesar disso, a Fenazopiridina apresenta potencial nefrotoxicidade e pode provocar alterações em exames laboratoriais, como no EQU, não sendo recomendada.

### 35.8 PREVENÇÃO

A principal forma de prevenção de ITU em idosos é evitar a utilização de cateter (sonda) vesical de demora ou, quando estritamente necessário utilizá-lo realizar a sua retirada precoce. Estima-se que, em hospitais, 50% dos cateteres estarão colonizados após quatro dias de sua colocação devido à formação de biofilme, estando associados a 40-75% das ITUs adquiridas no hospital (WILKIE; ALMOND; MARSH, 1992). Cuidados especializados de antisepsia na inserção do cateter, manutenção de sistemas fechados e uso de pequeno calibre associaram-se a melhores desfechos. Em pacientes com bexiga neurogênica, a autocateterização intermitente apresenta menores taxas de infecção quando comparada ao cateter de demora.

Nas mulheres idosas, a reposição hormonal oral não evidencia melhora significativa nos quadros de ITUs recorrentes. No entanto, o uso tópico de pomada vaginal de estrogênio duas vezes por semana mantém o pH vaginal ácido e reduz os episódios de ITU.

Para pacientes com ITU recorrente (três ou mais episódios em seis meses ou quatro ou mais episódios em um ano), pode-se utilizar profilaxia com antibioticoterapia contínua em baixas doses durante 3 a 12 meses. Por fim, o uso de suco de *cranberry* apresenta resultados controversos na profilaxia de ITUs, sendo, no entanto, uma intervenção segura, que pode ser testada se o paciente desejar uma intervenção não farmacológica.

### REFERÊNCIAS

- APARECIDA DE OLIVEIRA, F. *et al.* Doenças infecciosas como causas de morte em idosos autopsiados. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 37, n. 1, p. 33–36, 2004.
- ARTERO, A. *et al.* Effect of bacteremia in elderly patients with urinary tract infection. *American Journal of the Medical Sciences*, p. 1-5, 2016.
- BEVERIDGE, L. A. *et al.* Optimal management of urinary tract infections in older people. *Clinical interventions in aging*, v. 6, p. 173-80, 2011.



- CARDWELL, S. M. *et al.* Epidemiology and economics of adult patients hospitalized with urinary tract infections. *Hospital Practice*, v. 44, n. 1, p. 33-40, 2016.
- COVE-SMITH, A.; ALMOND, M. Management of urinary tract infections in the elderly. *Trends in Urology, Gynaecology & Sexual Health*, v. 12, n. 4, p. 31-34, 2007.
- CRUZ, J. *et al.* *Atualidades em nefrologia*. 1. ed. São Paulo: Sarvier, 2010.
- DAS, R. *et al.* Antimicrobial susceptibility of bacteria isolated from urine samples obtained from nursing home residents. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, v. 30, n. 11, p. 1116-9, 2009.
- DETWELER, K.; MAYERS, D.; FLETCHER, S. G. Bacteruria and urinary tract infections in the elderly. *Urologic Clinics of North America*, v. 42, n. 4, p. 561-568, 2015.
- FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. Cistite na Mulher Idosa. *Projeto Diretrizes*. p. 1-12, 2011. Disponível em: <[https://diretrizes.amb.org.br/\\_BibliotecaAntiga/cistite\\_na\\_mulher\\_idosa.pdf](https://diretrizes.amb.org.br/_BibliotecaAntiga/cistite_na_mulher_idosa.pdf)>. Acesso em: 1 dez. 2017.
- GRABE, M. *et al.* Guidelines on urological infections. *European Association of Urology*, p. 33-40, 2015.
- JUTHANI-MEHTA, M. Urinary tract infections in elderly persons. *American Society of Nephrology*, p. 1-4, 2009.
- JUTHANI-MEHTA, M.; DATUNASHVILI, A.; TINETTI, M. Tests for urinary tract infection in nursing home residents. *JAMA*, v. 312, n. 16, p. 1687-8, 2014.
- LONA MODY, M.; MANISHA JUTHANI-MEHTA, M. Urinary tract infections in older women: a clinical review. *JAMA*, v. 311, n. 8, p. 844-854, 2014.
- LYNCH, D.; LAWS, K. R.; MCKENNA, P. J. Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorder: does it really work? A meta-analytical review of well-controlled trials. *Psychological Medicine*, 2010.
- MACGEE, W. Causes of death in a hospitalized geriatric population: an autopsy study of 3000 patients. *Virchows Archiv. A Pathological Anatomy and Histopathology*, v. 423, n. 5, p. 343-349, 1993.
- MATSUMOTO, T. Urinary tract infections in the elderly. *Current Urology Reports*, v. 56, n. 2, p. 330-333, 2001.
- MERRIEN, D. Characteristics of infectious diseases in the elderly. *Presse medicale*, Paris, v. 31, n. 32, p. 1517-1520, 2002.
- NICOLLE, L. E. Urinary tract infections in long-term care facilities. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, v. 22, n. 3, p. 167-175, 2001.
- \_\_\_\_\_. Asymptomatic bacteriuria: when to screen and when to treat. *Infectious disease clinics of North America*, v. 17, n. 2, p. 367-394, 2003.

POLITES, S. F. *et al.* Urinary tract infection in elderly trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, v. 77, n. 6, p. 952-959, 2014.

RAHAV, G. *et al.* Molecular epidemiology of asymptomatic bacteriuria in the elderly. *Age and Ageing*, v. 32, n. 6, p. 670-673, 2003.

ROUTH, J. C. *et al.* Increasing prevalence and associated risk factors for methicillin resistant staphylococcus aureus bacteriuria. *Journal of Urology*, v. 181, n. 4, p. 1694-1698, 2009.

ROWE, T. A.; JUTHANI-MEHTA, M. Urinary tract infection in older adults. *Aging Health*, v. 9, n. 5, p. 1-15, 2013.

ROWE, Theresa Anne; JUTHANI-MEHTA, Manisha. Diagnosis and management of urinary tract infection in older adults. *Infectious Disease Clinics of North America*, v. 28, n. 1, p. 75, 2014.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA. Infecção do trato urinário no idoso. *Projeto Diretrizes*. 2004, p. 1-8. Disponível em: <[https://diretrizes.amb.org.br/\\_BibliotecaAntiga/infeccao-do-trato-urinario-no-idoso.pdf](https://diretrizes.amb.org.br/_BibliotecaAntiga/infeccao-do-trato-urinario-no-idoso.pdf)>. Acesso em: 1 dez. 2017.

TAL, S. *et al.* Profile and prognosis of febrile elderly patients with bacteremic urinary tract infection. *Journal of Infection*, v. 50, n. 4, p. 296-305, 2005.

TRIVALLE, C. *et al.* Group B streptococcal bacteraemia in the elderly. *Journal of Medical Microbiology*, v. 47, n. 7, p. 649-652, 1998.

WILKIE, M. E.; ALMOND, M. K.; MARSH, F. P. Education & Debate: diagnosis and management of urinary tract infection in adults. *Ultrasound*, v. 305, [s.d.].

## 36. INCONTINÊNCIA URINÁRIA

LUIZA MOTA DE SOUSA  
ROSANA MUSSOI BRUNO

### 36.1 DEFINIÇÃO

A incontinência urinária (IU) representa uma das principais síndromes geriátricas que interferem na autonomia e funcionalidade global do idoso. De acordo com a Sociedade Internacional de Incontinência, esta é uma condição objetiva, na qual a perda involuntária de urina é um problema social ou higiênico. Os sintomas incluem, além da perda involuntária, a urgência (vontade súbita de urinar de difícil controle), aumento da frequência de micção durante o dia (mais de oito vezes) e urinar à noite. O senso comum entende essa condição como intrínseca ao envelhecimento, entretanto essa ideia é errada, pois a IU é uma condição multifatorial e passível de tratamento.

Quando a função da micção é normal, os esfíncteres permanecem fechados, a urina fica retida na bexiga até que o indivíduo urine voluntariamente. A estrutura da bexiga permite que esta tolere aumentos de volume urinário sem aumento significativo da pressão intravesical. O sistema nervoso central também impede a atividade da musculatura lisa durante o enchimento vesical. Na micção normal os esfíncteres urinários relaxam e simultaneamente ocorre a contração da musculatura da bexiga desencadeando um fluxo urinário adequado. A incontinência urinária acontece quando existem anormalidades na função da bexiga, dos esfíncteres ou de ambos.

Dentre as principais causas de IU no idoso podemos citar:

- a) alterações teciduais do trato urinário baixo e do assoalho pélvico;
- b) interferências do Sistema Nervoso Central (SNC) e Sistema Nervoso Periférico;
- c) mudanças hormonais, como a menopausa;
- d) influências psicológicas;
- e) hiperplasia prostática benigna;

- f) comorbidades;
- g) efeitos colaterais dos medicamentos.

Como a IU no idoso é resultado da sobreposição das causas supracitadas e o seu tratamento geralmente é sintomático, escolheu-se por abordá-la neste capítulo a partir da apresentação da IU para o idoso.

## 36.2 EPIDEMIOLOGIA

---

A IU é uma doença que, por estar associada principalmente ao envelhecimento, ganha importância no cenário atual do Brasil, pois nossa população idosa é cada vez maior. Além de aumentar com a idade independente de fatores ambientais, sua prevalência é maior entre as mulheres e entre os idosos institucionalizados. Dados americanos demonstram uma prevalência de 23% na população entre 60 e 79 anos e de 32% nos idosos com mais de 80 anos, sendo que os homens representam um terço em relação às mulheres, mas esta diferença desaparece na nona década de vida. Esses valores são ainda maiores entre os idosos institucionalizados onde se podem observar IU em 60 a 78% das mulheres e 45 e 72% dos homens. No Brasil, há poucos estudos epidemiológicos com esta temática, e os que existem são de amostras pequenas.

## 36.3 CLASSIFICAÇÃO

---

Há diversas classificações na abordagem da IU, mas por uma questão didática citaremos as mais relevantes quanto à sintomatologia e quanto às causas relacionadas ao envelhecimento.

### 36.3.1 *Classificação temporal*

Refere-se ao número de episódios de perda de urina em relação a um determinado espaço de tempo e inclui a IU transitória e IU persistente, aqui se inclui ainda a noctúria por ser frequente no idoso.

#### 36.3.1.1 *Noctúria*

Consiste no ato de urinar mais de uma vez durante a noite e costuma estar incluída nesta classificação por estar relacionada às causas de poliúria e da diminuição da capacidade vesical de armazenar a urina podendo ainda dever-se à menor síntese de vasopressina na terceira idade.

#### 36.3.1.2 *IU transitória*

É aquela que acomete o indivíduo por um determinado intervalo de tempo até que a causa cesse e geralmente tem um fator desencadeante extrínseco

ao trato urinário e acaba por acometer mais os idosos devido à fragilidade de seu trato urinário com as mudanças fisiológicas do envelhecimento. Podemos citar como desencadeantes comuns: ingestão hídrica em excesso, depressão, medicamentos, constipação intestinal, infecções, entre outros.

### 36.3.1.3 *IU permanente*

É definida pela perda de urina por, pelo menos, três meses de causa não medicamentosa, sendo subdividida em: urge-incontinência; esforço ou estresse; transbordamento; funcional ou mista. Essa subdivisão se entrelaça com a classificação por etiologia e por fisiopatologia, possibilitando sua abordagem no tópico a seguir.

## 36.3.2 *Classificação etiológica e fisiopatológica*

Incontinência urinária de urgência (urge-incontinência), de esforço ou estresse, por transbordamento, funcional ou mista.

### 36.3.2.1 *IU de urgência*

É caracterizada por um desejo imediato e compulsivo de urinar e difícil de inibir levando à perda involuntária de grandes volumes de urina, geralmente associada com polaciúria e noctúria. Geralmente ocorre por contrações involuntárias da bexiga que determinam uma hiperatividade desta. As causas geralmente não são identificadas, mas são considerados fatores de risco, além da idade, algumas doenças, como acidente vascular cerebral, hipertrofia prostática benigna e doença de Parkinson, e algumas medicações (diuréticos, álcool e anticolinesterásicos).

### 36.3.2.2 *IU de esforço*

Na IU de esforço a perda urinária é causada por um fechamento inadequado do esfíncter uretral e ocorre em situações que aumentam a pressão intra-abdominal como exercícios, levantar peso, espirrar e tossir. Acomete principalmente as mulheres e é associado às gestações, partos, menopausa e obesidade. Nestas situações ocorre pelo enfraquecimento do assoalho pélvico e pela diminuição dos níveis de estrogênio (consequentes à menopausa). Medicações como alfa-antagonistas e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) podem exacerbar os sintomas. Pode ocorrer também nos homens submetidos à prostatectomia radical.

### 36.3.2.3 *IU de transbordamento*

A bexiga não se esvazia completamente em função de alguma obstrução ao fluxo urinário ou por enfraquecimento da musculatura da bexiga, resultando em enchimento excessivo e em vazamento urinário. Algumas vezes se utiliza o termo

retenção urinária crônica principalmente nos homens idosos. Algumas situações como a hipertrofia benigna da próstata, o câncer da próstata, o diabetes e a denervação (cirúrgica) podem causar esse transbordamento. Pode ocorrer também em função de medicações com propriedades alfa-adrenérgicas ou anti-histamínicas.

#### *36.3.2.4 IU funcional*

Não está relacionada a causas do trato urinário baixo, mas a condições que afetam a função cognitiva ou a mobilidade (por exemplo, a demência ou estados pós-operatórios). A pessoa pode reconhecer a vontade de urinar, mas é incapaz para ir até o vaso a tempo. Sedativos e narcóticos acentuam o problema.

#### *36.3.2.5 IU mista*

Em algumas situações podem ocorrer mais de um tipo de IU. Por exemplo, em mulheres, podem coexistir a urgência e o esforço. Esse é um tipo comum em idosos.

### **36.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

---

A IU tem um grande impacto na qualidade de vida do idoso ao levá-lo ao isolamento social e à insegurança, já que restringe o desempenho de algumas de suas atividades rotineiras pelo receio de urinar na roupa; podendo ocasionar ainda baixa autoestima e depressão. Entretanto, por acharem que é um problema sem solução ou mesmo por se sentirem envergonhados em admiti-la, muitos pacientes idosos não relatam a queixa durante a consulta médica. Por isso, o diagnóstico pode ser difícil, principalmente quando não se questiona o paciente e não se atenta a alguns sinais comuns da incontinência urinária.

Diante dessa realidade, o médico frente a um idoso tem algumas etapas a cumprir, segundo Fultz e Herzog (2000), essas consistem em: explicar o que é IU e a importância de sua identificação, questionar se há perda urinária, dar uma segunda oportunidade de o paciente relatar os episódios da incontinência (mesmo que sejam mínimos) e, por fim, fazer a avaliação clínica e os testes diagnósticos.

#### *36.4.1 História*

Na anamnese, devem-se questionar seus hábitos urinários: se está tendo alguma dificuldade para urinar; números de micções diárias; se há perda urinária, qual a sua frequência, volume, horário e circunstâncias; se utiliza alguma proteção (citar qual) e a frequência de trocas.

Pode-se completar a anamnese com as perguntas do rastreamento da incontinência urinária estabelecidas por Culligan (2000).

- a) Você perde urina quando tosse, espirra, carrega peso ou ri?
- b) Você perde urina quando tem uma vontade urgente de ir ao banheiro?
- c) Quantas vezes você urina durante o dia?
- d) Quantas vezes você se levanta para urinar à noite?
- e) Você perde urina durante o sexo?
- f) Você usa alguma proteção para a perda de urina?
- g) Você consegue esvaziar completamente a sua bexiga?
- h) Você se esforça para urinar?

Podem-se também identificar algumas manifestações não verbais, como odor de urina e tipo de roupa que sempre se encontra (como mulheres que usam saia em vez de calças com receio de manchar a roupa em caso de perda de urina).

No caso das mulheres, é necessário avaliar o histórico ginecológico: número de partos vaginais e cesáreos, intercorrências durante e no pós-parto, peso do recém-nascido, menopausa, cirurgia pélvica prévia, prolapso vaginal, atividade sexual e acompanhamento com ginecologista.

No caso dos homens é necessário revisar o histórico urológico: sintomas prostáticos, litíase, infecções recorrentes e sensação de micção incompleta. Para ambos os sexos, questionam-se sintomas proctológicos (constipação, hemorroidas, incontinência fecal).

Para finalizar a anamnese, fazem-se o histórico médico progressivo – cirurgias prévias, hábitos de vida, atividade física, medicamentos em uso e avaliação cognitiva – e a revisão dos sistemas.

### 36.4.2 Exame físico

O exame físico deve incluir uma inspeção geral, exame do abdome (verificar a presença de massa abdominal ou pélvica palpável ou aumento de volume abdominal) e, nas mulheres, também incluir durante o exame ginecológico o toque vaginal com manobras para avaliar a força da musculatura pélvica, a elasticidade, o reflexo da tosse, a presença de prolapso ou cistocele. O exame neurológico deve incluir a observação de alguns reflexos como o perineal, o anal e o clitoriano, além da sensibilidade; a avaliação funcional do idoso para chegar ao banheiro e se despir; e podem ser incluídos o Diário Miccional (preenchido pelo idoso ou pelo seu cuidador) e o *Pad Test* (avaliação do absorvente usado por mulheres com possível IU).

Ao longo da investigação devem-se excluir potenciais causas de IU não consequentes à senescência fisiológica do sistema urogenital e passíveis de tratamento, seguindo amnemônica de causas potencialmente tratáveis de IU (**Quadro 36.1**).

D – Delirium
I – Infecções do trato urinário
U – Uretrite e vaginite atróficas
R – Restrição da mobilidade
A – Aumento do débito urinário
M – Medicamentos
I – Impactação fecal
D – Distúrbios psíquicos

**QUADRO 36.1.** Causas potencialmente tratáveis de incontinência urinária (DIURAMID).

**Fonte:** adaptado de Gorzoni, Fabbri e Pires (2010).

## 36.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito com as informações clínicas colhidas (sinais e sintomas) e, em caso de dúvida quanto à funcionalidade dos rins e do trato urinário ou em caso de outra intercorrência geralmente não presente no quadro de IU, podem-se usar exames complementares que avaliam diagnósticos diferenciais, como exame qualitativo de urina, urocultura; glicemia; eletrólitos; creatinina; ureia; cálcio; ultrassonografia com pesquisa de volume urinário residual, estudo urodinâmico; entre outros.

A partir dessas informações, pode-se chegar à maioria dos diagnósticos causais da IU e planejar o tratamento, sendo que, em alguns casos, como dor associada, hematúria, ITU recorrente, dificuldade miccional, possível doença neurológica, tumor pélvico prévio e suspeita de fístula (perda urinária constante), o paciente deve ser encaminhado a um especialista.

## 36.6 TRATAMENTO

Para tratar o paciente com IU, primeiramente se avalia a possibilidade de reverter a causa da incontinência, isso não sendo possível, opta-se por medidas menos invasivas que diminuam a sintomatologia e, em último caso, por alternativas farmacológicas e cirúrgicas com o mesmo intuito.

### 36.6.1 *Tratamentos conservadores*

Algumas terapias comportamentais e o estilo de vida podem ser utilizados como coadjuvantes no tratamento da IU independentemente de sua etiologia e de sua classificação, que incluem: cessar o fumo e o uso de álcool, restringir o consumo de cafeína e outras bebidas à base de xantinas, perder peso quando houver sobrepeso e fazer restrição hídrica a partir de um horário determinado. O idoso pode ser instruído a suspender o consumo de líquidos no final da tarde, assim como esvaziar a bexiga em intervalos regulares e determinados.



Além das medidas já citadas, há tratamentos conservadores direcionados à IU de esforço com o intuito de reforçar a musculatura do esfíncter uretral e de fortalecer os músculos do assoalho pélvico. A primeira recomendação são os exercícios desses músculos pelas mulheres utilizando a técnica de cinesioterapia, mais conhecida como exercícios de Kegel, que, de acordo com Borello-France *et al.* (2008), têm benefícios mantidos após seis meses de manutenção dos exercícios, seja em baixa (1x/semana) ou alta (4x/semana) frequência de realização. Essa modalidade compreende a identificação desses músculos pela paciente (os músculos que se contraem voluntariamente quando se quer interromper o fluxo urinário e fecal), e esta deve contraí-los de cinco a 10 segundos em média de 10 a 15 vezes por dia durante pelo menos seis meses. Essa técnica também pode auxiliar o tratamento da IU de urgência apesar de os resultados serem menos animadores do que em caso de IU de esforço. Outras técnicas que melhoram a eficácia da cinesioterapia são o uso de cones vaginais e *biofeedback*, em que se monitoram eventos fisiológicos para instruir a paciente quais os músculos da pelve ela deve contrair e aprender a inibir as contrações indesejáveis. Os detalhes dessas técnicas serão abordados adiante.

No caso de idosos com algum grau de demência, precisam-se adaptar o seu ambiente e suas vestimentas para facilitar sua chegada ao banheiro e para que consiga se despir.

### 36.6.2 *Tratamentos medicamentosos*

O uso de fármacos pode ser uma opção em IU, mas, sobretudo, para IU de urgência desde que se avaliem seus efeitos adversos.

No caso de IU de esforço em mulheres, há indicação de aplicação de estrógenos tópicos vaginais, pois, mesmo não agindo diretamente nos mecanismos de continência uretral, a presença de receptores estrogênicos  $\alpha$  e  $\beta$  ao longo do trato urinário sugere que eles auxiliem nos mecanismos de continência; assim, apesar da baixa eficácia, são prescritos também pelos demais benefícios em mulheres na menopausa.

Há ainda a possibilidade do uso de drogas com ação agonista alfa-adrenérgica, como a Imipramina e a Duloxetina, a primeira se trata de um antidepressivo tricíclico capaz de diminuir a contratilidade vesical e aumentar a resistência uretral, provavelmente devido ao efeito anticolinérgico no detrusor e ao efeito  $\alpha$ -adrenérgico na musculatura lisa da uretra proximal e base da bexiga; e a segunda é um inibidor seletivo da recaptção de serotonina e norepinefrina que atua na porção sacral da medula espinhal (responsável pela inervação do esfíncter uretral externo), mantendo elevados esses neurotransmissores com consequente contração esfíncteriana. Apesar de os mecanismos de ação dessas duas drogas terem sido comprovados, por seus efeitos colaterais e pelo

fato de não serem aprovados para essa finalidade pela agência americana *Food and Drug Administration* (FDA), há uma limitada prescrição de ambas.

O uso de fármacos com ação antimuscarínica (Oxibutinina, Tolterodina, Trospium, Solifenacina e Darifenacina) no caso de IU de urgência apresenta maiores benefícios ao suprimirem as contrações vesicais, mostrando, por exemplo, eficácia média de 30% sobre a taxa de continência com o uso. Mas há limitações de seu uso pelos efeitos colaterais, como boca seca e alterações gastrointestinais, sendo menores com o uso de Solifenacina e de Darifenacina, por apresentarem maior seletividade aos receptores vesicais.

### 36.6.3 *Tratamentos cirúrgicos*

A decisão pela cirurgia é uma alternativa para mulheres com IU em que o tratamento farmacológico e o comportamental foram ineficazes e em IU de esforço grave. Um procedimento minimamente invasivo é a aplicação de toxina botulínica injetável na parede da bexiga para obter uma neuromodulação sacral.

No caso da IU de esforço, há mais de 200 tratamentos cirúrgicos, agrupados em técnicas de suspensão do colo vesical e da uretra proximal (uretrocervicopexias) e em utilização de *slings* ou cintas suburetrais. Em geral os resultados em curto prazo (um ano) são uniformemente bons para todos esses procedimentos cirúrgicos.

Na IU de urgência, a cistoplastia de aumento ou a derivação urinária são recomendadas em situações graves ou intratáveis, como último recurso, enquanto a opção cirúrgica é a melhor nas IUs por obstrução uretral extrínseca, como na hiperplasia prostática benigna.

Por fim, na impossibilidade de se findarem os sintomas da incontinência urinária, está indicado o uso de protetores, com modalidades feminina e masculina.

## REFERÊNCIAS

BOTELHO, F.; SILVA, C.; CRUZ, F. Incontinência urinária feminina. *Acta Urológica*, v. 24, n. 1, p.79-82, 2007.

CHIANG, H. M. *et al.* Urinary incontinence. *Rev. Med. Clin.*, Condes, vol. 24, n. 2, p. 219-227, 2013.

FANTL, J.A.; CARDOZO, L.; MCCLISH, D.K. Estrogen therapy in the management of urinary incontinence in postmenopausal women: a meta-analysis. First report of the Hormones and Urogenital Therapy Committe. *Obstet. Gynecol.*, v. 83, n. 1, p.12-8, 1994.

FREITAS, Elizabete *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

- GEORGE, A.; KUCHEL, Catherine E.; DUBEAU. Geriatric Nephrology Curriculum. *Urinary incontinence in the elderly*. 2009. Disponível em: <<https://www.asn-online.org/>>. Acesso em: 4 ago. 2017.
- GORZONI, M. A.; FABRI, R. M. A.; PIRES, S. L. Mnemônica em geriatria. *Geriatrics & Gerontologia*, v. 4, n. 2, p. 85-89, 2010.
- GOMES, L.P.; RIBEIRO, R.M.; BARACAT, E.C. Stress urinary incontinence non-surgical treatment: systematic review. *FEMINA*, vol. 38, n. 7, jul. 2010.
- JEREZ-ROIG, J.; SOUZA, D.L.B.; LIMA, K.C. Incontinência urinária em idosos institucionalizados no Brasil: uma revisão integrativa. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.*, Rio de Janeiro, v. 16, n. 4, p.865-879, 2013.
- KONSTANTINOS, H.; ELENI, K.; DIMITRIOS, H. Dilemmas in the management of female stress incontinence: the role of pelvic floor muscle training. *Int. Urol. Nephrol.*, vol. 38 n. 3-4 p. 513-525, 2006.
- LANGA, K.M.*et al.* Informal caregiving time and costs for urinary incontinence in older individuals in the United States. *J. Am. Geriatr. Soc.*, v. 50, p. 733-737, 2002.
- JUARRANZ SANZA, M.*et al.* Tratamiento de la incontinencia urinaria. *Aten. Primaria*, v. 30, n. 5, p. 323-332, set. 2002.
- MARQUES, L. M. *Incontinência urinária no idoso*. Disponível em: <[www.sbgg.org.br](http://www.sbgg.org.br)>. Acesso em: 27 jan. 2017.
- MORAES, E.N.; MARINO, M.C.A; SANTOS, R.R. Principais síndromes geriátricas. *Rev. Med. Minas Gerais*, Minas Gerais, vol. 20, n. 1, p. 54-66, 2010.
- NYGAARD, I.; BARBER, M.D.; BURGIO, K.L.; KENTON, K.; MEIKLE, S.; SCHAFFER, J.; SPINO, C.; WHITEHEAD, W.E.; WU, J.; BRODY, D.J. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. *JAMA*, v. 300, n. 11, p. 1311-1316, set. 2008.
- REIS, R.B.; COLOGNA, A.J.; MARTINS, A.C.P.; TUCCI JR., S.; SUAID, H.J. Incontinência urinária no idoso. *Acta Cir. Bras.*, Ribeirão Preto, v. 18, n. 5, 2003.
- ROBLES, J. E. La incontinencia urinaria. *Anales Sis. San. Navarra*, v. 29, n. 2, p. 219-231, 2006.
- VOYOTAS, J. The role of geriatricians and family practitioners in the treatment of overactive bladder and incontinence. *Reviews in urology*, v. 4, n. 4, p. 44-49, 2002.

---

## Informações complementares

# ATUAÇÃO DA FISIOTERAPIA NO TRATAMENTO CONSERVADOR DA INCONTINÊNCIA URINÁRIA

MARIANA EDINGER WIECZOREK

PATRICIA VIANA DA ROSA

O Dentre os tratamentos conservadores para a incontinência urinária, a fisioterapia obtém destaque entre os idosos, pois é um método não invasivo e seguro, com custo relativamente menor se comparado aos tratamentos cirúrgicos. A abordagem fisioterapêutica tem sido indicada como método de primeira escolha para o tratamento das disfunções miccionais, especialmente da incontinência urinária de esforço, incontinência urinária de urgência e incontinência urinária mista.

A base principal da fisioterapia em idosos incontinentes consiste em buscar técnicas que possam atuar diretamente na reabilitação por meio da educação da função miccional, informação a respeito do uso adequado da musculatura do assoalho pélvico, bem como o aprendizado de técnicas e exercícios para aquisição do fortalecimento muscular, visto que, na maioria dos tipos de incontinência urinária, está presente uma redução da força desta musculatura. O tratamento pode ser aplicado individualmente ou em grupos de idosos, conforme o recurso, o grau de debilidade e entendimento do paciente.

Entre os recursos fisioterapêuticos disponíveis, encontram-se: o treinamento dos músculos do assoalho pélvico (cinesioterapia), eletroestimulação, *biofeedback*, cones vaginais e terapia comportamental, prescritos de acordo com cada caso.

- **Cinesioterapia – Treinamento dos Músculos do Assoalho Pélvico (TMAP):** Consiste no fortalecimento dos MAP com o objetivo de promover o reforço da resistência uretral e a melhora dos elementos de sustentação dos órgãos pélvicos. Na prática diária, observa-se que alguns idosos apresentam IU, mesmo sem demonstrar fraqueza muscular e, nestes casos, o TMAP atuaria como forma de aprendizado para facilitar a contração e, com isso, promover o alívio dos sintomas de perda. Pode ser associado a todas às outras técnicas.

- **Eletroestimulação (EE):** É uma técnica que usa estímulos elétricos capazes de ativar fibras nervosas periféricas, sensitivas e do sistema nervoso autônomo e de produzir efeitos terapêuticos como contração dos MAP, reparação tecidual e ativação circulatória. Gerando, a partir dos parâmetros de estimulação, basicamente três efeitos distintos: fortalecimento, analgesia e inibição visceral. As vias de eletroestimulação podem ser intravaginal, intrarretal ou percutânea. A via percutânea, por meio da estimulação do nervo tibial, é considerada a principal escolha em pacientes com IU de urgência, IU mista, bexiga hiperativa ou que apresentam dificuldade de reconhecer a contração dos MAP.
- **Biofeedback (BFB):** É um aparelho de retrocontrole biológico que informa ao paciente, por meio de sinais visuais ou sonoros, qual músculo ou grupo muscular é utilizado em cada exercício, permite também a conscientização de que músculo é pouco utilizado, além de graduar objetivamente o grau de força muscular. Avalia a resposta elétrica muscular do assoalho pélvico, por isso é importante a preservação cognitiva do paciente para que possa compreender o que será solicitado e os sinais que o aparelho mostrará. Existem dois tipos de *biofeedback* utilizados no tratamento de IU: manométrico e eletromiográfico.
- **Cones vaginais:** Dispositivo endovaginal com o objetivo de melhorar o tônus da musculatura pélvica, o exercício se dá pela tentativa de reter os cones, conforme a evolução no tratamento, há o aumento do peso dos mesmos. Esse método visa o fortalecimento progressivo dos MAP e auxilia o aprendizado em idosas que contraem incorretamente esses músculos. É considerado um método seletivo pela capacidade de recrutar, em especial, as fibras do tipo I (contração lenta). Existem evidências sugerindo melhora/cura no tratamento de IU de urgência com a técnica.
- **Terapia Comportamental (TC):** É utilizada para designar o conjunto de técnicas que tem por objetivo promover mudanças de hábitos do paciente que influenciam os sintomas urinários, com a finalidade de minimizá-los ou eliminá-los. As mudanças comportamentais advêm de ações que educam o paciente sobre o problema e o melhor conhecimento do funcionamento do trato urinário. Esse conjunto é composto por orientações e cuidados que levam o paciente a se conscientizar sobre sua condição e maus hábitos urinários. Para isso são empregados recursos como treinamento vesical, esvaziamento programado, diário miccional, orientações alimentares e de ingestão de líquidos.

A IU possui prevalência relevante entre os idosos, porém muitos casos não têm o tratamento e o acompanhamento adequados. Isso se deve, dentre outros motivos, ao fato de a IU não ser vista como algo sério ou anormal e ser considerada parte integrante do processo de envelhecimento. Contudo, a IU possui formas de tratamento relativamente passíveis de uso dentro do sistema de cuidado primário à saúde, alcançando melhores resultados quanto mais precocemente investigada e tratada.

## REFERÊNCIAS

- BARACHO, E. *Fisioterapia aplicada à saúde da mulher*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- DRIUSSO, P.; CHIARELLO, B. *Fisioterapia gerontológica*. São Paulo: Manole, 2007.
- MARQUES, A. A. *et al. Tratado de fisioterapia em saúde da mulher*. São Paulo: Roca, 2011.
- OLIVEIRA, J. R.O.; GARCIA, R. R. Cinesioterapia no tratamento da incontinência urinária em mulheres idosas. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.*, Rio de Janeiro, v. 14, n. 2, abr./jun. 2011.
- SILVA, L.; LOPES, M. H. B. M. Incontinência urinária em mulheres: razões da não procura por tratamento. *Rev. Esc. Enferm.*, São Paulo, v. 43, n. 1, mar. 2009.
- SOUZA, E. D. S. *et al.* Fisioterapia na incontinência urinária em idosas: uma revisão sobre os principais recursos fisioterapêuticos. In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE ENVELHECIMENTO HUMANO. *Anais...*, v. 2, n. 1, 2015.
- TOMASI, A. V. R. *et al.* O uso da eletroestimulação no nervo tibial posterior no tratamento da incontinência urinária. *Rev. Enferm.*, Rio de Janeiro, v. 22, n. 5, p. 597-602, 2014.

## 37. DOENÇA RENAL CRÔNICA

JADE LAZZERON BERTOGLIO  
ROSANA MUSSOI BRUNO

### 37.1 DEFINIÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é definida por uma redução na função dos rins ou em sua estrutura por três ou mais meses com repercussão na saúde. A taxa de filtração glomerular (TFG) reflete a função renal e é considerada anormal abaixo de 60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>. São considerados marcadores de dano estrutural renal a presença de albuminúria, anormalidades no sedimento urinário, alterações eletrolíticas causadas por tubulopatias, anormalidades na histologia renal, alteração em exame de imagem renal ou um histórico de transplante renal.

A TFG pode ser medida por meio da depuração da creatinina endógena (DCE) ou estimada com base, na maioria das fórmulas, nos valores de creatinina sérica, idade, peso, etnia e sexo. Uma fórmula considerada adequada para pacientes com DRC é a CKD-EPI, que pode ser acessada em diversos aplicativos médicos ou no site da Sociedade Brasileira de Nefrologia (<http://sbn.org.br/utilidades/calculadoras/>).

Por fim, diz-se que a doença é crônica por não ocorrer regeneração do parênquima renal, sendo a perda de néfrons irreversível. Essa definição é importante para diferenciá-la da doença renal aguda.

#### 37.1.1 Etiologia

São diversas as causas de DRC. O *diabetes mellitus* (DM) e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) são as principais etiologias da DRC no Brasil e no mundo, respondendo, juntas, por 70% dos casos.

Além da nefropatia diabética e da nefrosclerose hipertensiva, outras causas incluem: doença glomerular (por exemplo, glomerulonefrites primárias e secundárias); doença túbulo-intersticial (por exemplo, nefropatia do refluxo, por analgésicos ou obstrutiva); doença vascular (por exemplo, esclerodermia, vasculite, renovascular); doenças císticas (principalmente a doença renal policística); e outras hereditárias.

### 37.1.2 Estadiamento

De acordo com a *National Kidney Foundation*, são definidos estágios da DRC. A taxa de filtração glomerular é calculada, e quando se estabelece a cronicidade, pode-se caracterizar o estágio de doença do paciente de acordo com a **Tabela 37.1**.

**TABELA 37.1.** Estágios da doença renal crônica.

ESTÁGIOS	TFG* (EM ML/MIN/1,73M <sup>2</sup> )
1: lesão renal com função preservada	≥ 90
2: lesão renal com perda leve da função	89-60
3a: redução da função leve à moderada	59-45
3b: redução da função moderada à severa	44-30
4: redução severa da função renal	29-15
5: falência renal	< 15

\* A taxa de filtração glomerular (TFG) representa a função renal. À medida que a doença renal piora, o valor da TFG diminui.

Fonte: adaptado de National Kidney Foundation (2016).

## 37.2 EPIDEMIOLOGIA

É notável o aumento da prevalência da DRC basicamente decorrente do aumento dos casos de diabetes e obesidade e do **envelhecimento** da população. No Brasil, a prevalência de pacientes mantidos em programa crônico de diálise mais que quadruplicou nos últimos vinte anos. De 24.000 pacientes mantidos em programa dialítico em 1994, alcançamos 122.825 pacientes em 2016 e 33% destes acima dos 65 anos de idade. Contudo, apesar do aumento significativo da prevalência de pacientes em diálise, a mortalidade permaneceu estável. Cabe ainda ressaltar que em 2016 a hipertensão arterial sistêmica era a doença de base em 34% e o diabetes em 30% dos casos novos de paciente ingressando em diálise no Brasil (SBN, 2016).

Quanto à população geriátrica, salienta-se que, entre pessoas de 60 a 69 anos de idade, aproximadamente 18% têm albuminúria (indicador de perda de função renal) e 7% apresentam uma taxa de filtração glomerular menor que 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. Em pessoas de 70 anos de idade, as porcentagens supracitadas aumentam para 30 e 26%, respectivamente (FREITAS *et al.*, 2016).

## 37.3 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da lesão renal crônica depende da doença de base, mas é acelerada pela presença de hipertensão glomerular, inflamação e fibrose. Os fatores de risco mais importantes são a hipertensão arterial, a proteinúria e episódios de lesão renal aguda.



O rim desempenha diversas funções metabólicas e fisiológicas, na manutenção da homeostase corporal e na forma de mediador endócrino. Essas funções são comprometidas em pacientes com doença renal crônica, podendo acarretar uma série de alterações. As principais são listadas na **Tabela 37.2**.

**TABELA 37.2.** Comprometimento da função renal em pacientes com DRC.

FUNÇÃO RENAL	ACHADOS QUANDO HÁ REDUÇÃO NA TFG
Manutenção da homeostase hidroeletrolítica e ácido-básica e do volume extracelular	Congestão circulatória, alterações hidroeletrolíticas como hiponatremia, hipo ou hipercalemia, hipo ou hipercalcemia, hiperfosfatemia e acidose
Regulação da pressão arterial	Hipertensão e doença cardiovascular
Mediador endócrino	Anemia (baixa eritropoetina), hipertensão (ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona), doença óssea (hiperparatireoidismo secundário), baixo nível de ativação de vitamina D e resistência à insulina
Excreção de produtos de metabólitos	Anorexia, náusea, disfunção neurológica e perda de proteína muscular

Fonte: adaptado de Goldman *et al.* (2014).

### 37.3.1 Hipertensão arterial sistêmica

Muitas vezes, a hipertensão é o primeiro indício clínico da DRC. Ela é particularmente importante, pois contribui para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, que são a principal causa de morbimortalidade nesses doentes.

A HAS ocorre como resultado da expansão do volume extracelular em decorrência de uma dieta ocidental rica em sal, somada ao comprometimento da capacidade de excretar sódio e à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. O sódio retido aumenta o volume extracelular, eleva a pressão arterial e aumenta a excreção de sódio, gerando um novo estado estável dinâmico mantido pela pressão arterial mais elevada. Outro mecanismo envolvido está representado pela ativação do sistema nervoso simpático, devido ao aumento de níveis circulantes de norepinefrina, a qual causa vasoconstrição e suprime a produção de óxido nítrico.

### 37.3.2 Alterações hormonais

Pacientes com DRC podem apresentar resistência à insulina, em decorrência da reduzida capacidade do hormônio de estimular a captação de glicose pelos músculos e por outros órgãos. Conseqüentemente, haverá um aumento transitório de glicemia, causando uma elevação na liberação de insulina para manter a glicemia em níveis próximos do normal.

O rim também pode perder sua capacidade de degradar proteínas de pequeno porte, incluindo vários hormônios. Tomando a insulina novamente como exemplo, pacientes diabéticos podem perder a capacidade de degradá-la, o que pode acarretar até mesmo hipoglicemia para aqueles que forem tratados com as doses habituais de insulina.

Em pacientes com DRC, a incidência de anemia aumenta conforme a TFG reduz. No estágio 4, a anemia normocítica normocrômica é quase universal, principalmente devido à diminuição da produção de eritropoietina pelo rim, mas podem contribuir: a deficiência de ferro e folato, condições de inflamação aguda ou crônica, hiperparatireoidismo e a redução na sobrevivência das hemácias.

### 37.3.3 Doença mineral óssea (*osteodistrofia renal*)

O acometimento ósseo é extremamente comum em pacientes com DRC. A diminuição da TFG é seguida por hipocalcemia e hiperfosfatemia. Por conseguinte, haverá um aumento nos níveis séricos de hormônio paratireoideiano (PTH), retornando aos níveis normais de cálcio. No entanto, o alto nível de PTH estimula a atividade osteoclástica e leva à doença óssea renal.

Outro fator que contribui para a doença óssea é a alteração no metabolismo da vitamina D. A enzima  $1\alpha$ -hidroxilase está envolvida na produção do calcitriol (vitamina D ativa). Essa enzima é expressa principalmente em células do túbulo proximal e, dessa forma, a perda da função renal acaba acarretando sua deficiência. O decréscimo no calcitriol, por sua vez, diminui a absorção intestinal de cálcio e fosfato, o que pode levar a um aumento na produção de PTH, contribuindo com o achado característico de hiperparatireoidismo secundário à DRC.

### 37.3.4 Acúmulo de toxinas urêmicas

Dietas ricas em alimentos proteicos aumentam o *pool* de aminoácidos essenciais e não essenciais, os quais podem ser utilizados para sintetizar a proteína corporal. A quebra da proteína também pode aumentar a produção de ureia e de outras toxinas nitrogenadas e está acompanhada pela ingestão de íons inorgânicos que devem ser excretados. Quando a função renal está prejudicada, há acúmulo desses produtos tóxicos, o que contribui para a síndrome urêmica, conjunto de sinais e sintomas relacionados com uma TFG < 30 mL/min (ver adiante).

## 37.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

---

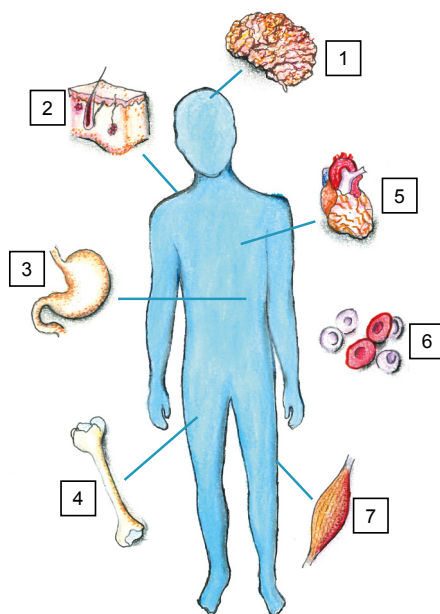
A maioria dos sintomas relacionados à DRC não são específicos, mesmo em casos de doença renal avançada. Alguns pacientes, por exemplo, podem queixar-se apenas de anorexia, fadiga e intolerância ao exercício. Hematúria, infecção urinária de repetição, hipertensão, edema, diabetes, albuminúria e história familiar de DRC são achados que devem levar à suspeita de DRC. Com a progressão da doença, podem ocorrer anemia, acidose metabólica, hipercalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipoalbuminemia, podendo se associar a sintomas específicos, listados na **Tabela 37.3** e na **Figura 37.1**.

**TABELA 37.3.** Complicações da doença renal crônica.

SISTEMA AFETADO	SÍNDROME CLÍNICA
Sintomas sistêmicos	Fadiga, lassitude
Pele	Erupção cutânea, prurido e calcificação metastática
Cardiovascular	Aterosclerose, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral
Serosas	Dor e líquido pericárdico ou pleural e líquido peritoneal
Gastrointestinal	Anorexia, náusea, vômito, diarreia e sangramento do trato gastrointestinal
Imunológico	Infeções
Endócrino	Amenorreia, menorragia, impotência, oligospermia e hiperprolactinemia
Neurológico	Excitabilidade neuromuscular, neuropatia periférica e disfunção cognitiva que progride para coma

**Fonte:** adaptado de Goldman *et al.* (2014).

O conjunto de sinais e sintomas em estágios avançados (estágio V) da DRC costuma ser denominado de síndrome urêmica. Cabe ainda ressaltar que muitos idosos podem não manifestar sintomas clássicos de uremia, em decorrência do agravamento de enfermidades preexistentes, tais como demência, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial, diabetes, entre outras.



**FIGURA 37.1.** Complicações da doença renal crônica. **Legenda:** 1. Neurológicas e psicológicas: incapacidade de concentração, alterações de sono e sonolência diurna, convulsões, ansiedade, depressão, neuropatia periférica / 2. Cutâneas: xerose, prurido, pigmentação marrom, calcificações / 3. Gastrointestinais: perda de apetite, náuseas, vômitos / 4. Ósseas: osteopenia, aumento do risco de fraturas / 5. Cardiovasculares: HAS, hipertrofia de ventrículo esquerdo, doença coronariana, pericardite, sobrecarga de volume / 6. Hematológicas: disfunção plaquetária, anemia, imunossupressão. **Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

Existem, também, síndromes específicas associadas à proteinúria e à DRC. Por exemplo, proteinúria avançada pode relacionar-se à perda dos fatores de coagulação IX, XI e XII, gerando defeitos de coagulação. Ademais, perdas graves de albumina (> 3 g/dia), em conjunto com edema e hipercolesterolemia, definem síndrome nefrótica.

Por fim, muitos pacientes podem apresentar doença mineral óssea e/ou calcificação extraóssea. Pacientes, por vezes, queixam-se de dor vaga e mal definida em região lombar, quadris e joelhos. Todavia, em casos de doença óssea avançada, a dor pode intensificar-se a ponto de prejudicar a capacidade de exercício, e traumas mínimos podem produzir fraturas. Além disso, alguns pacientes desenvolvem calcificação vascular, causando rigidez vascular com um aumento da pressão arterial sistólica, o que pode contribuir para a hipertrofia ventricular esquerda.

### 37.5 DIAGNÓSTICO

---

Os recursos diagnósticos utilizados em caso de suspeita de doença renal crônica são basicamente: os que avaliam a taxa de filtração glomerular, o exame qualitativo de urina (EQU), a quantificação da albuminúria ou proteinúria e os exames de imagem renal. Cabe ressaltar, contudo, que testes laboratoriais não são muito precisos no diagnóstico de DRC em idosos, devido à perda de massa muscular inerente ao envelhecimento. Dessa forma, é importante que haja atenção ao analisar os dados coletados.

Em linhas gerais, a TFG pode ser medida pela depuração da creatinina endógena ou mais frequentemente estimada pelas fórmulas já referidas (por exemplo, CKD-EPI), que utilizam os seguintes dados: nível sérico de creatinina, idade, peso corporal, gênero e etnia. O nível sérico de creatinina, particularmente, é influenciado pela função renal e pela produção de creatinina. A produção da creatinina, por sua vez, é diretamente proporcional à massa magra corpórea e à ingesta proteica, ambas afetadas pelo processo de envelhecimento. Por conseguinte, diretrizes recentes recomendam utilizar equações que corrijam a diferença na produção de creatinina, em vez de fazer uso apenas da creatinina sérica para calcular a TFG em pacientes idosos. Em suma, é imprescindível que o cálculo da TFG seja o mais preciso possível, visto que há evidências sólidas de que essa taxa é apropriada para detectar estágio, prognóstico e complicações da DRC, além de ajudar a determinar dose de medicamentos.

O exame do sedimento urinário obtido no exame qualitativo de urina é essencial, uma vez que pode fornecer dados sobre a etiologia da DRC. Por exemplo, eritrócitos e cilindros hemáticos podem sugerir glomerulonefrite, e leucocitúria estéril pode sugerir nefrite intersticial ou tuberculose urinária. Em caso de pacientes com HAS e/ou diabetes que não apresentem proteinúria (o EQU detecta valores acima de 150 mg de albumina), é indicada a medida de albuminúria em amostra isolada de urina corrigida pela creatinínúria. A

microalbuminúria é definida como 30 a 300 mg albumina/g de creatinina em uma amostra inicial de urina pela manhã.

Por fim, todos os pacientes com DRC devem realizar uma ultrassonografia dos rins e vias urinárias, a fim de garantir que não haja obstrução do fluxo urinário. A pesquisa de resíduo urinário é um método simples e não invasivo que pode ser realizado com a ultrassonografia e é valioso nos casos de aumento de próstata ou doenças da bexiga onde há impedimento ao esvaziamento urinário completo e retenção urinária. O tamanho dos rins também deve ser analisado, já que esse dado pode sugerir a etiologia da doença. Rins pequenos sugerem doença glomerular ou intersticial crônica, sendo que rins grandes sugerem associação com diabetes, HIV ou doenças infiltrativas. Além disso, rins com tamanhos muito discordantes podem sugerir estenose da artéria renal. A doença renal policística, que é a causa genética mais comum de doença renal, é facilmente detectável na ultrassonografia.

## 37.6 TRATAMENTO

O manejo clínico da doença renal crônica em pacientes idosos está resumido na **Tabela 37.4** e terá seus principais pontos aprofundados a seguir.

**TABELA 37.4.** Manejo clínico da doença renal crônica em pacientes idosos.

ESTÁGIO 1-3 (LESÃO LEVE À MODERADA)	ESTÁGIO 4-5 (LESÃO SEVERA)
Acompanhar função renal e dos eletrólitos.	Aconselhamento sobre metas.
Evitar agentes e medicações nefrotóxicos.	Adotar medidas paliativas conservadoras.
Tratar fatores de risco (por exemplo, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica).	Realizar terapia de substituição renal (hemodiálise, diálise peritoneal e transplante renal).
Tratar anemia (suplementação de ferro e agentes estimulantes da eritropoiese).	
Modificar dieta.	
Assegurar adequada hidratação.	

**Fonte:** adaptado de *Kidney News* (2015).

### 37.6.1 Manejo pré-diálise

Assim como na população não idosa, as comorbidades como o diabetes devem ser manejadas e, sempre que possível, a causa da doença renal deve ser tratada.

Um dos pilares do tratamento é a redução da hipertensão arterial, uma vez que há uma relação direta entre risco de eventos cardiovasculares e DRC. O tratamento é semelhante ao dos pacientes não idosos e inclui modificação no estilo de vida, exercícios, dieta com restrição de sal, uso de diuréticos e anti-hipertensivos. O uso de inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou de bloqueador do receptor de angiotensina II (BRA) é indicado tanto

no controle da hipertensão quanto como antiproteinúricos, contribuindo no retardo da progressão da DRC e na mortalidade. A meta da pressão arterial é de 130/80 mmHg. Não se recomenda a combinação de IECA e BRA nas fases avançadas da doença, devido à maior frequência de efeitos adversos, principalmente hipercalemia e anemia.

Em caso de efeito adverso importante ao utilizar IECA ou BRA, bloqueadores do canal de cálcio são indicados, lembrando que alguns podem desencadear edema periférico (nifedipina, amlodipina). Em casos de edema periférico e/ou DRC avançada, pode-se associar ao tratamento diuréticos de alça (furosemida), os quais são superiores aos diuréticos tiazídicos, pois permanecem eficazes mesmo em TFG inferior a 25 mL/min.

Em casos de anemia ferropriva, se possível, a suplementação endovenosa é preferível, porque a absorção oral de ferro é diminuída em pacientes com DRC. Pacientes em fases avançadas da DRC que não respondem à reposição de ferro e têm sintomas associados à anemia ou à doença cardíaca isquêmica podem beneficiar-se da reposição de eritropoietina quando a hemoglobina se apresentar em níveis abaixo de 10 g/dL.

Os distúrbios minerais ósseos podem ser controlados com restrição do fósforo na dieta e uso de quelantes de fósforo, como carbonato de cálcio ou sevelamer. A reposição da vitamina D e de análogos cada vez está mais restrita pelo risco de precipitar hipercalemia e calcificação de tecidos (pele, olhos e vasos sanguíneos).

### 37.6.2 Diálise

Atualmente, as terapias de substituição da função renal em pacientes idosos tornaram-se rotineiras em decorrência do aumento da sobrevida da população e do acesso universal ao tratamento dialítico e ao transplante renal. Desse modo, pacientes idosos são regra, e não exceção, em programas de hemodiálise. As indicações de diálise em idosos são as mesmas dos não idosos. Na população geral, quando a TFG atinge níveis de 10 mL/min, o paciente deve ser preparado para terapia de substituição renal. Na população idosa, a decisão de se indicar este tratamento deve levar em conta a probabilidade de sobrevida do idoso, suas comorbidades, se há qualidade de vida e vida de relação, ou se o tratamento vai apenas prolongar sofrimento e ser fútil. A decisão deve ser tomada sempre conforme a vontade do paciente, respeitando seu livre arbítrio e autonomia. Há diversos índices e literatura específica orientando os nefrologistas sobre o tema.

Independente da mortalidade, qualidade de vida é um importante fator decisivo em relação à hemodiálise em pacientes idosos. Uma pesquisa demonstrou que a maioria dos idosos opta pela diálise para alívio de sintomas e não apenas para aumentar sua expectativa de vida. Isso deve ser levado em consideração,

uma vez que idosos estão mais propensos a desenvolver hipotensão e ficam mais exaustos após sessões de hemodiálise, que costumam ocorrer três vezes por semana durante quatro horas.

Quando se compara hemodiálise à diálise peritoneal, não se encontram grandes diferenças. Sendo assim, esta última pode ser uma boa opção para a população idosa. As indicações, contraindicações e complicações são as mesmas dos não idosos. Diálise peritoneal pode ser feita com trocas manuais quatro vezes ao dia (diálise peritoneal ambulatorial contínua) ou automatizada, com uma cicladora que faz trocas durante toda a noite e é suspensa pela manhã (diálise peritoneal automatizada).

### 37.6.3 Transplante

Com a melhora na expectativa de vida da população e com a melhora nos resultados dos transplantes renais nas últimas décadas, esta modalidade terapêutica tem-se tornado uma opção para os idosos. Atualmente, pessoas com idade em torno dos 80 anos têm sido consideradas para tal procedimento. No entanto, há alguma relutância em aceitar idosos em lista de espera de doador falecido, visto que órgãos são escassos, e pacientes mais jovens se beneficiariam por mais tempo após o transplante renal. Ao considerar o idoso como candidato, deve-se pesar muito bem suas condições pré-transplante e suas comorbidades, a fim de oferecer um tratamento que vá prolongar sua vida e não a abreviar. É sabido que a imunossupressão necessária é muito potente, e os idosos apresentam uma maior fragilidade. Assim sendo, é necessária atenção redobrada no monitoramento pós-transplante. A mortalidade no pós-transplante deve-se, em primeiro lugar, às causas cardiovasculares, seguidas estas das infecções e neoplasias. O risco inerente ao procedimento cirúrgico, associado aos riscos da imunossupressão contínua, deve ser bem avaliado na decisão de transplantar, e a monitoração pós-transplante deve ser rigorosa. Contudo, a literatura mostra ótimos resultados quando as indicações são bem definidas.

## REFERÊNCIAS

FARRINGTON, Ken *et al.* Clinical practice guideline on management of older patients with chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR < 45 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>). *Nephrology Dialysis Transplantation*, v. 31, n. 2, p. ii1-ii66, 2016.

FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

GOLDMAN, Lee; SCHAFER, Andrew L. *Cecil Medicina*. 24. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

KIDNEY NEWS. *Caring for elderly patients with kidney disease: the geriatrician-nephrologist collaboration*. 2015. Disponível em: <<http://www.kidneynews.org/kidney-news/special-sections/geriatric-nephrology/caring-for-elderly-patients-with-kidney-disease-the-geriatrician%E2%80%93nephrologist-collaboration>>. Acesso em: 26 abr. 2017.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Diretrizes clínicas para o cuidado ao paciente com doença renal crônica – drc no Sistema Único de Saúde*. Disponível em: <<http://sonerj.org.br/wp-content/uploads/2014/03/diretriz-cl-nica-drc-versao-final2.pdf>>. Acesso em: 3 mar. 2017.

NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. *Stages of chronic kidney disease*. 2016. Disponível em: <[https://www.kidney.org/sites/default/files/01-10-7278\\_HBG\\_CKD\\_Stages\\_Flyer3.pdf](https://www.kidney.org/sites/default/files/01-10-7278_HBG_CKD_Stages_Flyer3.pdf)>. Acesso em: 22 fev. 2017.

ROMÃO JUNIOR, João Egidio. Doença renal crônica: definição, epidemiologia e classificação. *J. Bras. Nefrol.*, v. 26, n. 3, supl. 1, p. 1-3, 2004.

SESSO, Ricardo Cintra *et al.* Inquérito brasileiro de diálise crônica 2014. *J. Bras. Nefrol.*, v. 38, n. 1, p. 54-61, 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. Disponível em: <<http://sbn.org.br/>>. Acesso em: 22 fev. 2017.

WRIGHT, S. Hemodialysis in elderly patients. *Geriatric nephrology curriculum*. Washington, DC: American Society of Nephrology, 2009.



---

## Informações complementares

# ABORDAGEM NUTRICIONAL NO TRATAMENTO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA

FERNANDA OLIVEIRA AYALA

CATARINA BERTASO ANDREATTA GOTTSCHALL

O desequilíbrio nutricional na doença renal crônica é frequente e se agrava conforme a seriedade da doença. Dados demonstram que pelo menos 40% dos pacientes com insuficiência renal apresentam desnutrição, o que está associado ao aumento da morbidade e mortalidade nessa população. Os sinais de desnutrição podem ser detectados por meio exames laboratoriais e medidas antropométricas como: massa corporal reduzida, perda de peso, baixo teor de nitrogênio total do corpo, baixas concentrações de proteínas viscerais (albumina sérica, pré-albumina, transferrina e outras proteínas viscerais), baixa proteína alcalina-solúvel, entre outros parâmetros.

A desnutrição energética proteica (DEP) está relacionada diretamente a uma ingestão inadequada de proteínas e calorias na dieta, afetando, assim, o tratamento da doença. Esse quadro está associado à resposta imune, levando a um aumento da susceptibilidade de complicações infecciosas graves ou mesmo fatais, o que tem sido associado ao aumento da mortalidade nessas populações.

A avaliação nutricional deve ser realizada para detectar, diagnosticar, classificar e apontar os indivíduos em situações de risco nutricional e DEP, com objetivo de corrigir deficiências o mais precoce possível. Sabe-se que pacientes com eutrofia e sobrepeso apresentam melhor prognóstico na doença. Os indicadores utilizados para a avaliação nutricional desses pacientes são: peso e estatura, dando atenção aos distúrbios hídricos como edema, ascite, anasarca e desidratação. As pregas cutâneas como tríceps e bíceps também podem ser utilizadas, assim como a circunferência do braço e da cintura.

Dados demonstram que pacientes bem nutridos têm maior expectativa de vida, portanto a quantidade calórica ingerida para a manutenção do peso deve ser de

30 a 35 kcal/kg/dia, para redução de peso de 25 a 30 kcal/kg/dia e para repleção do peso de 35 a 45 kcal/kg/dia. Para o potássio, considerar a recomendação: de 40 a 70 mEq/dia, acompanhando sempre o nível sérico. São fontes alimentares ricas em potássio: maracujá, laranja-pera, mamão, uva, abacate, banana, cenoura, beterraba, tomate, brócolis, espinafre, feijão, entre outros. A cocção das hortaliças e frutas em água reduz em média 60% a concentração de potássio.

Portanto, os objetivos da terapia nutricional, em geral, incluem: reestabelecer o estado nutricional, principalmente proteico, retardar a progressão da doença renal, minimizar o acúmulo de compostos nitrogenados tóxicos, prevenir ou minimizar o distúrbio hidroeletrólítico, mineral, ácido básico e hormonal.

## REFERÊNCIAS

- BROWN, Rex O.; COMPTON, Charlene. ASPEN clinical guidelines: nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, v. 34, n. 4, p. 366-377, 2010.
- CALADO, Isabela Leal *et al.* *Avaliação e diagnóstico nutricional da doença renal crônica*. São Luís: UNA-SUS/UFMA, 2015.
- COSTA, Márcio Henrique Sá Netto *et al.* *Diretrizes clínicas para o cuidado ao paciente renal crônica (DRC) no sistema único de saúde*. São Luís: UNA-SUS/UFMA, 2014.
- CUPPARI, Lillian; KAMIMURA, Maria Ayako. Avaliação nutricional na doença renal crônica: desafios na prática clínica. *J. Bras. Nefrol.*, v. 31, supl. 1, p. 28-35, 2009.
- ESCOTT-STUMP, Sylvia; MAHAN, Kathleen L.; RAYMOND, Janice L. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
- FOUQUE, D. *et al.* A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.*, v. 73, p. 391-8, 2008.
- NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am. J. Kidney Dis.*, v. 35, p. S1-140, 2000.
- RIELLA, M.C.; MARTINS, C. *Nutrição e o rim*. Rio de Janeiro: Guanabara, Koogan, 2013.
- STENVINKEL, P.; HEIMBÜRGER, O.; LINDHOLM, B.; KAYSEN, G.A.; BERGSTRÖM, J. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol. Dial. Transplant.*, v. 15, p. 953-60, 2000.

---

# SEÇÃO IX

## SAÚDE DA MULHER

---

**38. Envelhecimento do sistema genital feminino ..... 494**

*Tainá Val Arruda, Victória Kreling Lau, Raquel Papandreu Dibi e Carla Maria de Martini Vanin*

**39. Climatério.....497**

*Victória Kreling Lau, Raquel Papandreu Dibi e Carla Maria de Martini Vanin*

**Informações complementares**

**Fisioterapia e exercício físico no climatério .....505**

*Mariana Edinger Wieczorek e Patrícia Viana da Rosa*

**40. Sexualidade na mulher idosa .....507**

*Chariel Iserhardt Ciochetta, Raquel Papandreu Dibi e Carla Maria de Martini Vanin*

**Informações complementares**

**Atuação da Fisioterapia: prolapso genital ..... 514**

*Mariana Edinger Wieczorek e Patrícia Viana da Rosa*

## 38. ENVELHECIMENTO DO SISTEMA GENITAL FEMININO

TAINÁ VAL ARRUDA  
VICTORIA KRELING LAU  
RAQUEL PAPANDREUS DIBI  
CARLA MARIA DE MARTINI VANIN

As alterações causadas pelo envelhecimento feminino envolvem, além das mudanças psicológicas, mudanças hormonais e físicas do aparelho reprodutor feminino. O envelhecimento feminino cursa com o período do climatério, que corresponde à transição entre o período reprodutivo e o período não reprodutivo da mulher, e tem como marco principal a menopausa, último sangramento menstrual. A menopausa é um evento fisiológico, sempre um diagnóstico retrospectivo após 12 meses de amenorreia (NEVES-E-CASTRO *et al.*, 2015; FREITAS e PY, 2016).

Neste capítulo, abordaremos a fisiologia do envelhecimento genital e eventos diretos da menopausa sobre o sistema genital feminino. O climatério será melhor discutido no capítulo 39.

### 38.1 FISIOLOGIA

---

A mulher, ao nascer, já possui um número definitivo de óvulos armazenados no ovário e, ao longo da vida, passa por diversos ciclos menstruais que resultam na liberação de alguns desses óvulos e degeneração de outros milhares, por isso, com o passar dos anos, os folículos são depletados, resultando na falência funcional ovariana, ou seja, os ovários cessam a produção de estrogênio e progesterona (HALL, 2017). A menopausa ocorre quando há esse esgotamento da produção dos hormônios femininos. A cessação da produção de estrogênio e de inibina pelas células da granulosa inviabiliza o *feedback* negativo com a hipófise para controlar a liberação do FSH, resultando em níveis elevados deste último hormônio (SILVEIRA *et al.*, 2012).

Apesar da falência funcional ovariana, ainda é possível encontrar níveis baixos de estrogênio, porque ele segue sendo sintetizado pelo estroma cortical ovariano, pelas glândulas adrenais e pelo tecido adiposo (FREITAS e PY, 2016). Entretanto, esses níveis não são suficientes para barrar mudanças fisiológicas decorrentes da falta de estrogênio no organismo, entre elas: fogaços, suores, palpitações, irrita-

bilidade, ansiedade, depressão, mudanças de humor, perda de memória, distúrbios do sono, falta de concentração e diminuição da massa óssea (SILVEIRA *et al.*, 2012).

Apesar de o climatério ser definido como a transição da fase reprodutiva para a fase não reprodutiva da mulher, grande parte de sua sintomatologia apresenta origem neurológica devido à interrupção em vários sistemas regulados pelo estrogênio, incluindo: termorregulação, sono, ritmo circadiano e funções cognitivas (FREITAS e PY, 2016).

## 38.2 SÍNDROME GENITURINÁRIA DA MENOPAUSA

### 38.2.1 Definição

A síndrome geniturinária da menopausa (SGUM) substitui o termo previamente utilizado: atrofia vulvovaginal. A síndrome é definida como uma coleção de sinais e sintomas associados ao hipoestrogenismo e à diminuição de outros esteroides sexuais. Os sintomas presentes na síndrome podem ser: ressecamento vaginal, sensação de queimação, ardência vaginal e irritação vaginal; sintomas sexuais por falta de lubrificação como desconforto e dor; incontinência urinária; disúria; infecções urinárias recorrentes (NEVES-E-CASTRO *et al.*, 2015). A justificativa para que haja esses sintomas é que existem receptores de estrogênio espalhados por toda a vulva, vagina, bexiga, uretra e assoalho pélvico (HOFFMAN *et al.*, 2014).

### 38.2.2 Incontinência urinária

De maneira geral, as mulheres são mais propensas a episódios de perda involuntária de urina do que os homens. A incontinência urinária é um sintoma que pode se tornar mais comum com o avançar da idade, pois há um enfraquecimento dos músculos pélvicos e, além disso, o hipoestrogenismo pode causar o afinamento da parede da uretra (NAMS, 2013).

A incontinência urinária pode ser dividida em dois tipos, incontinência urinária de esforço e bexiga hiperativa. A incontinência urinária de esforço ocorre quando há um enfraquecimento da musculatura pélvica e, conseqüentemente, a mulher começa a perder urina quando realiza atividades que causem um grande aumento da pressão intra-abdominal como tossir, espirrar, rir ou fazer força para levantar objetos. A bexiga hiperativa ocorre quando a musculatura da bexiga está excessivamente ativa ou irritada, causando vontade súbita e urgente de urinar associada com perda involuntária ocasional de urina. Ambas as situações também podem se sobrepor causando a chamada incontinência mista (NAMS, 2013).

Embora seja um problema de grande prevalência, a maioria das mulheres não procura ajuda médica por se sentirem envergonhadas ou acharem que não há tratamento (SHIFREN e GASS, 2014). É importante que o médico investigue tais sintomas

e causas na consulta e ofereça opções de tratamento e estratégias para lidar com a incontinência, pois a sua simples melhora pode trazer mudanças significativas na qualidade de vida dessas mulheres (NAMS, 2013). Mais informações no capítulo 36.

### 38.2.3 *Atrofia vulvovaginal*

Com o hipoestrogenismo, a vagina perde tecido adiposo, colágeno e a capacidade de reter água. O epitélio vaginal se afina, favorecendo a ocorrência de sangramentos e o pH vaginal alcaliniza-se, criando um ambiente propício para a ocorrência de infecções (HOFFMAN *et al.*, 2014).

### 38.2.4 *Dispareunia e disfunção sexual*

As alterações nos grandes e pequenos lábios, clitóris, introito e vestibulo vaginal causadas pela SGUM podem gerar sintomas como irritação, desconforto, dor e prejuízo na função durante as relações sexuais. A vulva perde panículo adiposo, as glândulas de Bartholin se atrofiam e a vagina apresenta-se menos rugosa e elástica (FREITAS e PY, 2016).

Devido à fragilidade desenvolvida, os tecidos vaginais também ficam mais propensos a lesões, ferimentos e sangramentos durante a relação sexual. A dor pode fazer com que o sexo deixe de ser mais prazeroso (NAMS, 2013).

É importante que o médico avalie a presença desses sinais e sintomas sem esquecer que saúde física, bem-estar psicológico e qualidade de relacionamento também são importantes fatores prognósticos de uma vida sexual satisfatória (NAMS, 2013).

## REFERÊNCIAS

- BABER, R. J.; PANAY, N.; FENTON, A. 2016 IMS Recommendations on women's midlife health and menopause hormone therapy. *Climacteric*, v. 19, n. 2, p. 109-150, 2016.
- FREITAS, Elizabete Viana de; PY, Ligia. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- HALL, John E. *Guyton e Hall Tratado de Fisiologia Médica*. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
- HOFFMAN, B. L. *et al. Ginecologia de Williams*. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.
- NEVES-E-CASTRO, Manuel *et al.* EMAS position statement: the ten point guide to the integral management of menopausal health. *Maturitas*, v. 81, n. 1, p. 88-92, 2015.
- NORTH AMERICAN MENOPAUSE SOCIETY (NAMS). *Guia da Menopausa*. Ajudando a mulher climatérica a tomar decisões informadas sobre a sua saúde. 7. ed. Tradução: SOBRAC. São Paulo; 2013.
- SHIFREN, Jan L. *et al.* The North American Menopause Society recommendations for clinical care of midlife women. *Menopause*, v. 21, n. 10, p. 1038-1062, 2014.
- SILVEIRA, Gustavo Py Gomes *et al. Ginecologia Baseada em Evidências*. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2012.

## 39. CLIMATÉRIO

VICTÓRIA KRELING LAU  
RAQUEL PAPANDREUS DIBI  
CARLA MARIA DE MARTINI VANIN

Para facilitar o entendimento do que será discutido ao longo do capítulo, é importante apresentar alguns esclarecimentos sobre as terminologias que serão empregadas no decorrer das próximas páginas.

Apesar de climatério e menopausa serem empregados como sinônimos pela população, o climatério é o período de transição entre a fase reprodutiva e a não reprodutiva da mulher em que há declínio gradual da produção de estrogênio e progesterona pelos ovários, que ocorre entre os 35 e 65 anos de idade (FREITAS *et al.*, 2016). A menopausa caracteriza-se pela cessação permanente dos períodos menstruais por 12 meses consecutivos, devido à falência fisiológica dos ovários, sendo sempre um diagnóstico retrospectivo (FREITAS *et al.*, 2016).

A idade da menopausa é definida por uma combinação de fatores genéticos e ambientais, mas costuma ocorrer em média aos 51 anos de idade (<https://www.menopause.org>). Quando a menopausa ocorre antes dos 40 anos, ela é chamada de precoce ou Falência Ovariana Prematura (FOP) e quando acontece após os 55 anos de idade, ela é chamada de tardia (SILVEIRA *et al.*, 2012).

A menopausa é precedida pela perimenopausa ou transição menopausal, que se caracteriza pela flutuação nas taxas de hormônios ovarianos e pela elevação das taxas de Hormônio Folículo Estimulante (FSH), o que resulta em irregularidade do ciclo menstrual e alterações biológicas e clínicas (SILVEIRA *et al.*, 2012). A perimenopausa é diagnosticada clinicamente porque a excessiva variação dos níveis hormonais não permite que sua mensuração seja um parâmetro seguro para definir esse período (FREITAS *et al.*, 2016).

Em 2001, foi criado o STRAW, Stages of Reproductive Aging Workshop, e, reavaliado em 2011, propôs nomenclaturas e um estadiamento para o envelhecimento ovariano. O sistema do STRAW é considerado padrão ouro para caracterizar o envelhecimento reprodutivo, assim como a escala de Marshall-Tanner caracteriza as fases da puberdade. Ele divide o ciclo feminino em 10 fases, sendo que cada uma apresenta características próprias relacionadas ao

ciclo menstrual, à duração, à produção hormonal e aos sintomas apresentados (HARLOW *et al.*, 2012).

### 39.1 FISILOGIA

---

Para correta e completa leitura, *vide capítulo 38*.

### 39.2 SÍNDROME CLIMATÉRICA OU SÍNDROME MENOPAUSAL

---

É o conjunto de sinais e sintomas que surgem durante o climatério e afetam a qualidade de vida da mulher. Os sintomas podem ser variados e de intensidade diferentes, dependendo das características e de como afetam cada mulher (SILVEIRA *et al.*, 2012). Podem desaparecer após a menopausa, e o tratamento depende da intensidade e do grau de incomodo causam (NAMS, 2013).

Os sintomas vasomotores, como os fogachos, são os mais prevalentes, estando presentes em até 75% das mulheres. Esses sintomas costumam apresentar duração média de 3,8 anos (FREITAS *et al.*, 2016), embora possam durar mais de uma década, e um percentual menor de mulheres seguem com essa queixa pelo resto de suas vidas (SHIFREN *et al.*, 2014). Os episódios de fogacho são relatados pelas mulheres como ondas de calor que se espalham pelo corpo. A grande maioria das mulheres apresenta sudorese associada aos fogachos. Além disso, durante esses episódios pode ocorrer aumento da pressão sistólica e da frequência cardíaca (HOFFMAN *et al.*, 2014). Esses sintomas decorrem da instabilidade vasomotora acarretada por variações no centro termorregulador hipotalâmico. É importante salientar que eles podem ser aliviados pela prática de exercícios físicos, pelo combate ao sobrepeso e à obesidade, pela cessação do tabagismo e por práticas de relaxamento (SHIFREN *et al.*, 2014).

Cerca de 90% das mulheres apresentam mudanças no ciclo menstrual, como alterações no fluxo e na frequência menstrual, que podem durar entre 4 e 8 anos. Essas alterações surgem à medida que a mulher se aproxima da perimenopausa. Durante esse período, existem diversas causas que podem resultar no sangramento uterino anormal, como as alterações hormonais, uso de ACO, gravidez, miomas (tumores benignos presentes no útero), adenomiose (invasão da musculatura uterina pelo endométrio), anomalias no revestimento do útero (presença de pólipos ou hiperplasia), câncer, entre outras, por isso é muito importante o acompanhamento com o ginecologista para que os sangramentos sejam investigados sempre que necessário (NAMS, 2013).

Concomitantemente à queda nos níveis de estrogênio, há atrofia do volume cerebral, principalmente, nas regiões do hipocampo e dos lobos parietais, o que resulta em diminuição da memória e surgimento de algumas dificuldades de cognição (FREITAS *et al.*, 2016). Por isso, sintomas como dificuldade de concentração e perda de memória são comuns durante a transição menopausal e os primeiros anos após a



menopausa (SHIFREN *et al.*, 2014). A recomendação para prevenir a perda de memória é a manutenção de atividade física, social e mental (NAMS, 2013).

Alterações do sono também são reclamações frequentes das mulheres durante a transição menopausal, principalmente, se a mulher também apresenta fogachos. É comum que o sono seja fragmentado, o que pode levar à fadiga, irritabilidade, sintomas depressivos e disfunção cognitiva e falta de concentração (HOFFMAN *et al.*, 2014). Entretanto, é importante que o médico fique atento, porque distúrbios do sono são sintomas comuns de quadros depressivos, que também são muito frequentes durante essa fase da vida (SHIFREN *et al.*, 2014). A solução para os sintomas relacionados ao sono inicia com a criação de uma rotina de horários para ir dormir e acordar e com o controle de alguns fatores que atrapalham o sono, como, por exemplo: refeições pesadas à noite, barulho, nível de luz, cafeína, álcool e nicotina (NAMS, 2013).

Como o sistema urogenital também é bastante afetado pelo hipoestrogenismo, unificaram-se estas queixas na Síndrome Geniturinária da Menopausa (SGUM), que inclui diversos sinais e sintomas, tais quais: atrofia urogenital, secura vaginal, dispareunia, vaginites, uretrites atróficas, urgência miccional, disúria, incontinência urinária de esforço, prolapso genital, infecções urinárias de repetição e disfunção sexual (SHIFREN *et al.*, 2014). A SGUM foi tratada com maiores detalhes no capítulo 38.

O hipoestrogenismo acelera o envelhecimento da pele, o que resulta da elasticidade e da espessura da pele pela redução na produção de colágeno e diminuição da vascularização e da secreção sebácea (HOFFMAN *et al.*, 2014). Medidas simples auxiliam na prevenção do envelhecimento da pele, como: evitar superexposição solar, usar protetor solar no rosto todos os dias, evitar o cigarro, evitar o estresse, praticar exercícios físicos, dormir bem, beber água, evitar banhos quentes (NAMS, 2013).

### 39.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da Síndrome Menopausal (SM) é feito com base na anamnese e no exame físico da paciente. É muito importante salientar que a dosagem dos hormônios não é critério diagnóstico, uma vez que existe grande flutuação em sua produção, o que impossibilita a determinação de um parâmetro para que o diagnóstico seja firmado (FREITAS *et al.*, 2016). Entretanto, quando a medida sérica das gonadotrofinas é realizada, a literatura relata que o diagnóstico de menopausa só acontece quando os níveis de FSH (Hormônio Folículo Estimulante) se encontram acima ou iguais a 30 UI/L, com a utilização de duas medidas com intervalo de 6 semanas entre elas.

Considerando a história da paciente, é preciso levantar a hipótese da SM quando a paciente está na faixa etária característica com irregularidades do ciclo menstrual, associadas ou não aos demais sintomas do climatério (FREITAS *et al.*, 2016).

### 39.4 O CUIDADO INTEGRAL DA MULHER

---

O médico que atende mulheres climatéricas precisa ser muito versátil para solucionar tanto os problemas relacionados à SM quanto diminuir os riscos de problemas de saúde comumente relacionados com o hipoestrogenismo.

O exame clínico geral e ginecológico deve ser criterioso, pois auxilia na avaliação geral da paciente e permite observar as mudanças orgânicas que acontecem devido ao hipoestrogenismo. É indispensável a realização de uma investigação complementar incluindo: análises laboratoriais (hemograma completo, glicemia de jejum, ureia, creatinina, colesterol total e frações, EQU, TSH e T4 livre), colposcopia e colpocitologia oncótica (é imprescindível para que se possa iniciar uma terapia de reposição hormonal), mamografia de alta resolução (exame obrigatório antes de iniciar a terapia de reposição hormonal para afastar possibilidade de neoplasias) e ultrassonografia transvaginal (para avaliar o endométrio) (FREITAS *et al.*, 2016).

Quando atendemos mulheres, mas, principalmente, as que estão passando pela transição menopausal, é preciso informá-las sobre a importância que mudanças no estilo de vida podem trazer para diminuir o desconforto associado com a SM. Sabe-se que um estilo de vida saudável baseado em prática regular de exercícios físicos, dieta equilibrada, controle do peso, uso de bebidas alcoólicas de maneira moderada e em cessação do tabagismo contribuem muito para melhorar o bem-estar e diminuir a intensidade dos sintomas (NAMS, 2013).

As mulheres que estão passando pela perimenopausa são menos férteis, porém elas ainda apresentam chances de engravidar até que a menopausa realmente ocorra, por isso é preciso atentar para a necessidade de uso de métodos anticoncepcionais com base no histórico médico, no estilo de vida e nos hábitos sexuais de cada paciente (NAMS, 2013).

É muito comum as mulheres associarem o climatério com o ganho de peso; de fato, o ganho de peso está associado com o envelhecimento e, sim, a menopausa contribui para o processo, porém o estilo de vida também influencia muito nesse processo (NAMS, 2013). A grande questão associada ao ganho de peso é a diminuição do metabolismo com o envelhecimento, por isso é preciso que a mulher tenha consciência dessa situação e da necessidade de se readaptar, porque a diminuição no metabolismo irá fazê-la gastar menos calorias e, se ela mantiver seu padrão de dieta usual, ela, provavelmente, irá engordar (HOFFMAN *et al.*, 2014). Com relação ao ganho de peso, é preciso ficar muito atento à tendência de acumular gordura na região abdominal durante esse período, o que tem sido associado com o aumento de risco cardiovascular. É preciso recomendar para as mulheres exercícios e dieta, pois isso irá minimizar o ganho de gordura e auxiliar na manutenção da massa magra (NAMS, 2013).

Sabe-se que mulheres na perimenopausal podem apresentar oscilações de humor, falta de energia, ansiedade, ataques de pânico, desânimo e depressão, por isso é preciso prezar pela saúde emocional da mulher, com especial cuidado durante essa fase. Uma forma de tentar minimizar esses sintomas é combatendo o estresse pelo incentivo a uma vida social, a atividades de relaxamento, a uma alimentação saudável e equilibrada e a uma higiene adequada do sono (NAMS, 2013).

O climatério é um momento decisivo para se garantir um envelhecimento ativo e saudável. Por isso, é preciso enfatizar a importância de certos hábitos de vida, como: ingestão de alimentos ricos em cálcio (principalmente, vegetais verde-escuros), ingestão de frutas, verduras, grãos e derivados de leite, ingestão preferencial de carnes brancas, diminuição do consumo de carnes vermelhas e açúcares, exposição solar para produção de vitamina D, evitar álcool e cafeína, cessação de tabagismo e exercícios físicos (FREITAS *et al.*, 2016).

Mulheres pós-menopáusicas devem realizar regularmente mamografias e exames clínicos das mamas, verificar a pressão arterial a cada dois anos, realizar perfil lipídico pelo menos a cada 5 anos, testar a glicemia de jejum a cada 3 anos a partir de 45 anos de idade e medir a circunferência abdominal e controlar o IMC pelo menos a cada 2 anos (U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 2005).

### 39.5 RISCO DE DESENVOLVIMENTO DE DOENÇAS

A Doença Cardiovascular (DCV) é a principal causa de morte nas mulheres pós-menopáusicas pela associação da menopausa a todos os outros fatores de risco para DCV, tais como: hipertensão, dislipidemia, diabetes, história familiar, sedentarismo, tabagismo e dieta rica em gorduras e desbalanceada (SHIFREN *et al.*, 2014). Os efeitos diretos causados pelo hipoestrogenismo são as alterações desfavoráveis do metabolismo das lipoproteínas e dos carboidratos, sobre os mecanismos de coagulação e ações vasculares diretas, pois há aumento dos triglicerídeos, do colesterol total e, principalmente, da fração LDL. Sabe-se também que há aumento da pressão arterial no período climatérico, que ainda não foi bem explicada, mas acredita-se que isso se deva à perda do efeito vasodilatador do estrogênio sobre o endotélio (FREITAS *et al.*, 2016). Sua prevenção é fundamental para combater a DCV, pois sabemos que a HAS aumenta em 4 vezes o risco de DCV. Visando-se a prevenção primária das DCV, as medidas mais indicadas são: cessação do tabagismo, redução da pressão arterial, controle do perfil lipídico, prática de exercícios físicos e perda de peso (BABER *et al.*, 2016).

A osteoporose é a doença osteometabólica mais comum nas mulheres pós-menopausadas, com uma prevalência de 32,7%. A doença caracteriza-se por perda de massa óssea com deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, deixando os ossos mais frágeis, o que aumenta o risco de ocorrência de fraturas

(FREITAS *et al.*, 2016). Nesta fase, o hipoestrogenismo é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento da doença, porque a diminuição nos níveis de estrogênio resulta em aumento no número e na atividade dos osteoclastos, responsáveis pela reabsorção do tecido ósseo, o que irá resultar em diminuição da massa óssea (HOFFMAN *et al.*, 2014). O diagnóstico de osteoporose é feito pela densitometria óssea da coluna, do quadril e ou do antebraço, que informa a densidade mineral óssea (SHIFREN *et al.*, 2014).

### 39.6 TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL (TH)

Atualmente, a indicação do uso da TH é prescrita para eliminar ou aliviar sintomas vasomotores, por isso mulheres sintomáticas devem passar por uma anamnese do perfil de risco para avaliação da indicação de TH. A decisão de iniciar ou não a TH deve ser feita de forma individualizada, considerando principalmente riscos e benefícios, resultados de exames (hemograma, glicemia, perfil lipídico, dosagens hormonais, EQU, eletrocardiograma, ultrassonografia para avaliação da espessura endometrial, mamografia e exame ginecológico com coleta de citopatológico) e as contraindicações, que são: história de câncer de mama e de endométrio, hipertrigliceridemia, antecedentes de tromboembolismo venoso, sangramento vaginal sem diagnóstico, infarto agudo do miocárdio, porfiria e endometriose (FREITAS *et al.*, 2016).

A indicação primária da TH é para mulheres com sintomas vasomotores severos. Outras indicações para a terapia de reposição são o tratamento de sintomas da SGUM e a prevenção da osteoporose (SHIFREN *et al.*, 2014).

Atualmente, sabe-se que o risco-benefício da TH diminui quando prescrita às pacientes sintomáticas o mais próximo ao período da menopausa (NAMS, 2013). Além disso, a recomendação é que a terapia seja continuada para que os resultados sejam melhores (FREITAS *et al.*, 2016).

Existem dois tipos de terapias: terapia estrogênica (feita com estrogênio, que é o hormônio responsável por fornecer alívio dos sintomas da síndrome menopausal) e terapia estroprogestagênica (feita com estrogênio e progestagênio, sendo que o primeiro alivia os sintomas e o segundo é acrescido para proteger o útero contra o câncer de endométrio) (NAMS, 2013). Existem diversas vias de administração da terapia com estrogênio, são elas: via oral (é a melhor via para hipercolesterolêmicas, mas não para hipertensas, diabéticas, fumantes e com hipertrigliceridêmicas), via transdérmica, via intrauterina, via vaginal, via percutânea e via subcutânea (SILVEIRA *et al.*, 2012).

Assim como qualquer tratamento, a TH pode apresentar efeitos colaterais, que devem ser discutidos com o médico caso venham a ocorrer. Os principais efeitos colaterais são sangramento uterino, sensibilidade e dor na mama, náusea,

inchaço abdominal, retenção de líquido em braços e pernas, visão embaçada, dores de cabeça, tontura e mudanças de humor (NAMS, 2013).

### 39.6.1 *Terapia de reposição hormonal e câncer*

O risco de desenvolvimento de câncer de mama aumenta em mulheres pós-menopáusicas que usaram terapia de reposição hormonal estroprogestagênica por mais do que 5 anos, sendo que o aumento do risco é proporcional ao tempo que a TH dura (SHIFREN *et al.*, 2014). Estima-se que esse aumento seria de 8 casos a mais em cada 10.000 mulheres que usaram TH por um ano. O risco de câncer de mama torna-se equivalente ao de mulheres que nunca usaram a terapia 3 anos após o término do uso (AMERICAN CANCER SOCIETY, 2015). O uso da TH é proscrito após o diagnóstico de câncer de mama, porque não existem informações sobre a segurança da terapia, inclusive com riscos de recidiva da doença (SILVEIRA *et al.*, 2012).

O câncer de endométrio costuma ser precedido por alterações pré-malignas caracterizadas pela hiperplasia uterina. O sintoma característico da doença é sangramento uterino anormal, por isso mulheres após a menopausa que apresentarem sangramentos uterinos devem ser prontamente avaliadas. Constatou-se o aumento do risco para desenvolvimento de câncer de endométrio do tipo I (relacionado ao estrogênio) em pacientes que recebiam reposição hormonal apenas com o uso da TE (SHIFREN *et al.*, 2014). Entretanto, ainda não se demonstrou nenhuma associação de aumento do risco para câncer de endométrio com o uso de terapia estroprogestagênica (AMERICAN CANCER SOCIETY, 2015).

O câncer (Ca) de ovário não parece estar associado com o uso da TH. Entretanto, a literatura atual questiona através de estudos realizados que a cada 1.000 mulheres com idade igual ou superior a 50 anos e em uso de TH por um período de 5 anos, podemos ter o desenvolvimento de 1 caso extra de Ca de ovário (AMERICAN CANCER SOCIETY, 2015). Considerando a elevada morbimortalidade associada ao Ca de ovário, é fundamental que as mulheres recebam informações sobre os sinais e sintomas associados a esse Ca, tais como: inchaço abdominal, dor abdominal, dor pélvica e frequência urinária todos os dias por semanas (SHIFREN *et al.*, 2014).

### 39.6.2 *Terapia de reposição hormonal e risco de doença cardiovascular*

Atualmente, concluiu-se que a TH não confere proteção cardiovascular tanto primária quanto secundária, podendo, inclusive, expor a um aumento de risco se utilizada fora do que é considerada atualmente a janela da oportunidade para o início do uso da TH, que acontece o mais próximo ao momento da menopausa (FREITAS *et al.*, 2016).

## REFERÊNCIAS

- AMERICAN CANCER SOCIETY. *Menopausal Hormonal Therapy and Cancer Risk*. 2015. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/cancer-causes/medical-treatments/menopausal-hormone-replacement-therapy-and-cancer-risk.html>>. Acesso em: 28 abr. 2017.
- BABER, R. J.; PANAY, N.; FENTON, A. 2016 IMS Recommendations on women's midlife health and menopause hormone therapy. *Climacteric*, v. 19, n. 2, p. 109-150, 2016.
- U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. *Facts about Menopause Hormone Therapy*. 2005. Disponível em: <[https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/pht\\_facts.pdf](https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/pht_facts.pdf)>. Acesso em 28 abr. 2017.
- FREITAS, Elizabete Viana de; PY, Ligia. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- HALL, John E. *Guyton e Hall Tratado de Fisiologia Médica*. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
- HARLOW, Siobán D. *et al.* Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop+ 10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 97, n. 4, p. 1159-1168, 2012.
- HOFFMAN, B. L. *et al.* *Ginecologia de Williams*. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.
- NORTH AMERICAN MENOPAUSE SOCIETY (NAMS). *Guia da Menopausa. Ajudando a mulher climatérica a tomar decisões informadas sobre a sua saúde*. 7. ed. Tradução: SOBRAC. São Paulo; 2013.
- NEVES-E-CASTRO, Manuel *et al.* EMAS position statement: the ten point guide to the integral management of menopausal health. *Maturitas*, v. 81, n. 1, p. 88-92, 2015.
- SHIFREN, Jan L. *et al.* The North American Menopause Society recommendations for clinical care of midlife women. *Menopause*, v. 21, n. 10, p. 1038-1062, 2014.
- SILVEIRA, Gustavo Py Gomes *et al.* *Ginecologia Baseada em Evidências*. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2012.

---

## Informações complementares

# FISIOTERAPIA E EXERCÍCIO FÍSICO NO CLIMATÉRIO

MARIANA EDINGER WIECZOREK

PATRICIA VIANA DA ROSA

A menopausa e o hipoestrogenismo estão fortemente associados à diminuição da qualidade de vida das mulheres. A National Academy on Women's Health Medical Education destaca a importância do trabalho multidisciplinar no campo de sua saúde. Isso se torna especialmente relevante devido aos sintomas característicos do climatério e ao comprometimento da qualidade de vida, evidenciando que além dos medicamentos devem ser apresentadas às mulheres outras formas de cuidado com o corpo e a saúde. Nesse contexto, a fisioterapia torna-se uma intervenção eficaz para amenizar os sintomas que podem surgir nesse período.

Sabe-se que o exercício físico tem influência positiva tanto no aspecto fisiológico quanto no psicológico e social. Infelizmente, verifica-se que a maioria das mulheres climatéricas não realiza qualquer atividade física na sua rotina em quantidade suficiente para melhora e manutenção da saúde. Esse quadro tende a piorar entre as mulheres com idade acima dos 50 anos, pois se observa que as dificuldades para a prática de exercícios físicos aumentam, enquanto as atividades habituais diminuem; sendo assim, as alterações fisiológicas relacionadas com o processo de envelhecimento e menopausa são agravadas pelo sedentarismo.

Em mulheres na fase de transição da menopausa para a pós-menopausa, é essencial a aplicação de um instrumento de avaliação da qualidade de vida específico para essa fase. De posse de dados apurados, deve ser elaborado um programa individualizado e personalizado de exercícios, devendo considerar para o tratamento a história relatada na avaliação fisioterapêutica. No entanto, de forma geral, o programa não pode prescindir de exercícios de fortalecimento muscular, coordenação motora, equilíbrio, flexibilidade e treino aeróbico leve

ou moderado. Cuidados precisam ser empregados ainda aos músculos do assoalho pélvico (MAP) e aos estabilizadores do tronco. O intuito é prevenir ou tratar, respectivamente, as disfunções do assoalho pélvico (AP) e as da coluna, comuns nessa fase da vida.

Para a mulher climatérica, a prática de exercício físico regular, ainda que de pouca intensidade, parece contribuir globalmente para uma melhoria das condições de saúde, tendo um impacto positivo também na sua esfera psíquica e em muitos dos sintomas característicos dessa fase, melhorando, inclusive, seus sentimentos e atitudes em relação à menopausa e ao envelhecimento, o que se reflete na sua qualidade de vida. De modo promissor, pesquisas têm apontado, inclusive, para um possível efeito benéfico do exercício físico no alívio da sintomatologia climatérica, principalmente no que se refere aos sintomas vasomotores.

O exercício físico aeróbico de intensidade baixa a moderada em mulheres na pós-menopausa está associado à melhora da aptidão física e da composição corporal. Dessa maneira, previnem-se a obesidade e a doença cardiovascular e, conseqüentemente, contribui-se para a manutenção da densidade mineral óssea.

Contudo, é justo levar em conta que não existe a melhor técnica ou exercício a ser aplicado nesse momento. O principal é que cada método seja adaptado às condições específicas do climatério, com foco na promoção do prazer e da socialização. Nesse contexto, práticas como caminhada, exercícios com bicicleta, dança, hidroginástica, musculação e Pilates podem e devem ser estimuladas. É essencial ressaltar que determinados movimentos são contraindicados para mulheres com osteopenia e/ou osteoporose, sendo necessária, nesses casos, uma avaliação fisioterapêutica específica.

## REFERÊNCIAS

- BARACHO, E. *Fisioterapia Aplicada à Saúde da Mulher*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- FREITAS, E. R. *et al.* Educação em saúde para mulheres no climatério: impactos na qualidade de vida. *Reprodução & Climatério*, v. 31, Issue 1, p. 37-43, 2016.
- MARQUES, A. A. *et al.* *Tratado de Fisioterapia em Saúde da Mulher*. São Paulo: Roca, 2011.
- MELLO, M. T. *et al.* Exercício físico e os aspectos psicobiológicos. *Rev. Bras. Med. Esporte*, Niterói, v. 11, n. 3, maio/jun. 2005.
- TAIROVA, O. S.; LORENZI, D. R.S. Influência do exercício físico na qualidade de vida de mulheres na pós-menopausa: um estudo caso-controle. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.*, Rio de Janeiro, 14(1):135-145, 2011.



## 40. SEXUALIDADE NA MULHER IDOSA

CHARIEL ISERHARDT CIOCHETTA

RAQUEL PAPANDREUS DIBI

CARLA MARIA DE MARTINI VANIN

A sexualidade da mulher idosa apresenta relação direta com os aspectos físicos, emocionais e sociais (RATNER *et al.*, 2011). Portanto, a promoção de uma melhor qualidade de vida e o aumento da longevidade propiciam a manutenção da vida sexual ativa, principalmente quando sua frequência e prazer foram experiências positivas ao longo dos anos. Dezesete por cento das mulheres entre 75 e 85 anos de idade referem ser sexualmente ativas (LINDAU e GAVRILOVA, 2010).

Durante as consultas de rotina, são frequentes as queixas sexuais femininas. No Brasil, 8,2% das mulheres possuem transtorno do desejo sexual; 26,2% não atingem o orgasmo (anorgasmia); 26,6% têm dificuldade de excitação e 17,8% possuem dispareunia (ABDO, 2009). O impacto desses achados justifica a atenção por parte dos profissionais da saúde à atividade sexual das pacientes. Contudo, por envolver aspectos íntimos, busca-se uma abordagem cautelosa junto à paciente, sem, no entanto, negligenciar nenhum aspecto do tema (ABDO, 2009).

Quando o profissional de saúde modifica sua postura diante da paciente, reconhecendo suas queixas sexuais e valorizando as investigações nessa área, torna-se possível a eliminação de tabus e de pensamentos incorretos (AMBLER *et al.*, 2012). A discussão de assuntos, tais como Doenças Sexualmente Transmissíveis (DSTs), torna-se fundamental. Apesar do aumento da incidência das DSTs nessa faixa etária, permanecem sem investimentos de políticas públicas e de promoção de saúde voltados para essa população (NETO *et al.*, 2015).

Fatores como idade, estado civil, estado de saúde física e psicológica são aspectos importantes relacionados à sexualidade feminina. Ao se comparar ambos os gêneros, percebe-se um perfil heterogêneo. Estudos apontam que as mulheres mais velhas são duas vezes menos ativas sexualmente quando comparadas aos homens da mesma faixa etária, e essas diferenças acentuam-se ainda mais com o passar dos anos. Portanto, há um grande caminho a percorrer para compreensão da relação entre sexualidade, interesse, satisfação e peculiaridades da mulher idosa (RATNER *et al.*, 2011).

## 41.1 COMPREENDENDO A DISFUNÇÃO SEXUAL FEMININA

A resposta sexual, segundo Master e Johnson em estudo de 1966, foi embasada por situações de estímulos externos que ativam o sistema neuroendócrino, sendo composta de quatro fases: excitação, platô, orgasmo e resolução. A fase de desejo ou apetência só foi descrita por Kaplan em 1977 e corresponde à vontade de estabelecer uma relação sexual, a partir de algum estímulo sensorial (audição, visão, olfato etc.), assim como pela memória de vivências eróticas e de fantasias sexuais. Com isso, Kaplan propôs em 1977 o ciclo de resposta sexual composto pelas fases de desejo, excitação, orgasmo e resolução (MARQUES *et al.*, 2012).

Em 2002, Rosemarie Basson descreveu o “Modelo Circular da Resposta Sexual Feminina”, no qual, nos relacionamentos de longa duração, a mulher inicia a relação a partir da “neutralidade sexual”, ou seja, quando estimulada pelo parceiro, atinge graus crescentes de excitação, motivada pela intimidade, pelo ganho secundário do vínculo afetivo, ou por outras razões não sexuais, antepondo a excitação ao desejo (BASSON *et al.*, 2000). O desejo se desenvolve posteriormente, sendo uma consequência e não a causa do ato sexual.

Ainda que a sexualidade seja um constituinte significativo no equilíbrio da intimidade física e emocional das mulheres, a disfunção sexual feminina nesta faixa etária é um problema pouco estudado. A sua prevalência é estimada entre 25% e 63% na pré-menopausa, aumentando notadamente na pós-menopausa, com taxas entre 68% e 86,5% (AMBLER *et al.*, 2012). Discutiremos em maiores detalhes algumas causas dessas disfunções.

### 41.1.1 Aspectos psicossociais

O decréscimo da atividade sexual com o passar dos anos pode ser decorrente tanto de um fenômeno biológico (próprio do processo do envelhecer) quanto de uma disfunção. Porém, dada a complexidade desse período, simplificar esse fenômeno como oriundo de uma divisão binária poderá, na verdade, dificultar sua compreensão. Sendo assim, as disfunções sexuais necessitam de um olhar multifatorial que lance mão de fatores como transições fisiológicas, psicológicas e sociais (FLEURY e ABDO, 2015).

Os aspectos sociais, como estado civil, raça, escolaridade e redes sociais de maior solidez podem corroborar para o aumento na probabilidade da atividade sexual, mesmo com o avançar dos anos. O casamento em especial mostrou-se um bom preditor de atividade e de satisfação sexual, já que 56% das mulheres casadas mostraram-se sexualmente mais ativas quando comparadas às solteiras (RATNER *et al.*, 2011; AMBLER *et al.*, 2012).

A avaliação da expressão emocional, da autoestima, dos sentimentos depressivos, bem como da função cognitiva nas pacientes com queixas de desinteresse e

insatisfação sexual pode revelar um importante pilar dos distúrbios. Ao mapearmos a saúde psicológica das pacientes mais velhas, tornamos possível um rastreamento da dimensão desses fatores como precursores da alteração (RATNER *et al.*, 2011).

Os transtornos que afetam a sexualidade podem ser divididos em:

- a) Aversão sexual – Aversão fóbica recorrente, além da fuga do contato sexual.
- b) Transtorno de excitação sexual – Ineficiência na excitação de modo a não atingir níveis satisfatórios. Falta de excitação subjetiva: redução ou inexistência de lubrificação genital ou outras respostas orgânicas.
- c) Distúrbio orgásmico – Referência à incapacidade em obter orgasmos em todas ou algumas relações sexuais, mesmo após estímulo sexual. É importante verificar se a anorgasmia não é advinda da ingestão de bebidas alcoólicas, doenças psiquiátricas ou uso de fármacos, como antidepressivos.

Através da insatisfação sexual relatada pelas pacientes, podemos inferir em um diagnóstico de transtorno sexual (AMBLER *et al.*, 2012).

#### 41.1.2 Aspectos orgânicos

##### 41.1.2.1 Introdução

Estabelecido o diagnóstico de disfunção sexual, inicia-se uma investigação com o objetivo de eliminar outras causas que estejam contribuindo ou até gerando os sintomas referidos (AMBLER *et al.*, 2012). Em estudo realizado por Ratner e colaboradores, demonstrou-se que mulheres com histórico de boa saúde geral tiveram respostas também mais positivas em relação à atividade sexual, quando comparadas com mulheres que apresentavam a saúde mais debilitada (RATNER *et al.*, 2011). Consequentemente, além de tratar os distúrbios comuns relacionados à disfunção sexual, deve-se controlar doenças cardiovasculares, diabetes, sintomas do trato urinário inferior, depressão..., de modo a obter um benefício global na qualidade de vida da paciente, incluindo a sexualidade.

O tratamento dessas doenças torna-se tão essencial quanto modificar o estilo de vida para beneficiar a vida sexual, podendo ser usado como argumento positivo para a mudança dos hábitos de vida (AMBLER *et al.*, 2012).

A seguir, discutiremos os aspectos orgânicos ginecológicos com maior pertinência que contribuem para as disfunções sexuais.

##### 41.1.2.2 Disfunção de assoalho pélvico

Os distúrbios do assoalho pélvico feminino incluem incontinência urinária, prolapso de órgãos pélvicos e incontinência fecal. Essas condições, ainda que gerem grande impacto no dia a dia, são ocultadas em consultas de rotina por muitas mulheres. Uma

em cada quatro mulheres sofre de pelo menos um distúrbio do assoalho pélvico. A chance, ao longo da vida, de essas pacientes serem submetidas a tratamento cirúrgico é de 11%, podendo aumentar ainda mais na faixa etária acima dos 65 anos (RATNER *et al.*, 2011). O tratamento conservador, dependendo da disfunção, é uma opção.

#### 41.1.2.3 *Incontinência urinária*

A incontinência urinária é a perda involuntária de urina. Condição que pode estar associada a um quadro autodepreciativo e depressivo que se associa à ansiedade antes da relação sexual. O medo da perda de urina durante o ato sexual limita consideravelmente a libido dessas pacientes.

O tratamento não cirúrgico inclui mudanças de estilo de vida, modificação comportamental, pessários (COÊLHO *et al.*, 2016) e exercícios musculares do assoalho pélvico (ver “Atuação da Fisioterapia no tratamento conservador da incontinência urinária”, nas informações complementares do capítulo 36). A combinação de pessários e exercícios para os músculos pélvicos demonstrou uma melhora significativa na função sexual (RATNER *et al.*, 2011).

#### 41.1.2.4 *Prolapso de órgão pélvico*

O prolapso de órgão pélvico ocorre quando a parede vaginal e/ou útero perdem sua sustentação, resultando em uma protuberância, por vezes, visível. O prolapso avançado de órgãos pélvicos (POP-Q estágio III ou IV) compromete a imagem corporal feminina (ver “Atuação da Fisioterapia: prolapso genital” adiante). Inúmeras mulheres que sofrem com essa condição relatam sentirem-se menos atraentes em comparação a outras mulheres. Como resultado, há diminuição da libido, da excitação, dos orgasmos e um aumento da dispareunia (RATNER *et al.*, 2011).

A queixa sexual pode ser justificada pela própria protrusão, podendo dificultar/reduzir a sensibilidade e causar dor ou desconforto durante a relação sexual. Pode ocorrer ulceração da região prolapsada pelo atrito durante o ato sexual, o que poderá causar sangramento e infecção locais (COÊLHO *et al.*, 2016).

A correção cirúrgica demonstrou melhora da função sexual e pode ser indicada, dependendo do benefício que gerar à paciente (RATNER *et al.*, 2011).

## **41.2 A ABORDAGEM DA PACIENTE IDOSA COM DISFUNÇÃO SEXUAL**

A conversa sobre sexualidade poderá ser tratada de maneira multidisciplinar. Entretanto, clínicos gerais e outros especialistas possuem pouca ou nenhuma experiência na avaliação desses distúrbios. Eliminar os preconceitos de que a mulher idosa, especialmente as com doença ginecológica, não valorizam a qualidade da vida sexual é um passo fundamental para enriquecer o cuidado dessas mulheres.

A fim de padronizar esse atendimento, foi desenvolvido o Quociente Sexual – Versão Feminina (QS-F) pelo Programa de Estudos em Sexualidade (ProSex). Esse instrumento (**Quadro 40.1** – ao final do capítulo) auxilia na abordagem do assunto de maneira simples e completa, de modo a formar um raciocínio clínico. O questionário obtém uma escala que abrange inúmeros aspectos sexuais com linguagem acessível (ABDO, 2009).

### 41.3 DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS NOS IDOSOS

O surgimento de tratamentos medicamentosos, principalmente o Sildenafil (Viagra®), que auxiliam nos distúrbios recorrentes em idosos que desejam uma vida sexualmente ativa, foi um grande divisor de águas, possibilitando o redescobrimto da experiência sexual nessa fase. Entretanto, essa população também opta muitas vezes pela relação desprotegida, alterando os índices etários das DSTs e trazendo uma nova preocupação para essa faixa etária com o aumento das infecções pelo HIV e outras doenças, como sífilis, clamídia e gonorreia.

Dessa forma, vislumbramos um quadro atual em que campanhas governamentais de prevenção não se voltam para esse público, reflexo da falta de estudos epidemiológicos gerais que mostrem com maior precisão como está o aumento dos números dessas doenças no idoso.

Fatores que podem contribuir para um maior número de DSTs nas idosas incluem:

1. falta da utilização ou mau uso do preservativo;
2. maior número de parceiros sexuais por consequência de situações diversas, como viuvez, divórcio e até maior busca de novos relacionamentos através das redes sociais;
3. diminuição da imunidade;
4. ressecamento vaginal e consequente perda da lubrificação, predispondo a um maior número de lesões e contaminação, propiciando a transmissão das afecções sexualmente transmissíveis;
5. falha dos profissionais da saúde por ignorarem o risco dessa faixa etária da população;
6. falta de campanhas de saúde pública visando à prevenção das DSTs para essa faixa etária.

A população de 60 anos ou mais sofreu um aumento do número de casos de HIV de mais de 40% durante o período de 1998 a 2010, sendo que não apenas no Brasil, mas em escala global é comum que os diagnósticos de DST e HIV sejam tardios ou inexistente. Portanto, a mudança do olhar sobre o idoso é fator fundamental para a

## SEÇÃO IX: SAÚDE DA MULHER

prevenção e o tratamento dos idosos. Para que isso ocorra, a conscientização deve se iniciar nos profissionais de saúde, expandindo-se para serviços de DST, para serviços geriátricos e, principalmente, para as políticas governamentais (NETO *et al.*, 2015).

Responda a esse questionário, com sinceridade, baseando-se nos últimos seis meses de sua vida sexual, considerando a seguinte pontuação:

0 = nunca

1 = raramente

2 = às vezes

3 = aproximadamente 50% das vezes

4 = a maioria das vezes

5 = sempre

1. Você costuma pensar espontaneamente em sexo, lembra de sexo ou se imagina fazendo sexo?

0  1  2  3  4  5

2. O seu interesse por sexo é suficiente para você participar da relação sexual com vontade?

0  1  2  3  4  5

3. As preliminares (carícias, beijos, abraços, afagos etc.) a estimulam a continuar a relação sexual?

0  1  2  3  4  5

4. Você costuma ficar lubrificada (molhada) durante a relação sexual?

0  1  2  3  4  5

5. Durante a relação sexual, à medida que a excitação do seu parceiro vai aumentando, você também se sente mais estimulada para o sexo?  0  1  2  3  4  5

6. Durante a relação sexual, você relaxa a vagina o suficiente para facilitar a penetração do pênis?

0  1  2  3  4  5

7. Você costuma sentir dor durante a relação sexual, quando o pênis penetra em sua vagina?

0  1  2  3  4  5

8. Você consegue se envolver, sem se distrair (sem perder a concentração), durante a relação sexual?

0  1  2  3  4  5

9. Você consegue atingir o orgasmo (prazer máximo) nas relações sexuais que realiza?

0  1  2  3  4  5

10. O grau de satisfação que você consegue com a relação sexual lhe dá vontade de fazer sexo outras vezes, em outros dias?  0  1  2  3  4  5

Resultado = padrão de desempenho sexual:

Como somar os pontos:

82-100 pontos: bom a excelente

62-80 pontos: regular a bom

42-60 pontos: desfavorável a regular

22-40 pontos: ruim a desfavorável

10-20 pontos: nulo a ruim

$2 \times (Q_1 + Q_2 + Q_3 + Q_4 + Q_5 + Q_6 + [5 - Q_7]) + Q$

$8 + Q_9 + Q_{10}$

Q = questão

### QUADRO 40.1. Quociente Sexual – versão feminina (QS-F).\*

\*Ponto de corte estabelecido em 60 como forma de rastreamento para disfunção sexual feminina.

## REFERÊNCIAS

- ABDO, Carmita Helena Najjar. Quociente sexual feminino: um questionário brasileiro para avaliara atividade sexual da mulher. *Diagn. Tratamento*, v. 14, n. 2, 2009.
- AMBLER, Dana R.; BIEBER, Eric J.; DIAMOND, Michael P. Sexual function in elderly women: a review of current literature. *Reviews in obstetrics and gynecology*, v. 5, n. 1, p. 16, 2012.
- BASSON, Rosemary *et al.* Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. *The Journal of urology*, v. 163, n. 3, p. 888-893, 2000.
- COELHO, Suelene Costa de Albuquerque *et al.* *Uso de pessários para tratamento do prolapso genital – Pessaries use for the treatment genital prolapse*. 2016. Disponível em: <[http://taurus.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/312544/1/Coelho\\_SueleneCostadeAlbuquerque\\_M.pdf](http://taurus.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/312544/1/Coelho_SueleneCostadeAlbuquerque_M.pdf)>. Acesso em 13 nov. 2017.
- FLEURYI. Heloisa Junqueira; ABDOLII, Carmita Helena Najjar. Sexualidade da mulher idosa. *Diagn Tratamento*, v. 20, n. 3, p. 117-120, 2015.
- KAPLAN, Helen Singer. Hypoactive sexual desire. *Journal of Sex & Marital Therapy*, v. 3, n. 1, p. 3-9, 1977.
- LINDAU, Stacy Tessler; GAVRILOVA, Natalia. Sex, health, and years of sexually active life gained due to good health: evidence from two US population based cross sectional surveys of ageing. *BMJ*, v. 340, p. c810, 2010.
- MARQUES, Florence Zanchetta Coelho; CHEDID, Simone Braga; EIZERIK, Gibrahn Chedid. Resposta sexual humana. *Revista de Ciências Médicas*, v. 17, n. 3/6, 2012.
- MASTERS, W.; JOHNSON, V. *Human Sexual Response*: Little. Boston: Brown & Co., 1966.
- NETO, J. D. *et al.* Doenças sexualmente transmissíveis em idosos: uma revisão sistemática. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 20, n. 12, 2015.
- RATNER, E. S. *et al.* Sexual satisfaction in the elderly female population: A special focus on women with gynecologic pathology. *Maturitas*, 70(3): 210-215, 2011.

---

## Informações complementares

### ATUAÇÃO DA FISIOTERAPIA: PROLAPSO GENITAL

MARIANA EDINGER WIECZOREK  
PATRICIA VIANA DA ROSA

O prolapso genital faz parte das disfunções do assoalho pélvico, as quais afetam predominantemente mulheres acima dos 55 anos. Tem por definição a presença de uma saliência ou protrusão dos órgãos pélvicos para dentro da vagina ou através dela.

A disfunção do assoalho pélvico deve-se a uma combinação de diferentes fatores que podem ser divididos em extrínsecos e intrínsecos, sendo que os tipos mais comuns de prolapso resultam da perda do suporte dado pelo tecido conjuntivo, pelos ligamentos e pela fáscia. Entre os fatores intrínsecos, estão fatores hereditários, alterações neurológicas, esqueléticas e do tecido conjuntivo. Já entre os fatores extrínsecos, estão os traumas cirúrgicos, traumas na gravidez e no parto, exercícios, trabalho físico extenuante e prática de esportes que acarretam em excessiva elevação da pressão intra-abdominal, efeitos hormonais, obesidade e constipação intestinal crônica.

#### 40.1 CLASSIFICAÇÃO

Existe uma dificuldade real de haver um sistema de classificação de prolapso objetivo e reproduzível. A classificação dos estágios do prolapso genital com maior aceitação mundial é da ICS (International Continence Society). Desde 1996, após vários estudos multicêntricos para avaliação de sua reprodutibilidade, a nova terminologia foi adotada formalmente também pela Sociedade Americana de Uroginecologia e pela Sociedade dos Cirurgiões Ginecologistas.

O sistema proposto pela ICS contém uma série de medidas e pontos específicos de suporte dos órgãos pélvicos da mulher. O prolapso de cada segmento é avaliado de acordo com a sua posição em relação ao hímen, que é um ponto anatômico fixo de fácil identificação (**Quadro 40.1.1**).



ESTÁGIO	DEFINIÇÃO
<b>Estágio 0</b>	Ausência de prolapso genital
<b>Estágio 1</b>	O ponto mais distal do prolapso se localiza até 1 cm acima do hímen*
<b>Estágio 2</b>	O ponto mais distal do prolapso se localiza entre 1 cm acima e 1 cm abaixo do hímen (-1 a +1)
<b>Estágio 3</b>	O ponto mais distal do prolapso se localiza mais de 1cm abaixo do hímen, porém menor que um prolapso vaginal total (menos de 2 cm)
<b>Estágio 4</b>	Quando existe prolapso total de todo o trato genital baixo (mais de 2 cm)

**QUADRO 40.1.1.** Classificação da ICS dos estágios do prolapso genital.

**Fonte:** adaptado de Baracho *et al.*, 2012.

## 40.2 TRATAMENTO

O tratamento dos prolapso genitais poderá ser conservador ou cirúrgico, a depender de fatores como a vontade da mulher, status sexual, condições clínicas associadas, idade e estágio do prolapso. Pessários são frequentemente usados quando a paciente tem forte preferência por tratamento não cirúrgico do prolapso ou quando seu risco cirúrgico é elevado, significando alta morbimortalidade. Estudos de revisão da literatura não demonstram evidências suficientes para a utilização da fisioterapia no tratamento e na prevenção dos prolapso de órgãos pélvicos.

Um estudo realizado em 2003 observou que mulheres com prolapso possuem déficit de 43% da força muscular dos músculos do assoalho pélvico (MAP) e atrofia da massa muscular, se comparadas ao grupo sem prolapso. Pesquisas têm demonstrado resultados positivos referentes à atuação da reeducação da musculatura do assoalho pélvico no que diz respeito a sintomas e qualidade de vida.

Não se sabe até a presente data o quanto de força muscular seria necessária para prevenir o deslocamento das estruturas pélvicas diante de aumento da pressão intra-abdominal. O que se sabe é que mulheres que apresentam cistocele estágio 3 são pouco beneficiadas com o fortalecimento dos MAP, pois a contração do elevador do ânus age não na uretra, e sim na parede posterior da bexiga.

Em relação ao tratamento cirúrgico, procedimentos de refixação, suspensão e rafia das estruturas podem ser recomendados, de acordo com a localização do prolapso. Para as pacientes muito idosas, com prolapso Estágio 3 ou 4, sem atividade sexual e que necessitam de procedimento cirúrgico rápido, de baixa morbidade, pensa-se em colpocleise.

A colpocleise consiste no fechamento cirúrgico do canal vaginal, visando impedir a exteriorização do útero nos casos de prolapso genital completo, não pode ser considerada uma cirurgia para a correção do prolapso genital, uma vez que não o corrige, apenas o oculta. Atualmente, a indicação do procedimento só se justifica em

casos especiais, quando o intuito é minimizar a má qualidade de vida da mulher em idade avançada e em condições clínicas que não permitam o procedimento curativo.

A reabilitação do assoalho pélvico também tem sido pesquisada em pacientes com prolapso genital submetidas a procedimentos cirúrgicos e se mostra eficaz quando coadjuvante à cirurgia para correção do prolapso.

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Flora Cruz de. *Prolapso genital*. 2015. Disponível em: <[http://petdocs.ufc.br/index\\_artigo\\_id\\_414\\_desc\\_Ginecologia\\_pagina\\_\\_subtopico\\_27\\_busca\\_Prolapso Genital](http://petdocs.ufc.br/index_artigo_id_414_desc_Ginecologia_pagina__subtopico_27_busca_Prolapso_Genital)>. Acesso em: 16 abr. 2017.

BARACHO, Elza. *Fisioterapia aplicada à saúde da mulher*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

BEZERRA, L.R.P.S. *et al.* Comparação entre as Terminologias Padronizadas por Baden e Walker e pela ICS para o Prolapso Pélvico Feminino. *RBGO*, v. 26, n. 6, 2004.

CAVAGNA, M. *et al.* Colpocleise: ainda há indicações? Relato de um caso. *Acta Cir Bras.*, São Paulo, v.16, n. 3, july/aug./sept. 2001.

LIMA, M.I.M. *et al.* Prolapso Genital: Revisão. *FEMINA*, v. 40, n. 2, 2012.

MARQUES, Andréa de Andrade *et al.* *Tratado de fisioterapia em saúde da mulher*. São Paulo: Roca, 2011.

RESENDE, A.P.M. *et al.* Prolapso genital e reabilitação do assoalho pélvico. *FEMINA*, v. 38, n. 2, 2010.

---

# SEÇÃO X

## SAÚDE DO HOMEM

---

**41. Deficiência androgênica masculina relacionada ao envelhecimento..... 518**

*Alexandre Gard Reimer, João Pedro da Silveira Dalla-Bona, Luís Fernando Batista da Silva, Steven Kitzberger Jaeger dos Santos e Ernani Luís Rhoden*

**42. Hiperplasia prostática benigna..... 525**

*Moacyr Christopher Garces Gamarra Salem, João Pedro da Silveira Dalla-Bona e Ernani Luís Rhoden*

**43. Disfunções sexuais masculinas..... 534**

*Luís Fernando Batista da Silva, Steven Kitzberger Jaeger dos Santos, Luíza Ramos Rhoden e Ernani Luís Rhoden*

## 41. DEFICIÊNCIA ANDROGÊNICA MASCULINA RELACIONADA AO ENVELHECIMENTO

ALEXANDRE GARD REIMER  
JOÃO PEDRO DA SILVEIRA DALLA-BONA  
LUÍS FERNANDO BATISTA DA SILVA  
STEVEN KITZBERGER JAEGER DOS SANTOS  
ERNANI LUIS RHODEN

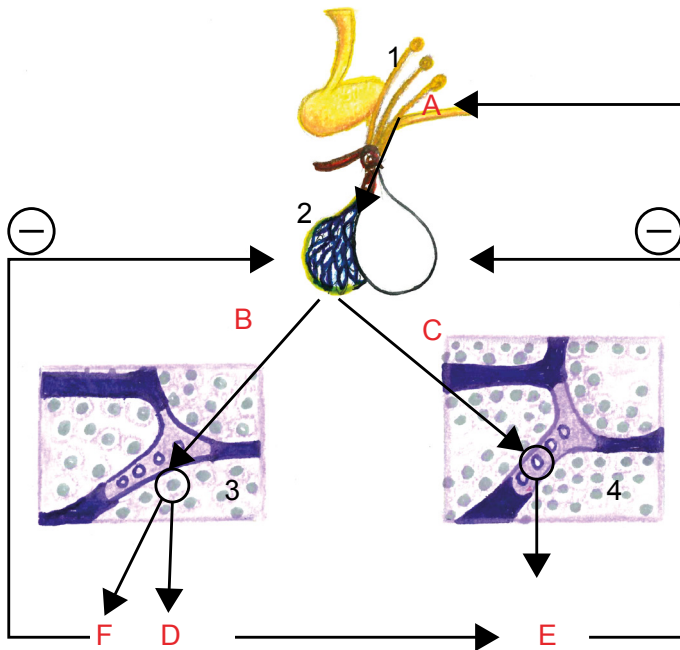
Um transtorno importante relacionado ao envelhecimento masculino é a deficiência androgênica. Sabe-se que as funções das gônadas masculinas são afetadas de forma lenta e contínua pelo envelhecimento natural, levando a um quadro conhecido como declínio androgênico no envelhecimento masculino (DAEM), o qual determina alterações hormonais, emocionais, físicas e sexuais. Comparativamente ao que ocorre na mulher, o declínio da função reprodutiva no organismo masculino é muito menos acentuado do que no feminino, e considera-se possível a produção de células gaméticas durante toda a vida do homem. Apesar disso, tanto a morfologia quanto a fisiologia dos testículos alteram-se com a senescência.

### 41.1 FISIOPATOLOGIA

---

Os andrógenos apresentam importantes efeitos em diferentes funções orgânicas masculinas. Estima-se que 25-30% dos homens a partir de 40 anos de idade apresentarão manifestações clínicas decorrentes da deficiência de testosterona e de seus metabólitos. No organismo masculino, o eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal (**Figura 41.1**) é responsável por controlar a liberação dos hormônios sexuais e garantir a formação e a maturação das células espermáticas.

Os hormônios andrógenos possuem efeitos benéficos, tais como: a manutenção das células endoteliais e da musculatura lisa, a redução da expressão de proteínas pró-inflamatórias no endotélio e a inibição da proliferação e da migração das células da camada íntima da musculatura lisa. Com a queda desses hormônios na corrente sanguínea, ocorrem a apoptose endotelial e das células musculares lisas e a redução na proliferação, migração e diferenciação das células progenitoras endoteliais e miogênicas.



**FIGURA 41.1.** Eixo hipotálamo-hipofisário e os hormônios relacionados com a secreção de testosterona.

**Legenda:** 1. Hipotálamo / 2. Adenohipófise / 3. Célula de Sertoli (nos túbulos seminíferos) / 4. Célula de Leydig (no interstício). (A) GnRH / (B) FSH / (C) LH / (D) Proteína ligadora de andrógenos / (E) Testosterona / (F) Inibina.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

## 41.2 FATORES DE RISCO

Embora os mecanismos fisiopatológicos não estejam totalmente compreendidos, a deficiência androgênica pode ter origem multifatorial, na qual a idade e o envelhecimento masculino apresentam um papel central em sua ocorrência. Condições clínicas como *diabetes mellitus*, dislipidemia, obesidade, síndrome metabólica, medicamentos que interferem no eixo hipotálamo-hipófise e também a nível testicular (células de Leydig), além do estresse, são fatores que têm sido relacionados para uma maior incidência na ocorrência dessa condição.

## 41.3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A deficiência de testosterona pode afetar várias funções fisiológicas masculinas. Na esfera sexual, as quatro funções (libido, ereção, ejaculação e orgasmo) podem ser contempladas. Na esfera física, o aumento da adiposidade e a redução da massa muscular, da densidade mineral óssea e do volume eritrocitário podem ocorrer. Na

esfera emocional, a alteração do humor e a diminuição da capacidade cognitiva, da autoestima e da orientação espacial também são comumente observadas. A osteoporose, as fraturas ósseas, a fadiga e o humor deprimido são aspectos que, embora inespecíficos, podem, eventualmente, estar relacionados com distúrbios androgênicos.

Após os 40 anos de idade, os níveis de andrógenos declinam 1% por ano, o que gera, obviamente, consequências sobre quase à totalidade do organismo. Em média, os testículos crescem da puberdade até ao redor dos 30 anos, mantendo seu tamanho até os 60 anos, e, a partir de então, diminuem progressivamente. Tem sido reportado que os testículos têm um volume médio 31% menor aos 75 anos do que no intervalo dos 18 aos 40 anos, sendo essa diferença associada a um aumento nos níveis séricos de gonadotrofinas e a uma diminuição nos níveis séricos de testosterona. Quanto ao metabolismo testicular, suas taxas aumentam entre a puberdade e os 40 anos, decrescendo gradualmente a partir de então.

#### **41.4 DIAGNÓSTICO**

---

O diagnóstico passa necessariamente pela presença de manifestações clínicas e por exames laboratoriais que indiquem níveis subnormais de testosterona. As manifestações clínicas já foram contempladas anteriormente e são inespecíficas, mas, quando presentes, são indicativas para avaliação hormonal. Não menos controversa é a questão laboratorial, especialmente quando são comparadas as medidas bioquímicas de testosterona. Recomenda-se que a avaliação laboratorial de testosterona seja feita pela manhã, observando-se a variação do ritmo circadiano.

Consideram-se como normais valores de testosterona do adulto jovem, independentemente da faixa etária considerada; nesse contexto, estimam-se como normalidade níveis séricos de testosterona que se situam acima de 300 a 345 ng/dL. É importante salientar que o diagnóstico de DAEM não é uma condição bioquímica, devendo seu diagnóstico ser aventado sempre que estivermos diante de um homem com manifestações clínicas relevantes e contempladas dentro de um espectro de valores hormonais obtidos em laboratório de referência.

#### **41.5 TRATAMENTO**

---

Os principais objetivos do tratamento do homem idoso que apresenta deficiência de testosterona consistem em restabelecer o eugonadismo e, por consequência, impactar positivamente nas manifestações clínicas. As terapias que utilizam reposição exógena de componentes hormonais androgênicos – como a testosterona, a de-hidrotestosterona e a de-hidroepiandrosterona – têm avançado bastante nos últimos anos, com benefícios comprovados na melhora das manifestações clínicas decorrentes do hipogonadismo. Impactam significativamente na melhora

da qualidade de vida dos indivíduos, apresentando variadas indicações terapêuticas, como a redução da osteopenia, a melhoria da massa muscular, a recuperação da função sexual, a melhoria do bom estado geral, a redução de quadros depressivos, a recuperação de algumas funções cerebrais, o tratamento do hipogonadismo sintomático, a melhoria da dislipidemia, a melhoria da composição corporal, a profilaxia da doença coronária e a melhora do hematócrito. Obviamente, a despeito de seus benefícios, a terapia de reposição hormonal androgênica não é isenta de riscos, sendo necessária, antes de indicar tal conduta, a observância de critérios bem definidos de indicação e de contraíndicação da implementação dessa conduta terapêutica. Esses critérios são relevantes, especialmente em pacientes idosos, que podem apresentar comorbidades relacionadas.

Os efeitos adversos relacionados ao uso de testosterona incluem a policitemia, devido ao estímulo renal à produção de eritropoetina. Devido à conversão da testosterona em estradiol, alguns pacientes podem apresentar aumento e sensibilidade mamária (ginecomastia). Aspectos relacionados à exacerbação da apneia do sono têm sido citados na literatura, mas com controvérsias relevantes. Indivíduos que ainda desejam prole não devem receber suplementação de testosterona pelo risco de indução de azoospermia ou oligospermia severa definitiva. No que concerne à próstata, não existe comprovação de risco maior de eventos urinários relacionados à hiperplasia benigna da próstata com a reposição androgênica, embora se recomende que o paciente candidato a essa forma de tratamento e que apresente sintomas de dificuldade miccional trate esta última condição antes de iniciar a terapia de reposição com testosterona (TRT).

Em relação ao câncer de próstata, sabe-se, atualmente, no contexto da literatura médica, que o risco etiológico de câncer de próstata em homens fazendo TRT é similar à população geral. Entretanto, o estímulo a uma neoplasia de próstata latente pode, eventualmente, estar relacionado com a suplementação androgênica, razão pela qual o indivíduo hipogonádico necessita de avaliação prostática, realizada com toque retal e dosagem de PSA, antes de iniciar a TRT. A presença de câncer de mama masculino, embora raro, é contraíndicação absoluta para a TRT. Prolactinomas, condição que deve ser afastada em paciente com hipogonadismo, são outra contraíndicação absoluta, haja vista que esta condição deve ser tratada de maneira específica e que pode eventualmente reverter o estado hipogonádico.

Uma vez instituída a terapia de suplementação androgênica, a mesma deve ser monitorada de forma específica e periódica. A monitorização da suplementação androgênica deve atentar para os efeitos benéficos e indesejáveis da TRT se estiverem presentes. Nesse contexto, história clínica apropriada e exames físicos periódicos se fazem necessários, assim como medidas laboratoriais específicas.

Recomenda-se que os níveis de testosterona sejam avaliados periodicamente, em três, seis e doze meses após a instituição da mesma e, depois, semestralmente. Objetiva-se com isso evitar que níveis supra e subfisiológicos de testosterona sejam instituídos. Após aplicação de testosterona intramuscular, com formas farmacêuticas de curta duração, os níveis séricos de testosterona devem ser avaliados cinco dias após a administração oral, nas formas parenterais de longa duração, três a quatro semanas após e, nas formas transdérmicas diárias, três horas após a aplicação. Hemoglobina e hematócrito devem igualmente ser monitorados de forma periódica, devendo-se evitar valores de hematócrito acima de 52-54%. Em situações de eritrocitose, a TRT deve ser suspensa temporariamente, e, em pacientes sintomáticos, a doação de sangue deve ser contemplada. Em relação à próstata, exame digital da glândula prostática e medida dos níveis séricos do PSA igualmente devem ser monitorados com a periodicidade anteriormente descrita, e as variações devem ser contempladas de acordo com a variação dos mesmos no contexto dos valores de referência e dos valores basais. Diante da presença de anormalidades, consulta especializada deve ser recomendada para indicação ou não de biópsia de próstata.

## REFERÊNCIAS

- ARAÚJO, Andre B.; WITTERT, Gary A. Endocrinology of the aging male. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 25, n. 2, p. 303-319, 2011.
- BACCARELLI, A. *et al.* Activin A serum levels and aging of the pituitary-gonadal axis: a cross-sectional study in middle-aged and elderly healthy subjects. *Experimental gerontology*, v. 36, n. 8, p. 1403-1412, 2001.
- BASARIA, Shehzad; DOBS, Adrian S. Risks versus benefits of testosterone therapy in elderly men. *Drugs & aging*, v. 15, n. 2, p. 131-142, 1999.
- BELLOC, Stéphanie *et al.* Effect of maternal and paternal age on pregnancy and miscarriage rates after intrauterine insemination. *Reproductive biomedicine online*, v. 17, n. 3, p. 392-397, 2008.
- BONAVERA, Juan J. *et al.* In the Male Brown – Norway (BN) male rat, reproductive aging is associated with decreased LH – pulse amplitude and area. *Journal of Andrology*, v. 18, n. 4, p. 359-365, 1997.
- CAMACHO, Elizabeth M. *et al.* Age-associated changes in hypothalamic-pituitary testicular function in middle-aged and older men are modified by body weight: longitudinal results from the European Male Ageing Study (EMAS). *Andrology*, v. 1, p. 114, 2013.
- CASEY, R. W. Counterpoint: urologists should take an active role in the diagnosis and treatment of hypogonadism in the aging male. *The Canadian Journal of Urology*, v. 9, n. 6, p. 1681-1683, 2002.



- CEDARS, Marcelle I. Introduction: childhood implications of parental aging. *Fertility and sterility*, v. 103, n. 6, p. 1379-1380, 2015.
- EBERT, T. *et al.* The current status of therapy for symptomatic late-onset hypogonadism with transdermal testosterone gel. *European urology*, v. 47, n. 2, p. 137-146, 2005.
- FELDMAN, Henry A. *et al.* Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 87, n. 2, p. 589-598, 2002.
- FERRINI, Rebecca L.; BARRETT-CONNOR, Elizabeth. Sex hormones and age: a cross-sectional study of testosterone and estradiol and their bioavailable fractions in community-dwelling men. *American Journal of Epidemiology*, v. 147, n. 8, p. 750-754, 1998.
- GRAY, ANNA *et al.* Age, disease, and changing sex hormone levels in middle-aged men: results of the Massachusetts Male Aging Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 73, n. 5, p. 1016-1025, 1991.
- GROSSMANN, Mathis. Diagnosis and treatment of hypogonadism in older men: proceed with caution. *Asian Journal of Andrology*, v. 12, n. 6, p. 783, 2010.
- HAMMAR, Mats. Impaired in vitro testicular endocrine function in elderly men. *Andrologia*, v. 17, n. 5, p. 444-449, 1985.
- HEATON, J. P. Point: urologists should take an active role in the diagnosis and treatment of hypogonadism in the aging male. *The Canadian Journal of Urology*, v. 9, n. 6, p. 1677-1680, 2002.
- HEATON, Jeremy P.W. Andropause: coming of age for an old concept? *Current Opinion in Urology*, v. 11, n. 6, p. 597-601, 2001.
- HIJAZI, Rabih A.; CUNNINGHAM, Glenn R. Andropause: is androgen replacement therapy indicated for the aging male? *Annu. Rev. Med.*, v. 56, p. 117-137, 2005.
- JENKINS, Timothy G. *et al.* The sperm epigenome, male aging, and potential effects on the embryo. The male role in pregnancy loss and embryo implantation failure. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, New York, p. 81-93, 2015.
- JOHNSON, S.L. *et al.* Consistent age-dependent declines in human semen quality: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Res. Rev.*, v. 19, p. 22-33, 2015.
- KAUFMAN, Jean Marc; VERMEULEN, Alex. Declining gonadal function in elderly men. *Bailliere's Clinical Endocrinology and Metabolism*, v. 11, n. 2, p. 289-309, 1997.
- KEENAN, Daniel M.; VELDHUIS, Johannes D. Age-dependent regression analysis of male gonadal axis. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, v. 297, n. 5, p. R1215-R1227, 2009.
- LIU, Peter Y. *et al.* Age-related changes in serum testosterone and sex hormone binding globulin in Australian men: longitudinal analyses of two geographically separate regional cohorts. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 92, n. 9, p. 3599-3603, 2007.

- LUND, Brian C.; BEVER-STILLE, Kristine A.; PERRY, Paul J. Testosterone and andropause: the feasibility of testosterone replacement therapy in elderly men. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*, v. 19, n. 8, p. 951-956, 1999.
- MAHESHWARI, Abha; HAMILTON, Mark; BHATTACHARYA, Siladitya. Effect of female age on the diagnostic categories of infertility. *Human Reproduction*, v. 23, n. 3, p. 538-542, 2008.
- MAHMOUD, A. M. *et al.* Testicular volume in relation to hormonal indices of gonadal function in community-dwelling elderly men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 88, n. 1, p. 179-184, 2003.
- MORLEY, John E. *et al.* Longitudinal changes in testosterone, luteinizing hormone, and follicle-stimulating hormone in healthy older men. *Metabolism*, v. 46, n. 4, p. 410-413, 1997.
- PERRY, Paul J. *et al.* Testosterone therapy in late-life major depression in males. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 2002.
- SCHULMAN, C. *et al.* Assessing the risk of androgen supplementation. In: DENIS, L.; BARTSCH, G.; KHOURY, S.; MURAI, M.; PARTIN, A. (eds.). *Prostate cancer*. Paris: Editions 21, 2003, p. 325-331.
- SCHULMAN, Claude; LUNENFELD, Bruno. The ageing male. *World Journal of Urology*, v. 20, n. 1, p. 4-10, 2002.
- SWERDLOFF, Ronald S. *et al.* Effect of androgens on the brain and other organs during development and aging. *Psychoneuroendocrinology*, v. 17, n. 4, p. 375-383, 1992.
- SWERDLOFF, Ronald S.; WANG, Christina. Androgens and the ageing male. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 18, n. 3, p. 349-362, 2004.
- TAN, Robert S.; CULBERSON, John W. An integrative review on current evidence of testosterone replacement therapy for the andropause. *Maturitas*, v. 45, n. 1, p. 15-27, 2003.
- UNTERGASSER, G. *et al.* Proliferative disorders of the aging human prostate: involvement of protein hormones and their receptors. *Experimental Gerontology*, v. 34, n. 2, p. 275-287, 1999.
- VELDHUIS, Johannes D. *et al.* The aging male hypothalamic-pituitary-gonadal axis: pulsatility and feedback. *Molecular and Cellular Endocrinology*, v. 299, n. 1, p. 14-22, 2009.
- VERMEULEN, Alex *et al.* Estradiol in elderly men. *The Aging Male*, v. 5, n. 2, p. 98-102, 2002.
- YANG, Hua *et al.* The effects of aging on testicular volume and glucose metabolism: an investigation with ultrasonography and FDG-PET. *Molecular Imaging and Biology*, v. 13, n. 2, p. 391-398, 2011.

## 42. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

MOACYR CHRISTOPHER GARCES GAMARRA SALEM

JOÃO PEDRO DA SILVEIRA DALLA-BONA

ERNANI LUIS RHODEN

A hiperplasia prostática benigna (HPB) é conhecida como a neoplasia benigna mais comum no homem. Trata-se de uma condição clínico-patológica de grande prevalência, que pode afetar cerca de 50% dos homens entre a quinta e a sexta décadas de vida, tendo como um dos determinantes do seu aparecimento o envelhecimento do homem.

A HPB é caracterizada pelo aumento do volume da próstata, o que influencia na ocorrência de sintomas de trato urinário inferior (STUI ou LUTS), e pode afetar negativamente a qualidade de vida do indivíduo. Entretanto, o aumento do volume prostático não mantém necessariamente correlação linear com a frequência e a intensidade das manifestações clínicas, haja vista a variedade de distintos fatores e causas relacionados aos sintomas miccionais no homem, especialmente com a senescência, como serão detalhados no desenvolvimento deste capítulo.

### 42.1 DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

A hiperplasia prostática benigna (HPB) é caracterizada pelo aumento do volume da próstata que, em geral, inicia-se a partir dos 40 anos. Do ponto de vista histológico, é determinada pela hiperplasia das células estromais e epiteliais desta glândula. Está presente em cerca de 20% dos pacientes entre 41 e 50 anos, 50% entre 51 e 60 anos, 70% entre 61 e 70 anos e pode chegar a atingir 90% dos pacientes acima de 80 anos.

Por se tratar de uma condição muito prevalente e que apresenta manifestação clínica semelhante à do câncer de próstata, deve-se realizar o diagnóstico diferencial entre as duas patologias. Para isso, são importantes a avaliação e o seguimento dos pacientes sintomáticos por equipe especializada (médico urologista), assim como a manutenção do seu acompanhamento com equipe médica assistente na Atenção Primária.

### 42.2 FISIOPATOLOGIA

Do ponto de vista estrutural, a próstata é uma glândula que apresenta três zonas: central, transicional (justa uretra prostática) e periférica. A hiperplasia benigna da próstata (HBP) afeta especialmente a zona de transição, que, devi-

do ao fenômeno hiperplásico e envolvendo a uretra proximal, pode resultar em compressão da mesma. Os mecanismos fisiopatológicos da HBP que resultarão nos sintomas do trato urinário inferior (STUI) são consequência de três fatores. O primeiro (estático) é devido ao aumento volumétrico da próstata que acarreta maior resistência uretral. O segundo (dinâmico) é representado pelo aumento da atividade alfa-adrenérgica nas fibras musculares hipertrofiadas presentes na cápsula, na glândula prostática e no colo vesical, que, da mesma forma, levam ao aumento da resistência uretral. Por fim, o terceiro (vesical) é decorrente das alterações que a HBP causa, secundariamente, à musculatura detrusora: há hiperatividade vesical como resposta ao esforço contínuo na tentativa de esvaziamento ou hipoatividade devido à falência muscular, já nas fases mais avançadas da doença.

### 42.3 ETIOLOGIA

---

A exata etiologia da HBP é desconhecida. Entretanto, a similaridade entre a HBP e a morfogênese embrionária da próstata tem levado à hipótese de que esta alteração talvez resulte de um despertar, na vida adulta, de um processo de indução embrionário andrógeno-dependente. Até o momento, os dois fatores de risco bem estabelecidos para a ocorrência de HBP são a idade e os andrógenos.

### 42.4 CLÍNICA

---

A HBP desempenha um papel importante na instalação de muitos dos sintomas do trato urinário inferior, especialmente aqueles relacionados aos de armazenamento, esvaziamento vesical (obstrutivos) e pós-miccionais.

#### 42.4.1 Sintomas obstrutivos

- a) *Jato urinário fraco e intermitente*: ocorre devido ao aumento da resistência uretral à passagem da urina ou em situações em que a força contrátil vesical está diminuída. Devem-se considerar outros fatores causais como estenose uretral, disfunção do detrusor e patologias obstrutivas do colo vesical.
- b) *Hesitação miccional/hesitação*: consiste no aumento do intervalo entre a intenção e o início do ato miccional. Questionar sobre influência psicogênica como fatores de confusão.
- c) *Esforço miccional*: consiste no aumento da pressão intra-abdominal objetivando o aumento da pressão intravesical na tentativa de vencer a resistência.

#### 42.4.2 Sintomas de armazenamento vesical

- a) *Polaciúria*: consiste no aumento da frequência urinária definido como mais de oito episódios em um intervalo menor que três horas.

- b) *Noctúria*: é caracterizada pelo aumento do número de micções à noite.
- c) *Urgência e urge-incontinência urinária*: são caracterizadas pela atividade anômala do detrusor em resposta à obstrução crônica e a alterações neurosensoriais da bexiga.

Sensação de não esvaziamento incompleto da bexiga.
Frequência: necessidade de urinar novamente em menos de duas horas após ter urinado.
Percepção de, ao urinar, parar e recomençar.
Dificuldade em conter a urina.
Fraqueza do jato urinário.

Necessidade de fazer força para começar a urinar.
Necessidade de levantar à noite para urinar.
Qualidade de vida.

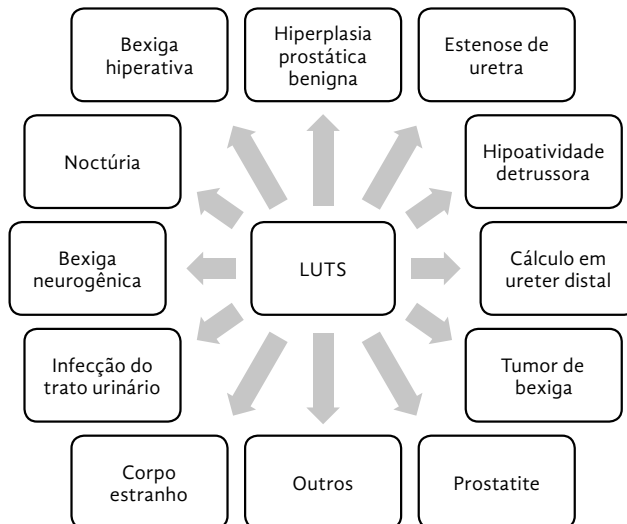
**QUADRO 42.1.** Parâmetros de sintomas prostáticos conforme IPSS.

**Fonte:** adaptado de Averbeck *et al.* (2010).

#### 42.4.3 Sintomas pós-miccionais

- a) *Tenesmo vesical*: é caracterizado pela sensação de esvaziamento vesical incompleto.
- b) *Gotejamento terminal/gotejamento pós-miccional*: ocorre devido ao não completo esvaziamento da uretra bulbar. Usualmente questiona-se sobre a ocorrência de “saída de urina após cessação do ato miccional”.

É importante atentar para o diagnóstico diferencial devido à pluralidade de patologias que também apresentam sintomatologia semelhante, como a estenose da uretra, as prostatites, entre outras (**Figura 42.1**).



**FIGURA 42.1.** Diagnósticos diferenciais para sintomas do trato urinário inferior (STUI/LUTS).

## 42.5 COMPLICAÇÕES

A HPB é uma patologia que, devido à obstrução crônica causada, pode culminar em um quadro de retenção urinária aguda. Entretanto, esse acontecimento não é exclusivo da HPB, mas também pode ocorrer devido a outros quadros obstrutivos por patologias uretrais, patologias do colo vesical e de origem neurogênica. Outras complicações relacionadas à HPB são: hidronefrose, insuficiência renal pós-renal, litíase vesical e infecções urinárias de repetição.

## 42.6 INVESTIGAÇÃO

Os pacientes com STUI devem ser avaliados de maneira global. Isso implica anamnese detalhada, exame físico completo (imprescindível o toque retal), aplicação de questionário validado para avaliação de sintomas relacionados a STUI – HPB (ex.: *International Prostate Symptom Score* – IPSS); exames laboratoriais e de imagem também são vitais (**Figura 42.2**).

A anamnese e o exame físico apresentam importância relevante, pois a severidade dos sintomas urinários nem sempre está relacionada ao tamanho da próstata. Sendo assim, podem ocorrer casos em que o paciente apresente STUI na presença do exame digital da próstata sem alterações significativas.

A história clínica deve ser detalhada, abordando: a) questões gerais da saúde; b) início, duração e severidade dos STUI; c) cirurgias prévias; d) doenças neurológicas e metabólicas; e) uso de medicações; f) distúrbios de ordem psicológica; g) história familiar para HPB e litíase; e h) presença de complicações relacionadas.

### 42.6.1 Exame físico

O exame digital da próstata tem por objetivo estimar o volume da próstata, bem como identificar ou não a presença de nódulos, endurecimento ou assimetria – o que leva à suspeita de malignidade associada, sendo necessária investigação complementar nessas situações. Durante a realização do exame também deve-se avaliar as funções sensitiva e motora do períneo e dos membros inferiores, assim como reflexo bulbo-cavernoso, contração e sensibilidade do esfíncter anal e aspecto da parede retal.

A investigação do resíduo urinário pós-miccional a nível ambulatorial, por meio do cateterismo vesical, também pode ser eventualmente utilizada na avaliação inicial dos pacientes com HPB.

### 42.6.2 IPSS e diário miccional

O IPSS (*International Prostatic Score Symptoms*), escore de sintomas desenvolvido pela *American Urological Association*, é um questionário que tem a intenção de uniformizar a avaliação do paciente portador ou não de sintomas relacionados

à HBP. Este é o método mais empregado internacionalmente e difundido, sendo composto por sete questões com pontuações, as quais, quando somadas, refletem a intensidade dos STUI no último mês, e por uma oitava questão que avalia a qualidade de vida relacionada aos sintomas. Neste sentido, o paciente pode ter seu quadro clínico relacionado aos sintomas urinários como de intensidade leve (0-7 pontos), moderada (8-19 pontos) ou severa (20-35 pontos).

Outra ferramenta que pode ser utilizada juntamente com o IPSS é o diário miccional. Neste, o paciente registra informações como horário, número de vezes e volume de cada micção.

### 42.6.3 Laboratório

Em termos laboratoriais, recomenda-se solicitar: o exame qualitativo de urina (EQU) para excluir infecção e hematúria; o PSA total sérico, quando o diagnóstico de câncer pode alterar a conduta terapêutica; e a creatinina sérica, pois podem acontecer complicações relacionadas à obstrução infravesical secundária à HBP, como hidronefrose, insuficiência renal pós-renal, litíase vesical e infecções urinárias de repetição, sendo recomendado, então, que a dosagem da mesma seja solicitada a todo paciente candidato ao tratamento cirúrgico da HBP.

### 42.6.4 Investigação complementar

#### 42.6.4.1 Ultrassonografia

A ultrassonografia é o exame de escolha para avaliação das vias urinárias. Pode ser realizado tanto a nível de rins e vias urinárias como no trato urinário inferior e próstata. É recomendado na presença de níveis de creatinina aumentado, hematúria, suspeita de litíase urinária e antecedente de infecção de trato urinário alto.

Nos casos de avaliação do trato urinário inferior e próstata, permite caracterizar volume da próstata, espessura da parede vesical, presença de divertículos vesicais, cálculos ou tumores vesicais. Outro parâmetro que pode ser avaliado é o volume urinário residual.

#### 42.6.4.2 Urofluxometria

A urofluxometria permite a mensuração do volume urinado, da taxa de fluxo máximo, da média de fluxo e do tempo para fluxo máximo. Recomendado antes de abordagem terapêutica invasiva, assim como para avaliação da resposta ao tratamento até então instituído. Nesse exame, o fluxo máximo reduzido está associado à obstrução infravesical, entretanto, não diferencia a obstrução da hipocontratibilidade do detrusor, o que é definido pelo estudo fluxo-pressão na avaliação urodinâmica.

### 42.6.4.3 Uretrocistoscopia

A uretrocistoscopia é recomendada frente à necessidade de excluir a suspeita de câncer de bexiga ou estenose de uretra. Também é utilizada para avaliar o volume e o formato da próstata, o que pode influenciar na escolha da conduta terapêutica.

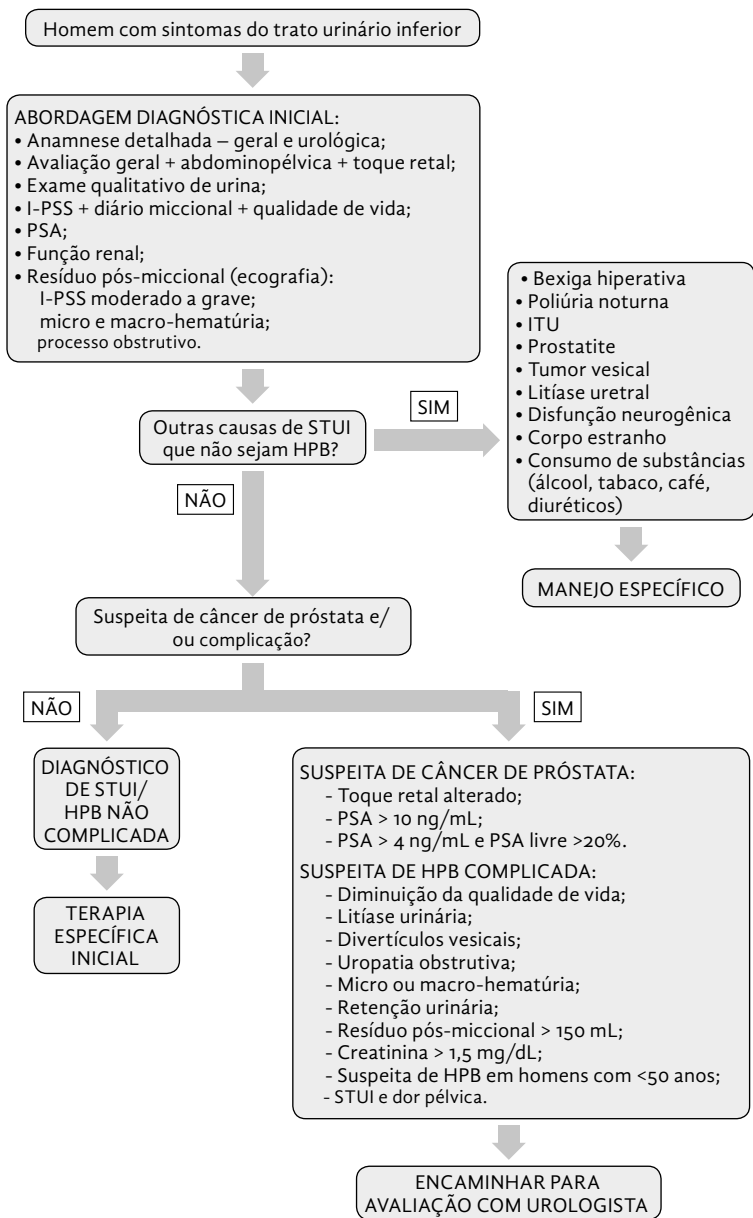


FIGURA 42.2. Fluxograma da investigação da HPB.

Fonte: adaptado de Bermudez (2016).



## 42.7 TRATAMENTO

O tratamento da HBP é variável, podendo ser dividido em expectante, medicamentoso e cirúrgico. A escolha do método está na dependência da gravidade do caso e da decisão compartilhada com o paciente.

### 42.7.1 *Tratamento expectante*

O tratamento expectante é recomendado em casos leves e moderados, sem complicações, que não acarretem perda de qualidade de vida. Nesses casos, deve-se ter em mente que ocorre progressão da doença com o passar do tempo, sendo importante informar ao paciente medidas comportamentais que possam reduzir os sintomas, como a diminuição da ingestão de líquidos à noite, o treinamento vesical miccional e a redução do consumo de álcool e do tabagismo.

### 42.7.2 *Terapia medicamentosa*

A terapia medicamentosa é o método de escolha em casos moderados e graves ou com sintomas leves, mas que gerem prejuízo à qualidade de vida do paciente. O benefício imediato dos sintomas pode ser obtido com alfabloqueadores, enquanto o tratamento em longo prazo é realizado com o uso de inibidores da 5-alfarredutase. Todavia, em casos mais complexos, pode-se lançar mão de ambos (terapia combinada). A hiperatividade vesical relacionada à HBP pode ser outro componente da sintomatologia, podendo ser controlado com o uso de medicamentos anticolinérgicos ou beta-adrenérgicos.

- **Alfabloqueadores (ação imediata):** atuam por meio do bloqueio competitivo de receptores alfa-adrenérgicos com objetivo de antagonizar a atividade contrátil da musculatura lisa da próstata e de sua cápsula. Essa classe medicamentosa influencia na melhora dos sintomas e do fluxo urinário, entretanto, não promovem a diminuição da necessidade de intervenções cirúrgicas em homens com HPB. Como vantagem, essas medicações apresentam um efeito terapêutico rápido (dias, semanas), quando comparados a inibidores da 5-alfarredutase (meses). Os bloqueadores alfa-adrenérgicos não acarretam diminuição do volume prostático, da libido, disfunção erétil ou alteração dos níveis do antígeno prostático específico (PSA), não interferindo no rastreamento para o câncer de próstata. Outra característica dessa medicação é não alterar o volume prostático.

- **Inibidores de 5-alfarredutase (longo prazo – tratamento hormonal):** têm por objetivo a redução do volume prostático com consequente diminuição da obstrução mecânica da uretra. Isso ocorre devido ao fato de o tecido prostático ser andrógeno-sensível. O tratamento com inibidores da 5-alfarredutase, por um período contínuo de 6 a 12 meses, promove redução média do volume prostático em cerca de 25% independente do seu volume. Sendo assim, quanto

maiores o volume prostático e o valor do PSA, maior o benefício clínico desses pacientes, quando comparado ao placebo.

- **Inibidores da 5-fosfodiesterase:** essa classe de medicação utilizada para disfunção erétil está relacionada ao aumento das concentrações celulares de guanosina monofosfatada cíclica (GMPc), que está associada ao relaxamento da musculatura lisa do colo vesical e estroma prostático, favorecendo o ato miccional.

- **Anticolinérgicos (hiperatividade vesical):** a ação dos anticolinérgicos está relacionada à função de armazenamento urinário vesical, o que resulta em sintomas de hiperatividade vesical com o aumento da frequência, urgência e urge-incontinência miccionais. Essa classe de medicações atua no tratamento da HBP sintomática por meio da ação da acetilcolina em receptores muscarínicos presentes na musculatura lisa da bexiga.

- **Terapia combinada:** uma das opções para terapia combinada é o uso de *alfabloqueadores + inibidores da 5-alfarredutase*. Isso resulta em um aumento da efetividade terapêutica, pois o tratamento combinado com essas medicações demonstrou um benefício clínico acentuado em pacientes com aumento da glândula prostática, associada a níveis séricos de PSA aumentados. A terapia combinada demonstrou-se superior à terapia isolada, com melhora dos sintomas e aumento do fluxo urinário a partir de nove meses de tratamento.

Outra opção para a terapia combinada é o uso de *alfabloqueadores + anticolinérgicos*. Nesse caso, após avaliação da eficácia da terapêutica, foi observado que os sintomas de armazenamento persistentes após início do alfabloqueador podem ser amenizados com a associação de uma medicação anticolinérgica, especialmente em pacientes com características de hiperatividade detrusora.

### 42.7.3 Abordagem cirúrgica

A abordagem cirúrgica é uma alternativa diante da existência de retenção urinária recorrente ou refratária ao tratamento, hematúria recorrente, insuficiência renal e litíase vesical ou resposta inadequada à terapêutica medicamentosa. Frente às características de cada caso, pode-se optar por realizar desde terapias minimamente invasivas até à prostatectomia aberta.

## REFERÊNCIAS

AVERBECK, M. A. *et al.* Diagnóstico e tratamento da hiperplasia benigna da próstata. *Revista da AMRIGS*, Porto Alegre, v. 54, n. 4, p. 471-477, 2010.

BERMÚDEZ, F. J. B. *et al.* Documento de consenso sobre pautas de actuación y seguimiento del varón con síntomas del tracto urinario inferior secundarios a hiperplasia prostática benigna. *Medicina General y de Familia*, v. 5, n. 3, p. 97-106, 2016.

- CARVALHO FILHO, E. T.; PAPALÉO NETTO, M. *Geriatrics: fundamentos, clínica e terapêutica*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
- FUCHS, F.D.; WANMACHER, L; FERREIRA, M.B.C. *Farmacologia clínica e terapêutica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- GRATZKE, C. *et al.* EAU guidelines on the assessment of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *European Urology*, v. 67, n. 6, p. 1099-1109, 2015.
- GRAVAS, S. *et al.* EAU guidelines on management of male lower urinary tract symptoms benign prostatic obstruction (BPO). *European Association of Urology*. 2016. Disponível em: <<http://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-Management-of-non-neurogenic-male-LUTS-2016.pdf>>. Acesso em: 17 abr. 2017.
- MCVARY, K.T. *et al.* Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. *J. Urol.*, v. 185, n. 5, p. 1793-803, 2011.
- \_\_\_\_\_. *et al.* *Management of benign prostatic hyperplasia (BPH)*. Disponível em: <<http://www.auanet.org/guidelines/benign-prostatic-hyperplasia>>. Acesso em: 12 abr. 2017.
- NARDI, A. C. *et al.* *Diretrizes urologia – AMB*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Urologia, 2014.
- NICKEL, J. C.; MÉNDEZ-PROBST, C. E.; WHELAN, T. F. Guidelines for the management of benign prostatic hyperplasia. *CUA Guideline*, v. 4, n. 5, p. 310-316, 2010.
- REGULA SUS. *Hiperplasia prostática benigna*. Disponível em: <[https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/protocolos\\_resumos/urologia\\_resumo\\_hiperplasia\\_prostatica\\_benigna\\_TSRS.pdf](https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/protocolos_resumos/urologia_resumo_hiperplasia_prostatica_benigna_TSRS.pdf)>. Acesso em: 15 abr. 2017.
- RHODEN, Ernani L. *et al.* *Urologia*. Porto Alegre: Artmed, 2009. (Série: No Consultório).
- ROSETTE J. *et al.* *Guidelines on benign prostatic hyperplasia*. European Association of Urology (EAU), 2006.
- TANAGHO, Emil A.; MCANINCH, Jack W. (eds.). *Smith's general urology*. 17. ed. New York: McGraw-Hill, 2008.
- ZERATI FILHO, M. *et al.* *Urologia fundamental*. São Paulo: Planmark, 2010.

## 43. DISFUNÇÕES SEXUAIS MASCULINAS

LUÍS FERNANDO BATISTA DA SILVA  
STEVEN KITZBERGER JAEGER DOS SANTOS  
LUIZA RAMOS RHODEN  
ERNANI LUIS RHODEN

A disfunção sexual masculina abrange uma série de transtornos da sexualidade, como os transtornos do desejo sexual (libido), dispareunia, disfunção erétil, ejaculatória e orgásmica. Este capítulo fará uma revisão dos transtornos mais prevalentes relacionados ao envelhecimento masculino.

### 43.1 DISFUNÇÃO ERÉTIL

---

A disfunção erétil (DE) ou impotência sexual é a incapacidade de iniciar ou manter uma ereção em, pelo menos, 50% das tentativas durante a relação sexual, determinando ereções não suficientemente rígidas para o coito, impactando consequentemente na satisfação sexual tanto do homem quanto da sua parceira.

#### 43.1.1 Epidemiologia

A prevalência do quadro de DE é variável conforme os estudos populacionais. O estudo mais importante nesse contexto é o *Massachusetts Male Aging Study* (MMAS), que demonstrou que a taxa de prevalência de DE apresenta aumento gradativo conforme a idade relacionada do homem, em que, na faixa etária entre 40 e 70 anos, é encontrada em sua forma leve, em torno de 17% dos homens; moderada, de 17 a 34%; e completa, de 5,1% a 15%. Em outro estudo americano, o *National Health and Social Life Survey* (NHSLs), que avaliou 1.410 homens e mulheres entre 18 e 59 anos em 1992, demonstrou uma prevalência de DE de 7%, 9%, 11% e 19% para homens entre 18 e 29 anos, 30 e 39 anos, 40 e 49 anos e 50 e 59 anos, respectivamente. Com relação à incidência anual, o MMAS demonstrou a ocorrência de 25,9 casos/1.000 homens/ano. Essa incidência aumenta na estratificação etária, ou seja, quando comparadas às incidências entre 40 e 49 anos, o aumento anual ocorre em aproximadamente 12,4 casos; entre 50 e 59 anos, 29,8 casos; e entre 60 e 69 anos, algo em torno de 46,4 casos.

### 43.1.2 Fatores de risco

Diversos fatores de risco contribuem conjuntamente para as disfunções sexuais, sendo improvável isolar apenas uma causa como a responsável pelo quadro do paciente. Alguns dos fatores de risco que podemos citar incluem: *diabetes mellitus*, distúrbios hormonais, doenças cardiovasculares e neurológicas, doenças do trato geniturinário, doenças psiquiátricas e transtornos psicológicos, obesidade, sedentarismo, medicamentos, tabagismo e alcoolismo.

### 43.1.3 Fisiopatologia

De acordo com a *International Society of Impotence Research* (ISIR), podemos classificar a disfunção erétil do homem em orgânica (neurogênica, vascular ou endocrinológica) e psicogênica.

#### 43.1.3.1 Disfunção erétil psicogênica

A ereção peniana e o comportamento sexual são controlados por complexas interações entre o hipotálamo, sistema límbico e o córtex cerebral, através de estímulos excitatórios ou inibitórios para os centros espinhais relacionados à ereção. Avaliando a causa psicogênica, dois mecanismos propostos incluem a inibição suprossacral exagerada destes centros espinhais envolvidos na ereção ou um estímulo simpático exacerbado, gerado pelo aumento de catecolaminas circulantes na corrente sanguínea, com consequente aumento do tônus na musculatura lisa cavernosa, dificultando seu relaxamento e, conseqüentemente, uma ereção com rigidez insatisfatória.

#### 43.1.3.2 Disfunção erétil neurogênica

A causa neurogênica responde por aproximadamente 10 a 19% dos casos de DE, determinada por doença ou disfunção que acometa cérebro, medula espinhal e nervos cavernosos ou pudendos, como, por exemplo, doença de Parkinson, acidentes vasculares encefálicos, encefalites, epilepsia de lobo temporal, neoplasias, demências (Alzheimer), trauma encefálico ou raquimedular.

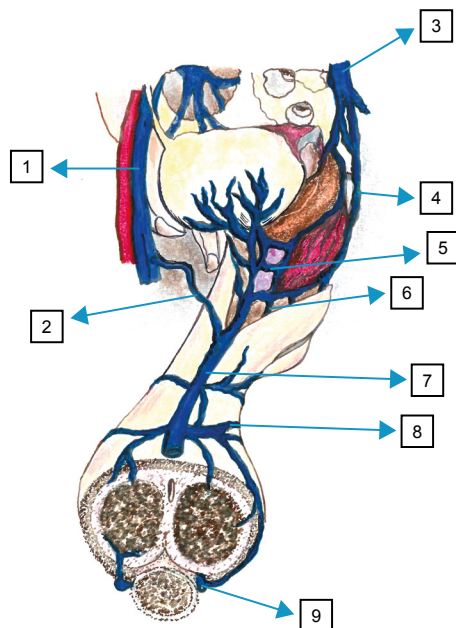
Pacientes com lesão em medula espinhal, de acordo com sua topografia, extensão e natureza, poderão evoluir com DE, sendo preservado o mecanismo de ereção em 95% das vezes nas lesões medulares altas (ereções reflexas) e em apenas 25% nas lesões medulares baixas, o que demonstra a importância dos neurônios parassimpáticos sacrais na preservação da ereção. Esses pacientes, com o mínimo estímulo, podem desencadear o mecanismo de ereção, embora fugaz e com necessidade de estímulo contínuo.

Uma consideração primordial a ser feita é a relação íntima dos nervos cavernosos com órgãos pélvicos e o risco de lesão iatrogênica em cirurgias de bexiga, de reto ou da próstata. Com o avanço do conhecimento neuroanatômico da pelve e o aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas, reduziram-se os índices de DE pós-prostatectomia radical de 43-100% para algo em torno de 30-50%.

Outra importante mudança relacionada ao envelhecimento do homem consiste na redução da sensibilidade tátil peniana decorrente do decréscimo no número de receptores sensoriais na genitália, que são essenciais para obtenção e manutenção do mecanismo de ereção peniana.

#### 43.1.3.3 Disfunção erétil vascular

As doenças cardiovasculares compartilham os mesmos fatores de risco daqueles envolvidos na DE, como a hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus*, hipercolesterolemia e tabagismo. Esses são alguns dos fatores que levam à doença oclusiva arterial hipogástrica/cavernosa, diminuindo a pressão de perfusão e o fluxo arterial para os sinusoides cavernosos, reduzindo conseqüentemente o tempo e o grau de ereção (**Figura 43.1**).



**FIGURA 43.1.** Drenagem venosa do órgão genital masculino.

**Legenda:** 1. Veia íliaca externa / 2. Veia dorsal superficial do pênis / 3. Veia íliaca interna / 4. Veia pudenda interna / 5. Plexo venoso periprostático / 6. Veia cavernosa / 7. Veia dorsal profunda do pênis / 8. Veia circunflexa / 9. Veia bulbouretral.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt, adaptada de Marchese Urology (2015).

#### 43.1.3.4 Disfunção erétil endocrinológica

Outro transtorno importante no envelhecimento masculino decorre da deficiência androgênica. Os andrógenos possuem efeitos benéficos, como a manutenção do trofismo das células endoteliais e da musculatura lisa, redução da expressão de

proteína pró-inflamatórias no endotélio e inibição da proliferação e da migração das células da camada íntima da musculatura lisa. Com a diminuição dos níveis séricos de testosterona, pode ocorrer apoptose celular endotelial e das células musculares lisas e redução na proliferação, migração e diferenciação das células progenitoras endoteliais e miogênicas que formam a musculatura lisa cavernosa.

Os andrógenos, clinicamente, possuem efeitos benéficos reconhecidos na libido e no comportamento sexual dos homens, ao aumentar o interesse sexual, a frequência de relações sexuais e o número de ereções noturnas. Na deficiência androgênica, podemos encontrar queixas como redução da libido, DE, osteoporose, fraturas ósseas, fadiga, humor deprimido, além de queixas inespecíficas. Kohler e colaboradores (2008) reportaram sintomas de deficiência androgênica em 47%, 33%, 23% e 7% dos homens com testosterona sérica com valores abaixo de 200 ng/dl, 300 ng/dl, 346 ng/dl e abaixo de 400 ng/dl, respectivamente.

Idade avançada, diabetes descontrolado, anemia, dislipidemia e obesidade são fatores relacionados a um declínio mais significativo dos níveis séricos de testosterona. Esses fatores fazem parte de um círculo vicioso, onde a síndrome metabólica leva à deposição de gordura visceral, que acaba, por si, sendo um órgão endócrino ao produzir citocinas inflamatórias que promovem disfunção endotelial, alterações vasculares e, conseqüentemente, DE.

#### 43.1.4 Avaliação clínica e diagnóstico

Ao avaliarmos inicialmente um paciente com quadro de DE, devemos atentar para uma história clínica completa, questionando o início do quadro do paciente, se súbito ou gradativo; periodicidade com que a DE se apresenta, se constante ou em certas ocasiões; presença ou ausência completa de ereções noturnas; se a incapacidade de manter ereção está presente inclusive na masturbação. Não obstante, o questionamento sobre antecedentes pessoais, incluindo uso de medicamentos, comorbidades, tabagismo, etilismo, uso de drogas, cirurgias geniturinárias prévias, histórias de infecções ou traumas genitais se faz importante na avaliação da DE.

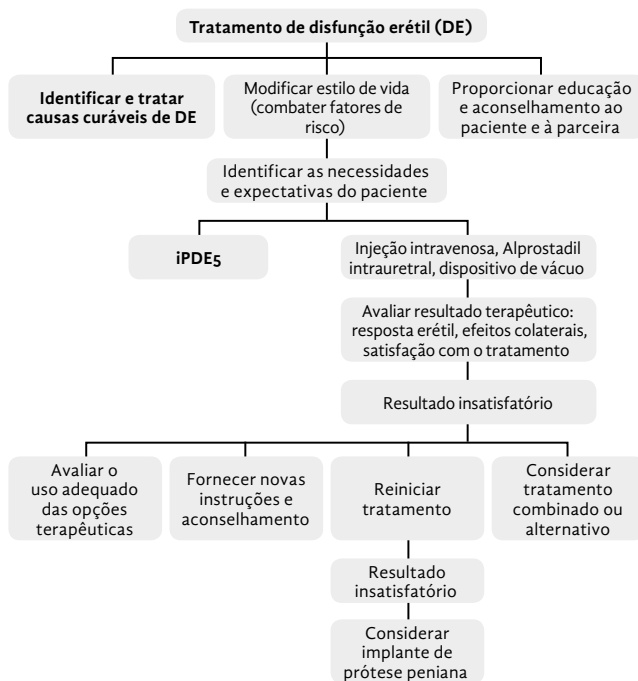
Outro item importante na consulta do paciente com suspeita de DE é a realização de um exame físico detalhado, abrangendo avaliação de peso, altura, pressão arterial, pulsos arteriais, características endócrinas, avaliação da tireoide, alterações motoras ou sensitivas e, logicamente, um exame físico geniturinário detalhado com descrição de volume, consistência, simetria, possível presença de nódulos nos testículos, avaliação de placas ou fibrose em corpos cavernosos e cicatrizes locais.

Indica-se o uso de questionários validados para avaliação de DE, com o objetivo de classificar o grau de DE, como o Quociente Sexual Masculino (QSM) e o Índice Internacional de Função Erétil (IIEF). O QSM é constituído por 10 questões abrangendo os seguintes domínios da função sexual: desejo, autoconfiança sexual

e autoestima, qualidades da ereção e do controle da ejaculação, capacidade de atingir o orgasmo, satisfação geral do indivíduo e de sua parceira com as preliminares e o intercuro. Com o resultado das suas 10 questões, com respostas em uma escala que varia de 0 a 5, o valor obtido é multiplicado por 2, gerando um índice que varia de 0 a 100. Resultados entre 82-100 indicam bom a excelente desempenho/satisfação sexual; entre 62-80, regular a bom; entre 42-60, desfavorável a regular; entre 22-40, ruim a desfavorável; entre 0-20, ruim ou nulo. Com relação ao IIEF, considerado padrão-ouro, o índice é composto por 15 questões em cinco domínios: função erétil, orgasmo, desejo sexual, satisfação sexual e satisfação geral. De acordo com o resultado obtido, classifica-se em: 30-26 (sem DE), 25-22 (DE leve), 21-17 (DE leve a moderada), 16-11 (DE moderada), 10-6 (DE grave).

### 43.1.5 Tratamentos da disfunção erétil

A sexualidade e suas disfunções, bem como seu tratamento, acompanham a história da humanidade desde os seus mais primórdios períodos. Entretanto, os avanços mais relevantes relacionados ao tratamento da mesma aconteceram nos últimos 20-30 anos e estão relacionados à melhor compreensão fisiológica e fisiopatológica da ereção e de suas disfunções. No contexto atual, a terapêutica da DE pode ser dividida em linhas terapêuticas de primeira, segunda e terceira linha (**Figura 43.2**).



**FIGURA 43.2.** Algoritmo de tratamento da disfunção erétil.

**Fonte:** adaptado de European Association of Urology Guidelines, 2015.



### 43.1.5.1 Tratamentos de primeira linha

O tratamento de primeira linha da DE consiste na correção dos fatores subjacentes que podem estar envolvidos neste distúrbio sexual e utilização de medicamentos por via oral. Na correção dos fatores subjacentes, podemos citar a correção de anormalidades laboratoriais (correção da glicemia em diabéticos, reposição hormonal no hipogonadismo, correção da dislipidemia, mudanças no estilo de vida – interrupção do tabagismo e do sedentarismo, tratamento da obesidade, entre outros), psicoterapia e tratamento medicamentoso.

A abordagem psicoterápica é recomendada para a absoluta maioria dos pacientes, haja vista o impacto negativo da DE, mesmo que essencialmente orgânica, na autoestima e bem-estar dos indivíduos. Casos mais específicos como ansiedade de desempenho sexual e outras situações relacionadas à hiperatividade adrenérgica podem requerer abordagens psicoterápicas específicas.

Embora existam vários tratamentos medicamentosos para a DE, drogas inibidoras da fosfodiesterase-5 (inibidores de PDE5) representam a primeira escolha. Os inibidores da fosfodiesterase tipo 5 (i-PDEs) exercem os seus efeitos realizando relaxamento do músculo liso através da ligação competitiva ao sítio catalítico da fosfodiesterase tipo 5 (PDE5), a enzima responsável pela degradação do GMPc para 50-guanosina monofosfato (GMP). Ao retardar a degradação do cGMP pela PDE5, essas drogas produzem acúmulo intracelular de GMPc nas células do músculo liso do corpo cavernoso e nas paredes arteriais do pênis. Isso resulta no relaxamento do músculo liso, no aumento do fluxo sanguíneo arterial e na tumescência peniana.

Os i-PDE5 têm contraindicação relativa em pacientes com cardiopatia isquêmica instável, infarto do miocárdio recente, certas arritmias e hipertensão mal controlada; e têm contraindicação absoluta em pacientes que fazem uso de nitratos, devido aos riscos de hipotensão grave.

Não existem dados disponíveis de estudos multicêntricos duplos ou triplos cegos que comparem a eficácia e/ou preferência do paciente pela Sildenafil, Tadalafila ou Vardenafila. A escolha da droga depende da frequência das relações sexuais e da experiência pessoal do paciente. Os pacientes precisam saber se um fármaco é de curta ou longa duração, possíveis vantagens e desvantagens e como usá-lo (**Tabela 43.1**). Os efeitos colaterais costumam ser leves e transitórios, com maior predomínio de cefaleia, rubor facial, congestão nasal e epigastralgia.

**TABELA 43.1.** Medicamentos empregados no tratamento da disfunção erétil: doses e tempo de ação.

	SILDENAFILA	VARDENAFILA	TADALAFILA
<b>Dose</b>	25, 50 e 100 mg	5, 10 e 20 mg	5 e 20 mg
<b>Efeito clínico</b>	Até 12 horas	Até 12 horas	Até 36 horas

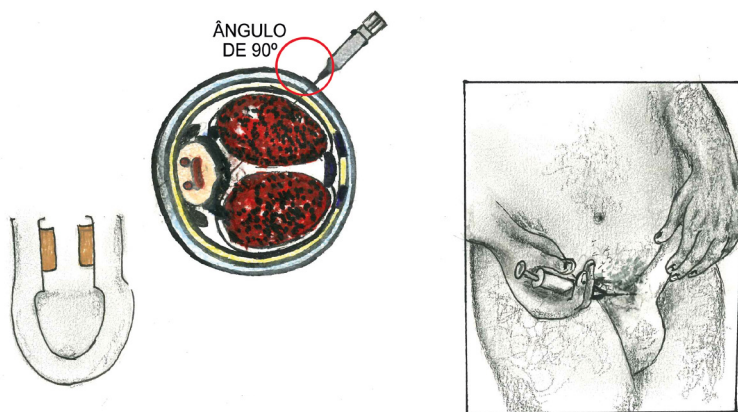
### 43.1.5.2 Tratamentos de segunda linha

#### 43.1.5.2.1 Injeção intracavernosa

Para os pacientes que não respondem ao tratamento com i-PDE5 ou que apresentem contra-indicação para o seu emprego, a aplicação intracavernosa de fármacos pode ser utilizada como terapia de segunda linha. Alprostadil (PGE-1) é o primeiro e único fármaco aprovado para tratamento intracavernoso da DE, sendo a monoterapia mais eficaz para tratamento intracavernoso em doses de 5 a 40  $\mu\text{mg}$ . A ereção ocorre após 5 a 15 minutos da aplicação, sendo que a duração depende da dose aplicada (**Figura 43.3**).

Papaverina e Fentolamina isoladamente ou em combinação (Bimix, Trimix) com PGE também foram propostas para injeção intracavernosa. A Fentolamina isoladamente provoca apenas tumescência sem rigidez peniana comparável à Papaverina ou Alprostadil; por essa razão, não é usada como o único agente.

Ereção prolongada (priapismo) pode ocorrer, sendo mais comum com o uso da Papaverina, podendo eventualmente serem necessárias abordagens específicas para tal complicação. Drenagem dos corpos cavernosos e aplicação de agentes alfa-adrenérgicos são as medidas mais frequentemente utilizadas, devendo ser executadas sob monitorização adequada (Fenilefrina, diluída em soro fisiológico na concentração de 100 a 500  $\text{mg/ml}$ , e 1 ml da solução deve ser injetado no interior do corpo cavernoso a cada 3 a 5 minutos, por até uma hora).



**FIGURA 43.3.** Esquema de autoaplicação intracavernosa: deve ser aplicada na face lateral do pênis, evitando face dorsal e ventral.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt, adaptada de Urologia Eliseu Denadai (s.d.).

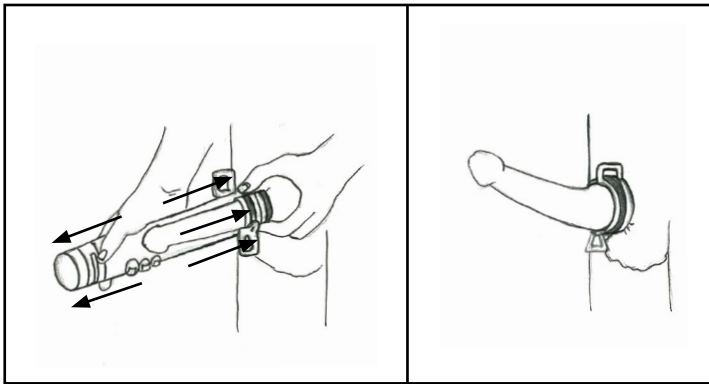
#### 43.1.5.2.2 Tratamento intrauretral

Um sistema alternativo de administração de fármacos utilizando PGE1 (Alprostadil) foi introduzido em 1994 e promovido comercialmente como MUSE (Sistema Uretral Medicado para Ereção) após aprovação em vários países, o qual

induz a ereção independente do desejo sexual. Essa medicação é apresentada nas dosagens de 125, 250, 500 e 1000 microgramas. A prostaglandina E1 é absorvida pela mucosa uretral e chega aos corpos cavernosos por mecanismos ainda não completamente elucidados. O paciente introduz um supositório intrauretral por meio de um aplicador e realiza massagem no pênis por cerca de 10 minutos. A ereção se inicia em aproximadamente 15 minutos. O principal efeito colateral é a dor peniana, que ocorre em cerca de 30% dos pacientes. Episódios de priapismo são muito raros. Apresenta taxa de sucesso de aproximadamente 35%.

#### 43.1.5.2.3 Dispositivos a vácuo

Os dispositivos a vácuo têm aplicação bem-sucedida em quase todas as etiologias da disfunção erétil. Nessa abordagem terapêutica, o sangue é direcionado aos corpos cavernosos por via passiva (pressão negativa) e mantido no interior dos mesmos com aplicação de um anel na base do pênis (**Figura 43.4**). Realizam ereção plena, com sucesso em aproximadamente 85% dos pacientes, com vantagem de serem prontamente reversíveis e praticamente isentos de efeitos colaterais. Podem ser utilizados em associação com outras terapias, como utilização dos iPDEs para melhorar o resultado. Porém apresenta desvantagem de um tempo de ereção mais reduzido, pois a ereção induzida é de baixo fluxo arterial.



**FIGURA 43.4.** Mecanismo a vácuo no tratamento da disfunção erétil.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt, adaptada de Urologia Eliseu Denadai (s.d.).

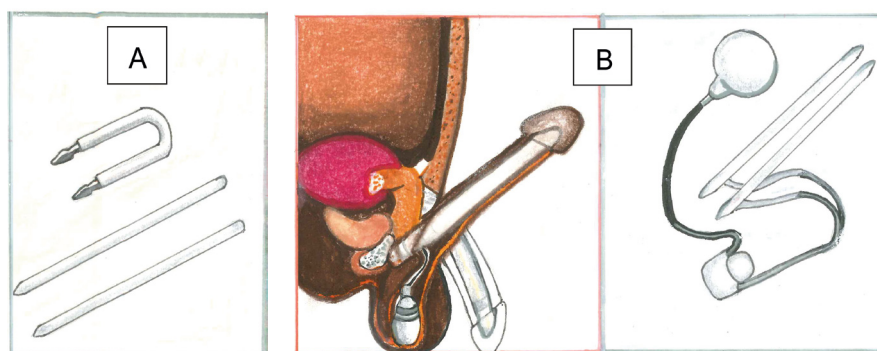
#### 43.1.5.3 Tratamentos de terceira linha

##### 43.1.5.3.1 Implante de prótese peniana

Como terceira linha de tratamento da DE, o implante cirúrgico de prótese peniana geralmente é indicado àqueles homens que não respondem às abordagens anteriores ou que desejam uma solução definitiva. As próteses penianas têm sido utilizadas nos últimos 50 anos para tratar a DE. Existem vários tipos de próteses,

sendo as mais simples as maleáveis, de silicone e que contêm um fio de prata ou aço inoxidável em seu interior, que permite posicionar o pênis conforme desejo do paciente. As próteses infláveis permitem que o pênis mude do estado flácido para ereto, por meio da passagem de líquido, geralmente solução salina, de um reservatório para os cilindros que ficam no interior dos corpos cavernosos (**Figura 43.5**).

O objetivo da prótese é dar ao pênis rigidez suficiente para a penetração vaginal, não alterando a sensibilidade, o orgasmo ou a ejaculação, com taxa de satisfação que varia de 70 a 87%. Em cerca de 30 dias, o paciente pode retomar sua vida sexual. A grande complicação da cirurgia é a infecção, que ocorre em 1% a 9% dos casos, necessitando muitas vezes retirar a prótese e realizar medidas complexas para restabelecer a atividade sexual do paciente.



**FIGURA 43.5.** Diferenças entre a prótese peniana semirrígida/maleável (A) e a prótese peniana inflável (B).

Fonte: ilustração de Valesca Florence Iserhardt, adaptada de Schiavini (2010).

## 43.2 EJACULAÇÃO PRECOCE (EP)

Existem diferentes conceitos para EP definidos por organizações profissionais, algumas utilizando limites de tempo estabelecido (tempo de latência); entretanto, todas possuem uma ideia em comum nessas definições, que se traduz pela redução na satisfação sexual do paciente e/ou parceira sexual, culminando em consequências pessoais negativas, como até mesmo o término de um relacionamento.

A ejaculação precoce é um transtorno da sexualidade masculina que afeta o desempenho sexual, com potenciais prejuízos à vida do casal, acometendo em torno de 30% dos homens. A *International Society for Sexual Medicine (ISSM)* definiu em 2007 a ejaculação precoce através dos seguintes componentes: (1) ejaculação sempre ou quase sempre ocorrendo com um minuto ou menos após a penetração vaginal; (2) incapacidade de retardar sempre ou quase sempre

a ejaculação após a penetração vaginal; (3) consequências pessoais negativas como angústia, incômodo, frustração e/ou perda da intimidade sexual.

### 43.2.1 Fisiopatologia

De acordo com a literatura atual, o envolvimento de dopamina e serotonina é primordial para regular a ejaculação. Os neurônios serotoninérgicos liberam na fenda sináptica a serotonina, que se liga aos receptores pós-sinápticos, retornando após isso, para o neurônio pré-sináptico com auxílio de transportadores. O uso de inibidores seletivos de recaptação da serotonina bloqueia essa reabsorção de serotonina, disponibilizando esse neurotransmissor na fenda sináptica em quantidades substanciais e por mais tempo, ativando os receptores pré e pós-sinápticos e reduzindo a secreção de serotonina na fenda sináptica em uma fase inicial. Com a manutenção frequente da ativação dos receptores serotoninérgicos, ocorre um processo de dessensibilização e posterior incapacidade de bloquear a liberação de serotonina na fenda sináptica, surgindo, assim, o efeito dos inibidores seletivos de recaptação da serotonina.

A questão genética tem sido aventada, haja vista a frequência com que o fenômeno da ejaculação rápida tem sido observado em pessoas com vínculos familiares. Esse aspecto tem sido relacionado a polimorfismos de genes expressando diferentes proteínas que formam os receptores de serotonina, com redução da sensibilidade para receptores 2c ou aumento para receptores 1a. Outros fatores relacionados com ejaculação precoce em estudos, mas ainda não comprovados definitivamente, incluem mecanismos psicológicos, fatores hormonais, circuncisão e prostatite crônica.

### 43.2.2 Tratamento

Atualmente, a terapia da ejaculação precoce baseia-se em uma combinação de psicoterapia e o uso de medicamentos.

#### 43.2.2.1 Psicoterapias

Existem diferentes condutas psicoterapêuticas, assim como técnicas comportamentais para o controle da ejaculação rápida. As abordagens comportamentais incluem técnicas de compressão, descritas por Masters e Johnson, em 1970, e o método “parar-reiniciar”, descrito por Semans, em 1956. Esses métodos envolvem o emprego das preliminares sexuais até pouco antes do ponto de ejaculação. Nesse momento, a glândula do pênis é comprimida (*squeeze*) ou a atividade sexual é interrompida (*start-stop*) temporariamente até cessar o reflexo ejaculatório, quando então a atividade sexual pode ser retomada, e as técnicas são repetidas, conforme a necessidade.

A terapia cognitiva ou sexual concentra-se em percepções e sentimentos, melhorando a comunicação entre os parceiros, aumentando as habilidades sexuais e a autoconfiança, e reduzindo a ansiedade associada à atividade sexual.

A combinação de psicoterapia com exercícios comportamentais parece ser mais eficaz. Embora as técnicas comportamentais pareçam ter bons resultados, existe consenso de que a combinação da farmacoterapia com técnicas sexuais comportamentais é superior à monoterapia na maioria dos pacientes com essa condição clínica.

#### 43.2.2.2 *Terapias tópicas*

As terapias tópicas da EP podem ter algum benefício, têm poucos efeitos colaterais locais e têm custo acessível. Agem por meio da dessensibilização do pênis e não alteram a sensação de ejaculação. Um creme tópico contendo os anestésicos a base de lidocaína e prilocaína demonstrou efetividade em 88% dos pacientes, aumentando o tempo de latência ejaculatória, devendo ser aplicado entre 20-45 minutos antes do contato sexual.

#### 43.2.2.3 *Inibidores seletivos de recaptção da serotonina (ISRS)*

Os inibidores seletivos de recaptção da serotonina (ISRS) são normalmente usados no tratamento da depressão. A observação de que interferiam na função ejaculatória, retardando a mesma, proporcionou o emprego destas medicações no tratamento da ejaculação rápida, fundamentado também na compreensão dos mecanismos fisiológicos e fisiopatológicos, atualmente mais bem compreendidos, desta condição clínica.

A eficácia destes medicamentos no tratamento da ejaculação precoce está no prolongamento do tempo de latência da ejaculação de duas a oito vezes, alguns dias após o início da sua utilização, atingindo um platô em duas a quatro semanas de tratamento. O grau de retardo ejaculatório pode variar bastante em diferentes homens, de acordo com a dosagem e a frequência de administração do ISRS. Além disso, os diferentes medicamentos da classe podem ocasionar efeitos adversos indesejáveis para a prática sexual, entre eles diminuição da libido, impotência sexual, anorgasmia, xerostomia, náuseas e vertigens. Entretanto, na maioria das vezes, os efeitos adversos são autolimitados com o uso continuado da medicação por quatro semanas.

#### 43.2.2.4 *Outros medicamentos*

Um medicamento que está sendo estudado para o tratamento de EP é o **Tramadol**, um opioide sintético que possui mecanismo ainda não completamente elucidado para esse objetivo, mas sabe-se que essa substância liga-se aos receptores opioides e também pode inibir a recaptção da norepinefrina e serotonina. Atua da mesma forma que as endorfinas e as encefalinas, ativando, com suas moléculas, receptores ao nível de células nervosas, o que leva à diminuição da dor. Em duas recentes publicações, apresentou retardo na ejaculação de até seis vezes quando comparado ao placebo. Os efeitos colaterais como náuseas,

vômitos, tontura ou distúrbios do sono não são incomuns, sendo que essa medicação deve ser utilizada apenas em casos excepcionais e sob supervisão médica.

O tratamento da ejaculação precoce com uso de **iPDE5** não está indicado. Entretanto, naqueles pacientes nos quais a EP é secundária à disfunção erétil, o uso de iPDE5 pode melhorar tanto a DE quanto a ejaculação precoce.

A **Dapoxetina** é outro fármaco utilizado no tratamento da EP. Pertence à mesma classe da Fluoxetina, sendo considerado um inibidor seletivo da recaptção da serotonina. O medicamento não aumenta o desejo sexual, e as hipóteses para a sua ação são decorrentes do aumento de serotonina nas regiões ligadas ao prazer sexual, diminuindo assim a libido e a ansiedade. Estudos preliminares mostram que a dose de 30 mg a 60 mg, tomada 1 ou 2 horas antes da relação sexual, aumenta o tempo de latência intravaginal em torno de 2,5 a 3,0 vezes em relação ao início do tratamento. Até o momento, é o único medicamento aprovado exclusivamente para o tratamento da EP.

### 43.3 DISFUNÇÃO ORGÁSMICA MASCULINA (DOM)

Masters e Johnson (1966) descrevem o orgasmo como a terceira de quatro fases sucessivas que compõem a resposta sexual humana: excitação, platô (em que a excitação se mantém constante), orgasmo e resolução. Durante a fase do orgasmo, este é atingido habitualmente através da ejaculação, que é uma resposta sexual periférica; ou seja, orgasmo e ejaculação nem sempre ocorrem simultaneamente e um pode existir sem o outro.

A evidência de um papel hormonal em particular é controversa, uma vez que a associação positiva entre os níveis de testosterona ou di-hidrotestosterona e o orgasmo poderá ser mediada pelo aumento de desejo e atividade sexual. Acredita-se que a oxitocina pode atuar, provavelmente, de forma sinérgica com os hormônios sexuais, a fim de facilitar contrações musculares durante o orgasmo. Estudos sugerem que a oxitocina aumenta durante a excitação e atinge o pico no orgasmo.

A investigação direcionada à possibilidade de tipologias psicológicas do orgasmo e disfunções do mesmo é escassa. Existem evidências de vários tipos de orgasmo masculino. Hite (1981) concluiu que, embora o orgasmo com masturbação fosse mais intenso e localizado, o orgasmo coital foi mais satisfatório e prazeroso. Alguns indivíduos referiram prazer com orgasmos “secos”, sem ejaculação, pelo que a ejaculação por si não é motivo de prazer. Outros estudos sugerem que o orgasmo por penetração anal ou massagem prostática teria efeito adicional na intensidade do orgasmo, duração e associação a sentimentos de êxtase.

A **anorgasmia**, também designada anejaculação sem orgasmo, é definida pela ausência continuada ou repetida de um orgasmo depois de uma fase de

excitação sexual normal. Orgasmo retardado é uma forma menor de anorgasmia. Sua prevalência pode variar de 2 a 18% dos homens.

A anorgasmia pode ser classificada como primária ou secundária, conforme existência prévia ou não de função orgásmica normal, ou também como psicogênica e orgânica. A anorgasmia psicológica pode ser esporádica e situacional, surgindo no contexto de problemas psicológicos e na ausência de fatores de risco orgânicos. Na **Tabela 43.2**, apresentam-se os principais aspectos relacionados à disfunção orgásmica de origem psicológica primária ou secundária.

**TABELA 43.2.** Fatores de risco para anorgasmia psicológica.

PRIMÁRIA	SECUNDÁRIA
- Tendência homossexual	- Trauma psicológico após uma doença ou cirurgia urogenital
- Heterofobia	- Estresse relacionado ao orgasmo, após uma experiência desagradável
- Vinculação à mãe	- Medo ou recusa em engravidar a parceira
- Educação rigorosa e rígida	- Depressão ou ansiedade
- Inibição religiosa	- Conflito conjugal
- Sentimento de culpa	
- Medo de sujar o parceiro	

Fonte: adaptado de Manso (2012).

As etiologias orgânicas da anorgasmia são predominantemente neurológicas ou medicamentosas. As neurológicas são principalmente por lesão vértebro-medular (LVM), esclerose múltipla e neuropatia diabética (MCMAHON *et al.*, 2004). Além dessas, a anorgasmia pode ocorrer também após ressecção transuretral de próstata.

Muitos medicamentos podem estar envolvidos em situações de anorgasmia, principalmente os antidepressivos. Nesse contexto, fármacos são responsáveis pelo atraso do orgasmo ou anorgasmia em aproximadamente 20% dos casos. Todos os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS) e a Venlafaxina causam atraso de orgasmo ou ejaculação em pelo menos 50% dos pacientes, e anorgasmia em um terço a metade dos casos. Esses altos índices de disfunção sexual são observados com doses moderadas, que geralmente estão sendo utilizadas para tratar a depressão. A Venlafaxina é um inibidor seletivo da recaptção da serotonina e da noradrenalina, mas, sendo um agonista potente da serotonina, está, por isso, associada a um risco de disfunção sexual semelhante aos ISRS.

### 43.3.1 Abordagem terapêutica

As disfunções orgásmicas são condições que representam um verdadeiro desafio para o manejo clínico, haja vista a complexidade de eventos relacionados, do ponto de vista clínico e terapêutico. As disfunções orgásmicas relacionadas a distúrbios psicológicos exigem abordagem psicoterápica apropriada, orientada por profissional afeito



no tratamento das disfunções sexuais. Por outro lado, nas disfunções orgâsmicas de caráter orgânico, é de fundamental importância identificar os fatores relacionados. Nesse contexto, normalização de aspectos clínicos com tratamento apropriado de afecções relacionadas (hipogonadismo, outros distúrbios hormonais, alterações neurológicas, *diabetes mellitus*) deve ser priorizada.

Os indivíduos portadores dessa condição devem ser aconselhados sobre a possibilidade das alterações induzidas por antidepressivos na função sexual, sendo em muitas vezes necessário modificar o esquema medicamentoso. As opções incluem: aguardar que a tolerância do antidepressivo se desenvolva, diminuir a dosagem, potencializar o tratamento com uma droga adicional ou mudar para um antidepressivo alternativo com menor probabilidade de causar disfunção sexual. Na disfunção induzida por ISRS, a mudança entre os ISRS pode ser bem-sucedida, mas frequentemente a prática é mudança de classe de antidepressivos. Normalmente, a disfunção sexual induzida por inibidor da monoaminoxidase (IMAO) não é atenuada se a alteração é de um IMAO para outro IMAO.

A Sildenafil é a droga com melhor evidência para uso como agente “potencializador” dos antidepressivos, sendo eficaz quando tomada conforme demanda antes da atividade sexual. Apesar de aprovada somente para tratamento da disfunção erétil, demonstrou-se que o uso de Sildenafil melhora e mantém a excitação, e acredita-se que exerce o seu mecanismo por efeito indireto sobre outras fases da resposta sexual. A Bupropiona é um antidepressivo com um mecanismo de ação agonista dopaminérgico e noradrenérgico, que pode ser útil no tratamento de atraso do orgasmo. A hipótese é de que a Bupropiona em doses normalmente usadas para tratar depressão teria efeitos pró-sexuais nesta população e que seria benéfica no tratamento da DOM.

Por outro lado, a abordagem da disfunção orgásmica após LVM exigirá aumento nos estímulos necessários para ativar o reflexo ejaculatório. A coordenação entre esfíncteres externo e interno é obrigatória para aumentar a pressão da uretra posterior. Sonksen *et al.* (2002) demonstram que a estimulação vibratória peniana (EVP) induz sucessivamente a uma contração tônica do esfíncter externo, eventos que não são observados em doentes com lesão baixa do neurônio motor. A EVP induz uma forte estimulação do nervo aferente e intensa ativação do SNA. Verifica-se assim uma maior taxa de ejaculação usando EVP do que na relação sexual sem EVP (65% versus 5-15%). No entanto, estes homens podem sofrer de disreflexia autonômica durante a EVP e descrevem efeitos cardiovasculares como aumento da pressão arterial ou cefaleia, especialmente em pacientes com lesões do neurônio motor superior acima de T10.

Existe alguma evidência que apoia o uso de Oxitocina intranasal para estimular o reflexo ejaculatório. Um inconveniente do seu uso é a necessidade de utilizá-la durante a relação sexual no momento prévio à ejaculação, devido à meia-vida ultracurta desse hormônio (de dois a três minutos). Possíveis efeitos secundários incluem:

lacrimejamentos, cefaleia, obstrução nasal, rinorreia, irritação nasal, reação alérgica e, raramente, convulsões. Os resultados terapêuticos são ainda motivo de discussão em termos de evidências definitivas e consistentes.

## REFERÊNCIAS

ABAD, P. Garrido *et al.* Eficacia y seguridad del alprostadil intrauretral en pacientes con disfunción erétil refractarios al tratamiento mediante inhibidores de la 5-fosfodiesterasa. *Actas Urológicas Españolas*, v. 39, n. 10, p. 635-640, 2015.

ALWAAL, Amjad *et al.* Stem cell treatment of erectile dysfunction. *Advanced Drug Delivery Reviews*, v. 82, p. 137-144, 2015.

CAIROLI, Carlos Eurico Dornelles. Deficiência androgênica no envelhecimento masculino (DAEM). *Revista AMRIGS*, v. 48, n. 4, p. 291-299, 2004.

CARMICHAEL, Marie S. *et al.* Plasma oxytocin increases in the human sexual response. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 64, n. 1, p. 27-31, 1987.

\_\_\_\_\_. *et al.* Relationships among cardiovascular, muscular, and oxytocin responses during human sexual activity. *Archives of Sexual Behavior*, v. 23, n. 1, p. 59-79, 1994.

CARSON, Culley *et al.* Efficacy, safety, and treatment satisfaction of tadalafil versus placebo in patients with erectile dysfunction evaluated at tertiary-care academic centers. *Urology*, v. 65, n. 2, p. 353-359, 2005.

CHOCHINA, Lucie *et al.* Intracavernous injections in spinal cord injured men with erectile dysfunction, a systematic review and meta-analysis. *Sexual Medicine Reviews*, v. 4, n. 3, p. 257-269, 2016.

CLARO, Joaquim de Almeida *et al.* Intracavernous injection in the treatment of erectile dysfunction after radical prostatectomy: an observational study. *São Paulo Medical Journal*, v. 119, n. 4, p. 135-137, 2001.

CLAVIJO, Raul I.; RAMASAMY, Ranjith. Testosterone replacement should be given to men with erectile dysfunction. *The Journal of Urology*, v. 197, n. 2, p. 284, 2017.

DE FRANCISCHI, Fábio Barros *et al.* Ejaculação precoce: existe terapia eficiente? *Einstein*, v. 9, n. 4, p. 545-549, 2011.

DENADAI, Eliseu. *Doenças urológicas: disfunção erétil*. Disponível em: <[http://www.urologia.com.br/hm/d\\_disfuncao.htm](http://www.urologia.com.br/hm/d_disfuncao.htm)>. Acesso em: 22 nov. 2017.

DOHLE, G. R. *et al.* Guidelines on male hypogonadism. *Eur. Assoc. Urol.*, p. 1-28, 2012.

GANDAGLIA, Giorgio *et al.* Diagnostic and therapeutic implications of erectile dysfunction in patients with cardiovascular disease. *European Urology*, v. 70, n. 2, p. 219-222, 2016.

GUTIERREZ, Mary A.; STIMMEL, Glen L. Management of and counseling for psychotropic drug – induced sexual dysfunction. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*, v. 19, n. 7, p. 823-831, 1999.

- HATZIMOURATIDIS, Konstantinos *et al.* Pharmacotherapy for erectile dysfunction: recommendations from the Fourth International Consultation for Sexual Medicine (ICSM 2015). *The Journal of Sexual Medicine*, v. 13, n. 4, p. 465-488, 2016.
- HSU, Jeffrey H.; SHEN, Winston W. Male sexual side effects associated with antidepressants: a descriptive clinical study of 32 patients. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, v. 25, n. 2, p. 191-201, 1995.
- JARA, J.; LLEDÓ, E. Historical approach to the surgical treatment of erectile dysfunction. *Actas Urológicas Españolas*, v. 37, n. 7, p. 445-450, 2013. (English edition).
- LAUMANN, Edward O.; WAITE, Linda J. Sexual dysfunction among older adults: prevalence and risk factors from a nationally representative US probability sample of men and women 57-85 years of age. *The Journal of Sexual Medicine*, v. 5, n. 10, p. 2300-2311, 2008.
- LIU, Chunhui *et al.* Endothelial nitric oxide synthase polymorphisms and erectile dysfunction: a meta-analysis. *The Journal of Sexual Medicine*, v. 12, n. 6, p. 1319-1328, 2015.
- LÓPEZ, A. R. Jurado. Tratamiento farmacológico de la eyaculación precoz. *SEMERGEN - Medicina de Familia*, v. 40, p. 16-21, 2014.
- LUE, T. F. Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction and priapism. *Campbell's Urology*, v. 2, p. 1155-1180, 2002.
- LUO, Yawen *et al.* Sex hormones predict the incidence of erectile dysfunction: from a population based prospective cohort study (FAMHES). *The Journal of Sexual Medicine*, v. 12, n. 5, p. 1165-1174, 2015.
- MANSO, R. M. G. Disfunção orgásmica no Homem – do mito à realidade. Tese (Mestrado Integrado em Medicina) – Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Universidade do Porto, Porto, 2012.
- MARCHESE UROLOGY. *Disfunção erétil – impotência sexual*. 2015. Disponível em: <<http://marcheseurologia.com.br/?p=160>>. Acesso em: 20 nov. 2017.
- MORALES, A.; LUNENFELD, B. Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. Official recommendations of ISSAM. *The Aging Male*, v. 5, n. 2, p. 74-86, 2002.
- MOREIRA JR., Edson Duarte *et al.* Epidemiologia da disfunção erétil no Brasil: resultados da pesquisa nacional do “Projeto Avaliar”. *Rev. Bras. Med.*, v. 61, n. 9, p. 613-25, 2004.
- MOSTYN, Penny; MORGAN, Louise. Are men with erectile dysfunction able to ejaculate? – a survey. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, v. 20, n. 4, p. 239-241, 2013.
- MOTTET, N. *et al.* *Guidelines on prostate cancer*. European Association Urology, 2015, p. 25-27.
- NEUVILLE, Paul *et al.* Surgical outcomes of erectile implants after phalloplasty: retrospective analysis of 95 procedures. *The Journal of Sexual Medicine*, v. 13, n. 11, p. 1758-1764, 2016.

PILLON, François. Diagnostiquer une dysfonction érectile. *Actualités Pharmaceutiques*, v. 54, n. 546, p. 18-21, 2015.

PORST, Hartmut. An overview of pharmacotherapy in premature ejaculation. *The Journal of Sexual Medicine*, v. 8, n. 54, p. 335-341, 2011.

SARRIS, Andrey Biff *et al.* Fisiopatologia, avaliação e tratamento da disfunção erétil: artigo de revisão. *Revista de Medicina*, v. 95, n. 1, p. 18-29, 2016.

SHEN, W. W.; PARK, Sohee. The use of monoamine oxidase inhibitors in the treatment of traumatic war neurosis: case report. *Military Medicine*, v. 148, n. 5, p. 430-431, 1983.

SHEN, W. W.; SATA, L. S.; HOFSTATTER, L. Thioridazine and understanding sexual phases in both sexes. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, v. 9, n. 4, p. 187-190, 1984.

SCHIAVINI, J. L.; DAMIÃO, R. Abordagem da disfunção erétil. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, Rio de Janeiro, v. 9, supl. 1, p. 48-59, 2010.

SNYDER, Peter J. *et al.* Effects of testosterone treatment in older men. *New England Journal of Medicine*, v. 374, n. 7, p. 611-624, 2016.

SOARES, Daniel de Freitas G.; RHODEN, Ernani Luis. Deficiência androgênica do envelhecimento masculino (DAEM) e terapia de reposição hormonal com testosterona (TRT). *Urologia contemporânea*, v. 18, p. 24-41, 2010.

SØNKSEN, Jens; OHL, Dana A. Penile vibratory stimulation and electroejaculation in the treatment of ejaculatory dysfunction. *International Journal of Andrology*, v. 25, n. 6, p. 324-332, 2002.

SOUSA, Jailson L. Sexualidade na terceira idade: uma discussão da Aids, envelhecimento e medicamentos para disfunção erétil. *DST J. Bras. Doenças Sex. Transm.*, v. 20, n. 1, p. 59-64, 2008.

VASCONCELLOS, Doris *et al.* A sexualidade no processo do envelhecimento: novas perspectivas-comparação transcultural. *Estudos de Psicologia*, v. 9, p. 413-419, 2004.

VENTUS, Daniel; JERN, Patrick. Lifestyle factors and premature ejaculation: are physical exercise, alcohol consumption, and body mass index associated with premature ejaculation and comorbid erectile problems? *The Journal of Sexual Medicine*, v. 13, n. 10, p. 1482-1487, 2016.

WESPES, Eric. Erectile dysfunction: the medical treatment. *European Urology Supplements*, v. 12, n. 2, p. 13-17, 2013.

ZAJECKA, John. Strategies for the treatment of antidepressant-related sexual dysfunction. *The Journal of Clinical Psychiatry*, v. 62, p. 35-43, 2001.

---

# SEÇÃO XI

## ONCOLOGIA GERIÁTRICA

---

**44. Oncogênese e envelhecimento ..... 552**

*David de Souza Mendes, Manuela Zereu e Alice Zelmanowicz*

**Informações complementares:**

**Nutrição em oncologia geriátrica ..... 555**

*Fernanda Oliveira Ayala e Catarina Bertaso*

*Andreatta Gottschall*

**45. Epidemiologia do câncer na população idosa ..... 558**

*Tháisa Hanemann, Manuela Zereu e Alice Zelmanowicz*

**46. Rastreamento de câncer na população idosa ..... 573**

*Sarah Precht e Souza, Manuela Zereu e Alice Zelmanowicz*

## 44. ONCOGÊNESE E ENVELHECIMENTO

DAVID DE SOUZA MENDES

MANUELA ZEREU

ALICE ZELMANOWICZ

Com o processo de envelhecimento demográfico e de aumento da população idosa, urge a melhor compreensão das principais doenças que acometem essa parcela da população. Diferentemente da população mais jovem, que padece de doenças infectocontagiosas e causas acidentais, os idosos, em sua grande maioria, são portadores de doenças crônicas debilitantes, cuja evolução leva à deterioração dos seus sistemas orgânicos.

O câncer é uma doença crônica maligna que acomete muitos pacientes idosos. Em dados disponibilizados pelo Instituto Nacional do Câncer, no ano de 2014, o número de casos de câncer da população entre 40 e 49 anos correspondeu a aproximadamente um quarto dos casos de câncer na população entre 60 e 69 anos. Sugere-se que o aumento relativo da incidência de câncer na população idosa esteja relacionado à semelhança entre o processo de senescência, inerente ao envelhecimento celular, e o processo de oncogênese, conforme descrito a seguir.

### 44.1 O PROCESSO DE ENVELHECIMENTO

---

Há um grande número de teorias formuladas para explicar e estudar o processo de envelhecimento, envolvendo suas causas e seus mecanismos fisiopatológicos. Na sua grande maioria, essas teorias defendem a ideia de que o processo de senescência decorre de uma série de alterações nas células e nos tecidos do indivíduo, como alteração na estrutura telomérica, instabilização genômica, mudanças epigenéticas, perda da proteostase e disfunção mitocondrial. O acúmulo de danos progressivos, que leva normalmente à morte celular como via final, representa um terreno fértil para o surgimento de neoplasias e malignidades. Assim, esse é um dos motivos pelo qual a idade avançada representa um importante fator de risco para câncer.

Tecnicamente, o processo de envelhecimento e a oncogênese são mecanismos diferentes. Contudo, ambos decorrem de um processo de acúmulo de danos celulares que pode levar à formação de células aberrantes com vantagens proliferativas, como no caso de dano dos mecanismos de apoptose e de *checkpoint* mitótico.

Os telômeros, porções finais dos cromossomos, são importantes alvos de pesquisas sobre envelhecimento. O motivo decorre do fato de que danos no DNA dos telômeros são permanentes, levando a efeitos celulares deletérios, como a senescência celular e a ativação dos mecanismos de apoptose e morte celular. Além disso, indivíduos com deficiência de telomerase, enzima responsável pela transcrição dos telômeros, desenvolvem doenças senis de forma precoce.

Diversas doenças relacionadas ao envelhecimento têm relação com hiperatividade e proliferação celular, como é o caso de doenças renais, com proliferação de células mesangiais, e de doenças hepáticas, com proliferação de hepatócitos. Quando essas alterações ocorrem sobre células já senescentes, o resultado assemelha-se a um mecanismo epigenético, afetando genes e vias de transcrição essenciais, levando à formação de células disformes.

Acredita-se que mecanismos de senescência também estejam relacionados a dano genômico e à deficiência de mecanismos de reparo de DNA. O estudo das síndromes progeroides, caracterizadas por envelhecimento precoce de seu portador, corrobora tal hipótese.

Além disso, o idoso apresenta mecanismos inflamatórios e imunológicos muito diferentes de um jovem. O estado pró-inflamatório das células senescentes cria um microambiente que pode ser perigoso para as células vizinhas, uma vez que ocorre produção de, entre outros produtos nocivos, espécies reativas de oxigênio – ou radicais livres. Este microambiente representa, assim, um local fértil para o surgimento de células neoplásicas.

## 44.2 O PROCESSO DE ONCOGÊNESE

Da mesma forma que o processo de envelhecimento, o desenvolvimento de uma neoplasia é resultado de diversas modificações a nível celular, que podem incluir metilação aberrante de DNA, alteração do processo de apoptose, produção de proteínas aberrantes e deletérias, entre outros mecanismos. No caso da relação entre a oncogênese e o envelhecimento, ocorre que as alterações celulares decorrentes do processo de senescência promovem acúmulo de alterações e disfunções celulares, predispondo mutações em genes supressores de tumor e proto-oncogenes.

Devido ao seu tempo de vida, o indivíduo idoso submeteu-se a diversas forças epigenéticas que confluem na alteração do estado normal de seu DNA. A metilação anormal de DNA é um exemplo de dano que ocorre no núcleo celular que é fortemente influenciado por forças epigenéticas. Por meio desse processo, pode ocorrer metilação inapropriada ou defeituosa de genes supressores de tumor ou desmetilação de oncogenes. De acordo com Cabral *et al.* (2013), no câncer de pulmão, por exemplo, a influência do tabagismo no desenvolvimento da neoplasia deve-se

a um mecanismo semelhante a esse, uma vez que os componentes químicos do cigarro, ao serem absorvidos pelo tabagista, interferem no processo de metilação.

A mitocôndria, uma das organelas mais representativas da célula eucariótica, pode ser um sítio importante de surgimento de aberrações pró-oncogênicas. Durante a fosforilação oxidativa, ocorre formação de espécies reativas de oxigênio, as quais favorecem a produção de alterações do DNA mitocondrial (mitDNA). Quando é excedida uma concentração base de mutações na célula, o processo de fosforilação oxidativa pode ser fortemente afetado. Além disso, mutações no mitDNA podem induzir instabilidade genética a nível nuclear a partir de endonucleases, favorecendo a formação de neoplasias.

Os telômeros e o complexo de enzimas relacionadas à sua proteção, que correspondem à extremidade dos cromossomos, estão associados a um mecanismo de proteção de DNA. Como já discutido, com o envelhecimento, o telômero progressivamente mais curto e a telomerase (enzima responsável por restaurar os telômeros) insuficiente fazem com que essa porção do cromossomo perca sua função protetora, deixando o DNA vulnerável a lesões que podem causar danos irreversíveis no ciclo celular. Com isso, mutações podem ocorrer em proto-oncogenes e genes supressores tumorais, as quais, na deficiência de mecanismos de *checkpoint* mitótico, permitem o surgimento de células malignas.

Em suma, o paciente idoso deve receber uma atenção diferenciada por estar suscetível ao desenvolvimento de neoplasias. Levando em conta o caráter limitante do câncer e o seu impacto na qualidade de vida, é de suma importância que se faça o rastreamento adequado e a correta abordagem a idosos com fatores de risco para neoplasias. Além disso, deve-se atentar à necessidade de, em idosos acometidos por neoplasias, realizar uma abordagem multiprofissional, visando à qualidade de vida deste paciente, sua reabilitação e também sua cura.

## REFERÊNCIAS

CABRAL, Diana de S. *Câncer e o envelhecimento*. 2013. 47 f. Tese (Mestrado em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Coimbra. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/10316/34216>>. Acesso em: 12 mar. 2017.

DA SILVA, Marcos M. *et al.* Envelhecimento: importante fator de risco para o câncer. *Arq. Med. ABC*, v. 30, n. 1, jan./jun. 2005.

FREITAS, Elizabete V. *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. Informações do Registro de Câncer de Base Populacional. 2014. Disponível em <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/estatisticas/site/home/rcbp/>>. Acesso em: 12 mar. 2017.

LÓPEZ-OTÍN, Carlos *et al.* The hallmarks of aging. *Cell*, v. 153, n. 6, p. 1194-1217, jun. 2013.



## Informações complementares

# NUTRIÇÃO EM ONCOLOGIA GERIÁTRICA

FERNANDA OLIVEIRA AYALA

CATARINA BERTASO ANDREATTA GOTTSCHALL

A desnutrição é um quadro frequente em pacientes oncológicos idosos, fato evidenciado por um estudo multicêntrico do Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional (Ibranutri), realizado com pacientes hospitalizados, o qual demonstrou que 48,1% dos pacientes estavam desnutridos, sendo que 12,5% apresentavam quadro severo. A presença de desnutrição foi correlacionada com diagnóstico primário, idade acima de 60 anos, tempo de internação hospitalar e presença de câncer ou infecção.

A avaliação do estado nutricional é essencial para a conduta nutricional. Dentre as avaliações, as mais indicadas são: Avaliação Subjetiva Global – Produzida pelo Próprio Paciente (ASG-PPP), anamnese detalhada com dados clínicos e dietéticos, Índice de massa corporal (IMC), circunferência da panturrilha (CP), circunferência do braço (CB), circunferência muscular do braço (CMB) e prega cutânea tricípital (PCT).

A partir da avaliação nutricional, pode-se determinar o risco nutricional (RN) do paciente e a periodicidade com que os parâmetros devem ser avaliados. Indicadores e fatores de risco nutricional, como os listados no **Quadro 44.1.1**, também devem ser observados.

INDICADORES DIETÉTICOS	INGESTÃO ALIMENTAR < 60% DAS NECESSIDADES POR UM PERÍODO MAIOR QUE CINCO DIAS
Indicadores antropométricos	Porcentagem de perda de peso atual significativa ou grave
Indicadores laboratoriais	Albumina < 3,5 mg/dL Colesterol sérico total < 160 mg/dL
Fatores de risco nutricional	Presença de sintomas do trato gastrointestinal Diagnóstico de fragilidade Tumor de cavidade oral, faringe, laringe, esôfago, abdominal ou pulmonar Radioterapia Cirurgias de cabeça e pescoço, tórax e abdome Protocolos de quimioterapia com potencial efeito para náuseas, diarreia e mucosite

**QUADRO 44.1.1.** Indicadores e fatores de risco nutricional (RN).

**Fonte:** adaptado de Lipschitz (1994).

Quanto à estimativa das necessidades energéticas, o método simplificado, que considera calorias por quilo de peso corpóreo, pode ser utilizado. Para as recomendações das necessidades proteicas, deverão ser considerados vários fatores e, em especial, o momento metabólico em que se encontra o paciente idoso oncológico, diferenciando as necessidades conforme condições de estresse.

A via de alimentação poderá ser oral, se a ingesta alimentar for maior que 75% da recomendação diária em até cinco dias. Optar-se-á pela sonda se o paciente ingerir menos de 60% por via oral em até cinco dias ou na impossibilidade de utilização de via oral. Já a terapia nutricional parenteral estará indicada na impossibilidade total ou parcial de utilização do trato gastrointestinal (em situações de obstrução, risco de aspiração, diarreia grave ou vômitos incontroláveis). O acompanhamento do paciente deve ser realizado constantemente, para identificar possíveis trocas de vias ou interrupção, se necessário.

A oferta de líquidos deve ser individualizada, considerando perdas dinâmicas e retenções hídricas. Devido à diminuição da sensação de sede, o idoso está propenso à desidratação, particularmente com alimentação hiperosmolar. As necessidades hídricas podem ser atendidas com 25 a 30 ml/kg peso/dia. Para a ingestão de vitaminas e minerais, recomenda-se usar os consumos dietéticos de referência (*Dietary Reference Intakes – DRIs*).

Portanto, os objetivos da terapia nutricional no paciente idoso incluem:

- a) prevenir ou reverter o declínio do estado nutricional;
- b) evitar a progressão para um quadro de caquexia;
- c) auxiliar no manejo dos sintomas;
- d) melhorar o balanço nitrogenado;
- e) reduzir a proteólise;
- f) melhorar a resposta imune;
- g) reduzir o tempo de internação hospitalar e garantir uma melhor qualidade de vida ao paciente.

A terapia nutricional deve ser iniciada imediatamente após diagnóstico de RN ou de desnutrição, para pacientes ambulatoriais ou internados, desde que estejam hemodinamicamente estáveis por um período mínimo de sete dias.

Dessa forma, destaca-se a importância de um acompanhamento nutricional para o paciente oncológico idoso, possibilitando o auxílio em um melhor prognóstico, evitando possíveis complicações decorrentes de desequilíbrio nutricional.

## REFERÊNCIAS

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA (INCA). *Inquérito brasileiro de nutrição oncológica*. Rio de Janeiro: INCA, 2013.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA (INCA). *Consenso nacional de nutrição oncológica*. Rio de Janeiro: INCA, 2011. Vol. 2.

LIPSCHITZ, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary Care*, v. 21, n. 1, p. 55-67, 1994.

MARTINS, C.; CARDOSO, S.P. Terapia nutricional enteral e parenteral: manual de rotina técnica. *Nutroclínica*, Curitiba, p. 23-55, 2000.

MELO, I.L.P. *et al.* Avaliação Nutricional de Pacientes Cirúrgicos com Câncer de Cabeça e Pescoço sob Terapia Nutricional Enteral. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica*, v. 21, n. 1, p. 6-11, 2006.

PADOVANI, Renata Maria *et al.* Dietary reference intakes: application of tables in nutritional studies. *Revista de Nutrição*, v. 19, n. 6, p. 741-760, 2006.

WAITZBERG, Dan Linetzky. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. São Paulo: Atheneu, 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION *et al.* *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneva, Switzerland: WHO, 1997.

## 45. EPIDEMIOLOGIA DO CÂNCER NA POPULAÇÃO IDOSA

THAÍSA HANEMANN  
MANUELA ZEREU  
ALICE ZELMANOWICZ

Segundo o IBGE, o brasileiro está vivendo mais, e esse aumento de expectativa de vida ao nascer gera consequentemente um aumento da prevalência das doenças crônicas não transmissíveis, como por exemplo as oncológicas, e suas complicações.

O câncer é a segunda causa de morte em idosos acima de 65 anos em todo o mundo. Sabe-se que o maior fator de risco para essa doença é a idade e que também implica maiores chances de uma neoplasia apresentar-se de forma atípica e permanecer oculta, sendo diagnosticada tardiamente.

Mas por que os anos de vida seriam um fator de risco para o desenvolvimento do câncer? Conforme discussão no capítulo 44, a idade relaciona-se com a duração da carcinogênese e com a vulnerabilidade dos tecidos aos carcinógenos ambientais. Além disso, sabemos que algumas neoplasias tornam-se mais agressivas conforme o processo de envelhecimento, como o câncer de ovário, e outras tornam-se mais brandas, como a neoplasia mamária.

Nos EUA, 60% das neoplasias malignas acometem indivíduos com mais de 65 anos, e mais de 80% dos óbitos por câncer ocorrem nessa faixa etária, em que o risco de desenvolver a doença é 16 vezes maior quando comparado a pessoas mais jovens (FREITAS *et al.*, 2013).

No período de 1980 a 2005, houve tendência de aumento da mortalidade por neoplasias pulmonares, prostáticas e colorretais, redução do câncer de estômago e estabilidade do de esôfago nos homens. Já nas mulheres, houve tendência ao aumento da mortalidade por câncer de pulmão, mama, colo do útero e colorretal, e à redução das neoplasias de estômago e esôfago (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009). Esse aumento de óbitos por neoplasia em idosos deverá seguir até que ocorram melhorias dos métodos diagnósticos e da qualidade de notificação (NOGALES, 2004).

Os tipos de neoplasias mais comuns em mulheres são de mama, pulmão e colorretal; nos homens, soma-se a neoplasia de próstata às duas últimas citadas (excetuando-se os cânceres de pele não melanoma). Dentre os cânceres citados, o de mama e o de próstata são os que têm melhor prognóstico, seguidos por câncer colorretal e de pulmão. Contudo, o prognóstico para qualquer paciente

depende da extensão do tumor ao diagnóstico e da resposta ao tratamento. A **Figura 45.1** representa os tipos de câncer mais incidentes na população brasileira, enquanto a **Figura 45.2** representa os mais incidentes no Rio Grande do Sul, de acordo com dados do Instituto Nacional do Câncer (Inca) de 2016.

HOMENS			MULHERES		
Localização Primária	Casos	%	Localização Primária	Casos	%
Próstata	61.200	28,6%	Mama feminina	57.960	28,1%
Traqueia, Brônquio e Pulmão	17.330	8,1%	Cólon e Reto	17.620	8,6%
Cólon e Reto	16.660	7,8%	Colo do útero	16.340	7,9%
Estômago	12.920	6,0%	Traqueia, Brônquio e Pulmão	10.890	5,3%
Cavidade Oral	11.140	5,2%	Estômago	7.600	3,7%
Esôfago	7.950	3,7%	Corpo do útero	6.950	3,4%
Bexiga	7.200	3,4%	Ovário	6.150	3,0%
Laringe	6.360	3,0%	Glândula Tireoide	5.870	2,9%
Leucemias	5.540	2,6%	Linfoma não Hodgkin	5.030	2,4%
Sistema Nervoso Central	5.440	2,5%	Sistema Nervoso Central	4.830	2,3%

\* Números arredondados para múltiplos de 10.

**FIGURA 45.1.** Distribuição proporcional dos dez tipos de câncer mais incidentes estimados para 2016 por sexo, exceto pele não melanoma, no Brasil. Podemos notar que os cânceres mais incidentes na população brasileira são, em homens, o câncer de próstata, seguido pelo de traqueia, brônquios e pulmão, e com a terceira maior incidência vem o de cólon e reto. Já em mulheres, o câncer mais frequente é o de mama, seguido pelo de cólon e reto, e, em quarto lugar o de traqueia, brônquio e pulmão.

Fonte: Inca, 2016.

HOMENS			MULHERES		
Localização Primária	Casos	%	Localização Primária	Casos	%
Próstata	13.590	25,0%	Mama Feminina	10.970	25,0%
Traqueia, Brônquio e Pulmão	5.000	9,2%	Cólon e Reto	3.430	7,8%
Cólon e Reto	3.180	5,8%	Traqueia, Brônquio e Pulmão	3.040	6,9%
Estômago	2.440	4,5%	Colo do Útero	2.240	5,1%
Esôfago	2.390	4,4%	Estômago	1.280	2,9%

HOMENS			MULHERES		
Localização Primária	Casos	%	Localização Primária	Casos	%
Cavidade Oral	2.260	4,2%	Sistema Nervoso Central	1.250	2,8%
Laringe	1.540	2,8%	Ovário	990	2,3%
Sistema Nervoso Central	1.480	2,7%	Leucemias	980	2,2%
Bexiga	1.330	2,4%	Linfoma não Hodgkin	970	2,2%
Leucemias	1.220	2,2%	Pele Melanoma	960	2,2%

\* Números arredondados para múltiplos de 10.

**FIGURA 45.2.** Distribuição proporcional dos dez tipos de câncer mais incidentes estimados para 2016 por sexo, exceto pele não melanoma, no Rio Grande do Sul. Quando comparado aos dados brasileiros de incidência (Figura 45.1), percebe-se que o câncer de traqueia, brônquio e pulmão em mulheres toma o lugar na terceira posição do câncer de colo de útero no Brasil.

**Fonte:** Inca, 2016.

Falaremos, portanto dos cânceres mais frequentes na população idosa, conforme demonstrado nas **Figuras 45.1 e 45.2**, sendo eles o de mama, cólon, próstata e pulmão.

## 45.1 CÂNCER DE PRÓSTATA

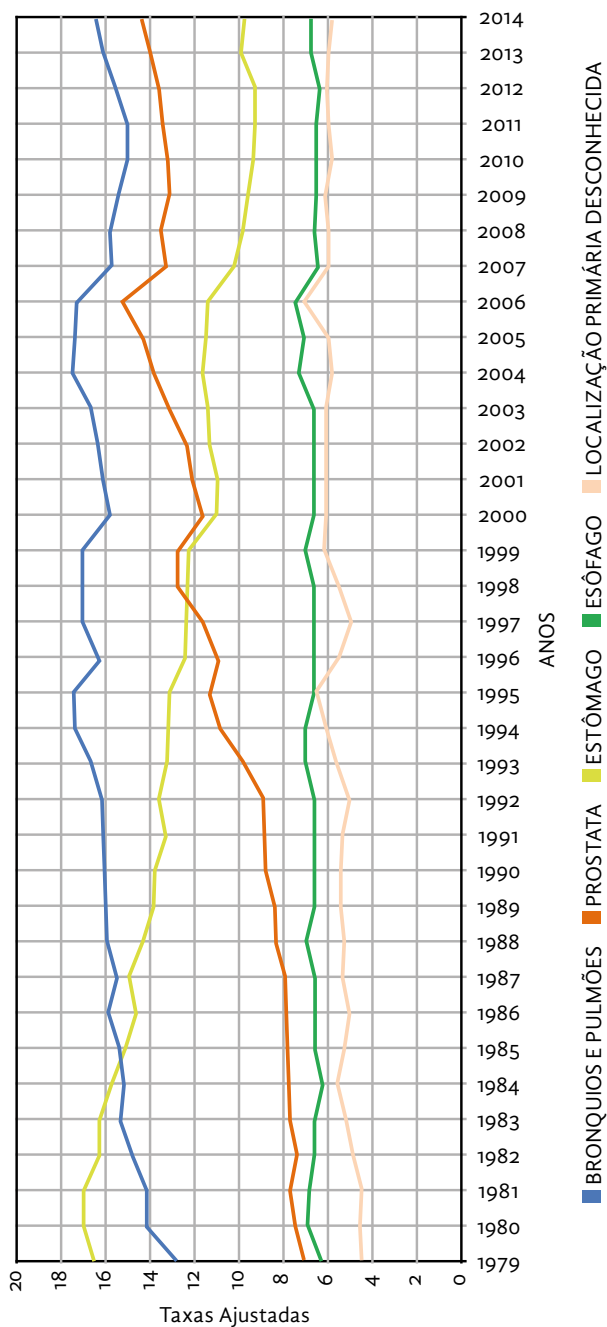
O câncer de próstata é o mais incidente entre os homens em todas as regiões do país (excetuando-se os tumores de pele não melanoma). Ele é o mais frequente na região Sul, com uma incidência de 95,63/100 mil, seguido pelo Centro-Oeste, Sudeste, Nordeste e Norte. É um câncer muito mais diagnosticado em países desenvolvidos, sendo Austrália, Europa Ocidental e América do Norte as regiões com as taxas mais altas de incidência. Esse aumento pode estar intimamente relacionado ao rastreamento por meio do PSA (Antígeno Prostático Específico), o que contribui também para o acréscimo da incidência em nosso país, conjuntamente com a maior expectativa de vida da população e o aperfeiçoamento e a evolução dos métodos diagnósticos (toque retal e PSA).

Os fatores de risco para esse tipo de câncer são etnia/cor (1,6 vezes mais em homens negros), história familiar, dieta e nutrição. Contudo, a idade é considerada o único fator de risco bem estabelecido para seu desenvolvimento. Cinquenta por cento dos indivíduos com 80 anos e aproximadamente 100% dos homens com 100 anos de idade ou mais terão câncer de próstata. A maioria dos casos são diagnosticados em pacientes com mais de 65 anos (cerca de 99%). Portanto, com

o envelhecimento da população no mundo inteiro, acredita-se que o número de novos casos de câncer de próstata aumente cerca de 60%.

Em um estudo americano publicado no *Journal of Geriatric Oncology* em 2014, intitulado “Cancer trends among the extreme elderly in the era of cancer screening” (BECKER *et al.*, 2014), foram analisadas as taxas de incidência e de mortalidade por câncer de próstata, mama, pulmão e colorretal em indivíduos de 50-69 anos e indivíduos com mais de 85 anos entre 1973 e 2009, com o uso de uma base de dados que representou até 28% da população daquele país, chegando-se à conclusão de que no câncer de próstata, em específico, as taxas de incidência aumentaram rapidamente em ambas as categorias de idade em 1988. Depois, houve uma diminuição para o grupo de pacientes mais velhos, e posterior aumento para os pacientes mais jovens. Esse perfil tem relação com a introdução do teste de PSA na década de 80. A taxa de mortalidade nos dois grupos aumentou, e depois diminuiu. Acredita-se que o rastreamento pelo PSA proporciona um diagnóstico mais precoce e, combinado com a melhoria do tratamento, pode ser responsável pela significativa diminuição da mortalidade em todos os grupos, desde o início dos anos 90.

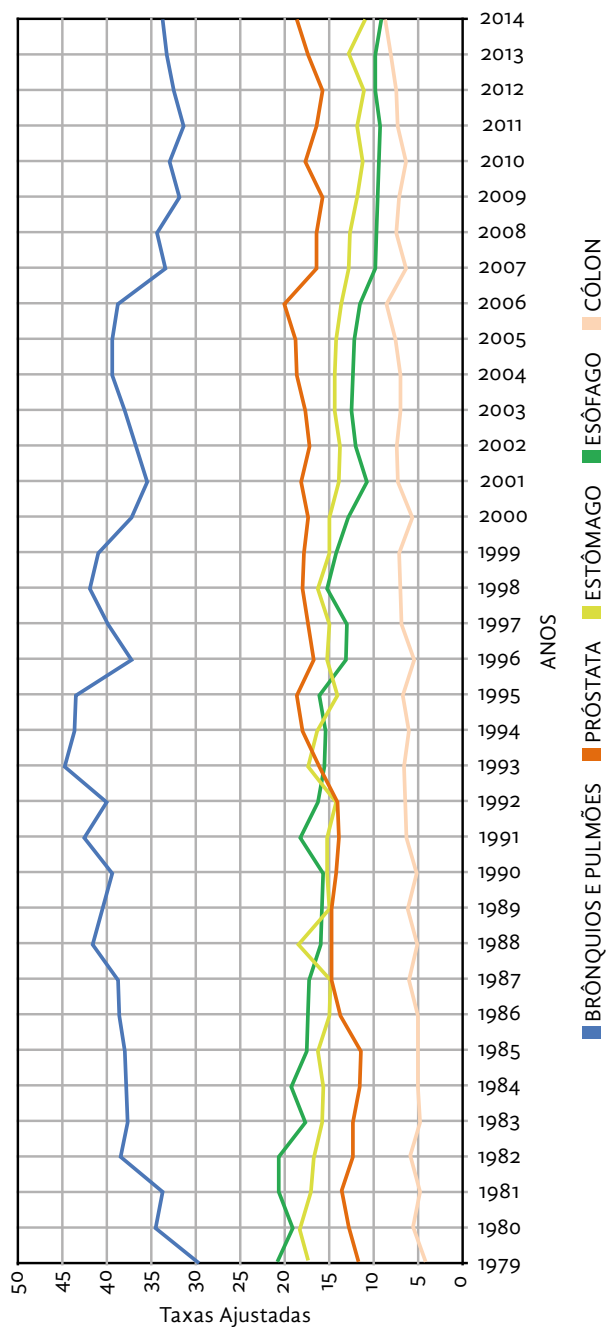
O câncer de próstata é uma das principais causas de óbito em idosos mais velhos. De 1986 a 2006, no Brasil, a taxa de mortalidade por esse câncer, quase exclusiva nos idosos, duplicou de sete para 14 em 100 mil. Em 2013, ocorreram aproximadamente 14 mil mortes por esse câncer em nosso país. Ao contrário dos dados americanos de saúde, que mostram redução da mortalidade pela neoplasia prostática devido ao rastreamento efetivo, no Brasil, essa taxa ainda cresce. Conforme a **Figura 45.3**, que demonstra as taxas de mortalidade das 5 localizações primárias mais frequentes em 2014, ajustadas por idade, pela população mundial, por 100.000 homens, entre 1979 e 2014, o câncer de próstata disparou de terceira neoplasia mais fatal no país para assumir o segundo lugar desde o ano de 1998. Em 1979, apresentava taxa de óbito de 7,14 em 100 mil e passou para 14,45 em 2014. No estado do Rio Grande do Sul (**Figura 43.4**), o comportamento dessa neoplasia foi semelhante, indo do quarto lugar em 1979 para o segundo lugar em 2014, com taxa de 18,13 em 100 mil, de acordo com o Instituto Nacional do Câncer (INCA).



**FIGURA 45.3.** Taxas de mortalidade das cinco localizações primárias mais frequentes em 2014, ajustadas por idade, pela população mundial, por 100.000 homens, **Brasil**, entre 1979 e 2014.

**Fontes:** MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM. MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. **MS/Inca/Conprev/Divisão de Vigilância.**





**FIGURA 45.4.** Taxas de mortalidade das cinco localizações primárias mais frequentes em 2014, ajustadas por idade, pela população mundial, por 100.000 homens, **Rio Grande do Sul**, entre 1979 e 2014.

**Fontes:** MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM.

Contudo, esse tipo de neoplasia tem relativo bom prognóstico, sendo que a sobrevivência em nosso país em cinco anos foi maior que 95% para o período de 2005 a 2009.

## 45.2 CÂNCER DE MAMA

O câncer de mama é o mais incidente e o que mais mata em toda a população mundial feminina, tanto em países desenvolvidos quanto em subdesenvolvidos. É responsável por cerca de 30% dos novos casos de câncer em mulheres de países desenvolvidos e é uma das principais causas de óbito entre idosas jovens. Isso se deve a um diagnóstico tardio em nosso país.

As maiores taxas de incidência também estão relacionadas a países mais desenvolvidos, pertencentes à Europa Ocidental, e as menores taxas ficam na Ásia Oriental. Em 2012, foram estimados cerca de 500 mil óbitos por câncer de mama em mulheres de todo o mundo, sendo as taxas de mortalidades mais expressivas em países desenvolvidos. No entanto, é a principal causa de morte em regiões menos favorecidas e ocupa a segunda posição (198 mil óbitos) em regiões mais desenvolvidas, ficando atrás apenas da neoplasia pulmonar.

Em 2016, foram esperados em nosso país cerca de 57.960 novos casos de neoplasia mamária, com risco estimado de 56,20 casos a cada 100 mil mulheres. Desconsiderando os tumores de pele não melanoma, esse tipo de câncer é o mais frequente em mulheres das regiões Sul (73,30/100 mil), seguido pelo Sudeste, Centro-Oeste e Nordeste. Na região Norte, é o segundo mais incidente.

É um câncer considerado muito heterogêneo clinicamente e multifatorial, envolvendo fatores biológicos-endócrinos, vida reprodutiva, comportamento, estilo de vida, envelhecimento, história familiar, alta densidade do tecido mamário, consumo de álcool, excesso de peso, sedentarismo e exposição à radiação ionizante. E aqui, destacamos novamente o papel da idade. As taxas de incidência acentuam-se rapidamente até os 50 anos. Após essa idade, o aumento perde velocidade, o que ratifica o papel dos hormônios femininos na etiopatogenia da doença.

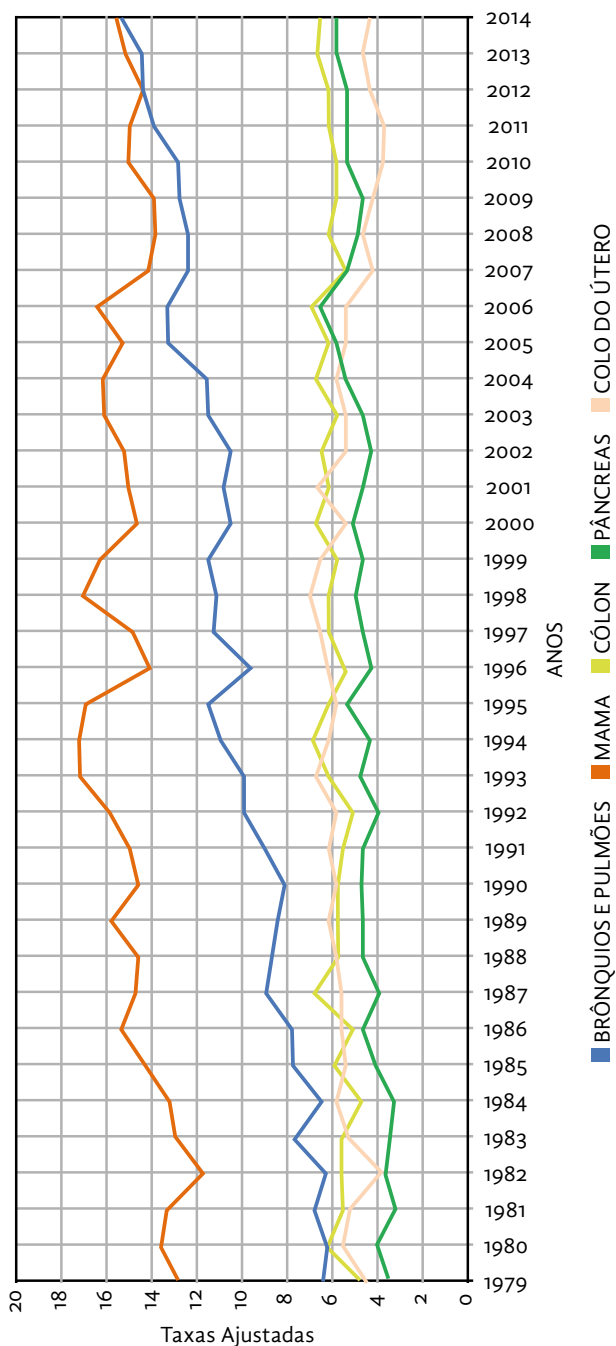
O mesmo estudo americano citado anteriormente demonstrou que a incidência de câncer de mama nas pacientes com mais de 85 anos aumentou até 1990, enquanto no grupo de 50-69 anos continuou aumentando até 1998; depois, ambos os grupos tiveram diminuição da incidência. Esse aumento tem relação com a introdução do uso da mamografia como método de rastreamento na década de 80, e seu pico em 2000. O decréscimo precoce na incidência de câncer em mulheres mais velhas está intimamente relacionado ao efeito do rastreamento, detecção e cura de forma mais precoce. As taxas de mortalidade começaram a decair significativamente em idosas com mais de 85 anos em 1999, enquanto, para as pacientes mais jovens, o declínio começou em 1988.

Detecção precoce pelo rastreamento com a mamografia, diminuição do uso da terapia hormonal e melhoras no tratamento contribuíram para a diminuição da mortalidade em ambos os grupos.

Como falado anteriormente, essa neoplasia é a que mais mata mulheres no mundo, com aproximadamente 522 mil mortes no ano de 2012. É a segunda causa de morte por câncer nos países desenvolvidos (atrás do de pulmão) e a maior causa de morte por neoplasia nos países em desenvolvimento. No Rio Grande do Sul, é a segunda causa de óbitos por câncer na população feminina. Um dos fatores que contribuem muito para esse dado é o diagnóstico tardio, tanto que é a segunda neoplasia com maior número de sessões de quimioterapias paliativas nesse estado (PLANO DE AÇÃO ESTADUAL DE ONCOLOGIA, ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL, 2016).

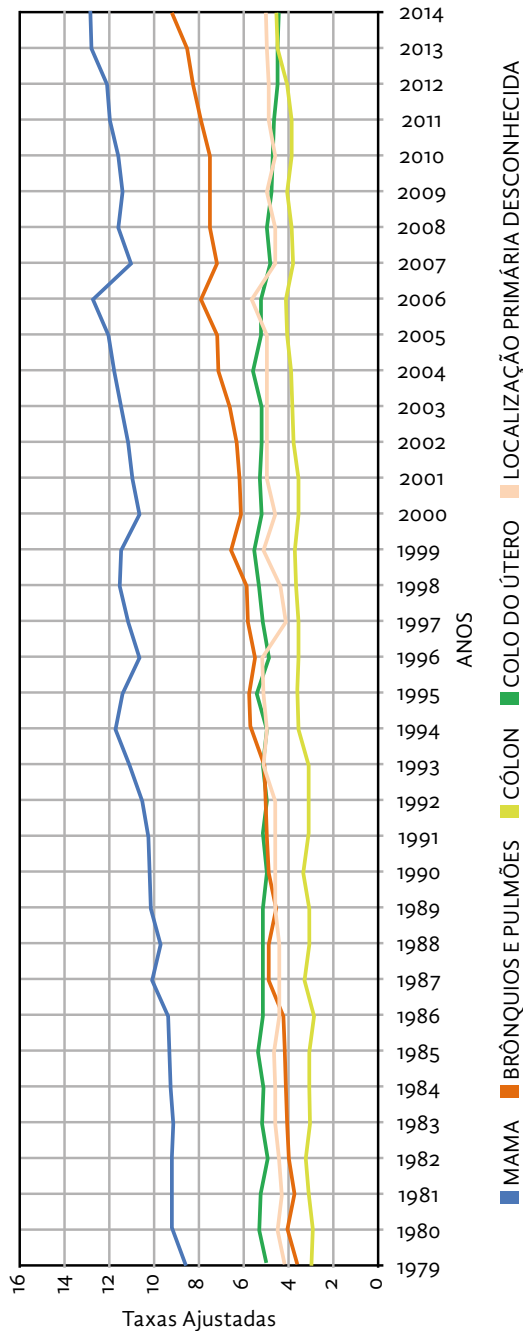
Observando-se a **Figura 45.5**, que relata a taxa de mortalidade das cinco localizações primárias mais frequentes em 2014, ajustadas por idade, pela população mundial, por 100.000 mulheres no Rio Grande do Sul, entre 1979 e 2014, percebemos a tendência de superação em mortes do câncer de pulmão sobre o câncer de mama.

As taxas de mortalidade continuam elevadas no Brasil (14 óbitos a cada 100 mil mulheres em 2013). Em 1979, a taxa de óbitos no país por essa neoplasia era de 8,61 e foi para 13,03 no ano de 2014, mantendo um crescimento constante, conforme a **Figura 45.6**. A sobrevida em cinco anos está aumentando na maioria dos países desenvolvidos, chegando a aproximadamente 85% durante o período de 2005 a 2009. Na América do Sul, particularmente no Brasil, a sobrevida em cinco anos aumentou entre os períodos de 1995 a 1999 e 2005 a 2009 (de 78% para 87%).



**FIGURA 45.5.** Taxas de mortalidade das cinco localizações primárias mais frequentes em 2014, ajustadas por idade, pela população mundial, por 100.000 mulheres, **Rio Grande do Sul**, entre 1979 e 2014.

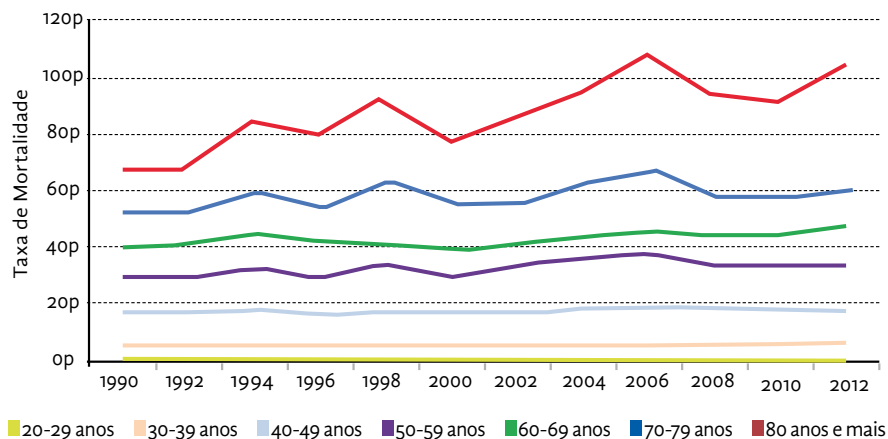
**Fontes:** MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM, MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, MS/Inca/Conprev/Divisão de Vigilância.



**FIGURA 45.6.** Taxas de mortalidade das cinco localizações primárias mais frequentes em 2014, ajustadas por idade, pela população mundial, por 100.000 mulheres, **Brasil**, entre 1979 e 2014.

**Fontes:** MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM, MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, MS/Inca/Conprev/Divisão de Vigilância.

Na **Figura 45.7**, em que são demonstradas as taxas de mortalidade por câncer de mama em mulheres brasileiras, por faixa etária, por 100.000 mulheres, entre os anos de 1990 e 2012, nota-se que além da incidência dessa neoplasia crescer progressivamente a partir dos 40 anos, a mortalidade também aumenta progressivamente conforme a idade. Na população feminina com menos de 40 anos, ocorrem menos de 10 óbitos a cada 100 mil mulheres, enquanto na faixa etária a partir de 60 anos o risco de óbito é 20 vezes maior (INCA, 2016). Além disso, a taxa de mortalidade que mais aumenta é a de pacientes com 80 anos ou mais.



**FIGURA 45.7.** Taxas de mortalidade por câncer de mama feminina, específicas por faixas etárias, por 100.000 mulheres, Brasil, 1990-2012.

Fonte: Sistema de Informação de Mortalidade/Datasus.

### 45.3 CÂNCER DE CÔLON E RETO

Para 2016, no Brasil, a estimativa de novos casos de câncer de cólon e reto era de 16.660 em homens e 17.620 em mulheres. Isso corresponde a um risco estimado de 16,84 casos novos a cada 100 mil homens e 17,10 para cada 100 mil mulheres.

É o segundo câncer em homens mais frequente na região Sudeste (24,27/100 mil), e terceiro nas regiões Sul e Centro-Oeste. Fica em quarto lugar nas regiões Norte e Nordeste. Já para as mulheres, esse é o segundo tipo de neoplasia mais frequente nas regiões Sudeste (22,66/100 mil) e Sul. Nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste, é o terceiro mais frequente.

A estimativa mundial de 2012 apontou esse tipo de câncer como o terceiro mais comum em homens, com 746 mil novos casos, e o segundo nas mulheres, com 614 mil casos novos. Cinquenta e cinco por cento desses casos são pertencentes a países desenvolvidos (Europa, América do Norte e Austrália); 694 mil mortes em ambos os sexos foram estimadas, sendo a maioria em países pobres, onde o

prognóstico da doença é ruim. Em países com o índice de desenvolvimento alto, como os EUA, observa-se um padrão de estabilização ou decréscimo na incidência nos últimos anos, decorrente da detecção e remoção das lesões pré-cancerosas; já nos países mais pobres, há uma inversão de comportamento. Isso também foi ratificado pelo estudo americano aqui citado, em que as taxas de incidência de câncer colorretal começaram a diminuir em ambos os grupos analisados (pacientes de 50-69 anos e pacientes com mais de 85 anos) no início da década de 80. O aumento primário dessa taxa pode ter ocorrido pelo uso da colonoscopia, e o declínio significativo nas taxas de mortalidade tem relação com os benefícios da detecção precoce e consequente tratamento do câncer e lesões pré-cancerosas, e com a melhora do esquema de tratamento no final dos anos 80, através da introdução de uma nova quimioterapia adjuvante e radioterapia pélvica.

Na **Figura 45.6**, notamos o aumento crescente da taxa de mortalidade pelo câncer de cólon em mulheres brasileiras, sendo responsável pela quarta maior taxa de óbitos em 2014. Já no RS, o câncer de cólon ocupa a terceira maior taxa de óbitos por neoplasia no sexo feminino, como se pode observar na **Figura 45.5**. Para os homens, conforme demonstrado na **Figura 45.4**, no Rio Grande do Sul, a taxa de mortalidade foi de 4,30 em 1979 para 8,37 a cada 100 mil homens em 2014.

Os fatores de risco são: consumo de carnes vermelhas e processadas, pouca ingestão de fibras, alta prevalência de obesidade e sobrepeso, inatividade física, consumo de álcool, tabagismo, história familiar e a idade. Esta última influencia no aumento tanto das taxas de incidência como de mortalidade, conforme o avanço da idade.

A sobrevida é diretamente proporcional ao estágio da doença. Países ricos, com bom acesso à saúde e com alta expectativa de vida, obviamente apresentam melhores taxas de sobrevida, sendo que a sobrevida média aumentou em 60% na maioria dos países desenvolvidos entre 2005 e 2009.

## 45.5 CÂNCER DE PULMÃO

Em 2016, estimam-se 17.330 casos novos de câncer de traqueia, pulmão e brônquio entre homens (risco estimado de 17,49/100 mil) e 10.890 entre mulheres (risco estimado em 10,54/100 mil) no Brasil. Esse câncer é, para o sexo masculino, o segundo mais frequente nas regiões Sul (35,17/100 mil) e Centro-Oeste, e nas regiões Sudeste, Nordeste e Norte o terceiro mais frequente. Já para o sexo feminino, ocupa a terceira posição na região Sul (20,61/100 mil), quarta posição no Sudeste, Centro-oeste e Nordeste e quinta na região Norte (não considerando-se o câncer de pele não melanoma).

A taxa de mortalidade por neoplasia pulmonar para homens idosos brasileiros é cerca de três vezes maior que em mulheres, embora venha diminuindo em homens de 30 a 70 anos e aumentando em pessoas do sexo oposto da mesma

faixa etária, assim como ocorreu nos EUA. A persistir essa tendência, as doenças relacionadas ao tabaco acometerão igualmente idosos dos dois sexos no futuro, como já ocorre nos EUA e Europa.

Claramente, o principal fator de risco é o tabagismo, implicando em um aumento de 20 a 30 vezes do risco de desenvolver a doença quando comparados a não fumantes.

A última estimativa mundial mostrou uma incidência de 1,8 milhão de casos novos e 1,6 milhão de óbitos (19,4%) para o ano de 2012. As mais altas taxas de incidência são observadas na Europa e na Ásia Oriental. No estudo “Cancer trends among the extreme elderly in the era of cancer screening”, publicado no *Journal of Geriatric Oncology* em 2014, mostrou-se que a tendência da taxa de incidência e de mortalidade pelo câncer de pulmão reflete a história do tabagismo, visto que ocorre o aumento e a queda do uso do tabaco mais tardiamente em mulheres do que em homens. Além disso, pacientes com mais de 85 anos tinham mais anos/maço do que os pacientes jovens durante o período do estudo, por isso esses tiveram maior taxa de mortalidade do que os outros, que se beneficiaram de melhores tratamentos e tiveram menor incidência.

Segundo dados do Inca contidos nas **Figuras 45.3 e 4**, o câncer de pulmão é o que mais mata homens, e é o segundo que mais mata mulheres (**Figuras 45.5 e 45.6**) em todo o país. Nos homens, a taxa de mortalidade passou de 12,96 por 100 mil homens em 1979 para 16,50 em 2014. Já nas mulheres, em 1979 a taxa era de 3,61 e passou para 9,15 por 100 mil em 2014 (**Figura 45.6**). Esse aumento da mortalidade, muito mais significativo nas mulheres, reflete algo abordado anteriormente – o fato do hábito tabágico ser retardatário no sexo feminino quando comparado ao masculino, culminando em um aumento da taxa de mortalidade masculina a passos mais lentos, quando comparada ao galopante acréscimo dos óbitos femininos.

O que chama atenção é o fato de o Rio Grande do Sul ser o estado que lidera as estatísticas quanto ao número de óbitos por neoplasia pulmonar, em ambos os sexos. Enquanto a taxa de mortalidade nacional para homens em 2014 foi de 16,50, no RS o valor foi de 33,52 em cada 100 mil habitantes. Para as mulheres, a taxa nacional foi de 9,15, e a relativa ao RS de 15,37. Estima-se que, em um futuro próximo, o câncer de pulmão ultrapassará o câncer de mama como principal causa de óbitos femininos no Rio Grande do Sul, visto que a diferença da taxa de óbitos entre os dois cânceres em 2014 foi mínima (15,44 para a neoplasia mamária versus 15,37 para a pulmonar).

Além disso, podemos perceber observando a **Tabela 45.1** (que representa as taxas de mortalidade por câncer de brônquios e pulmões, brutas e ajustadas por idade, nas populações mundial e brasileira de 2010, por 100 mil homens e mulheres, entre 1979 e 2014) que a população mais atingida pelos óbitos por esse câncer é a dos idosos. O número absoluto de óbitos por câncer de pulmão foi maior para o sexo masculino e feminino entre aqueles indivíduos de 60 a 69 anos (109.823 óbitos



em homens e 44.299 óbitos em mulheres), porém a taxa específica para ambos foi maior nos indivíduos com 80 anos ou mais. Obviamente, o fato dos óbitos se concentrarem nessa faixa etária da população gera alusão ao fato de esses acumularem maior tempo de exposição às substâncias carcinogênicas contidas no cigarro.

**TABELA 45.1.** Taxas de mortalidade por câncer de brônquios e pulmões, brutas e ajustadas por idade, pelas populações mundial e brasileira de 2010, por 100.000 homens e mulheres, Brasil, entre 1979 e 2014.

FAIXA ETÁRIA	NÚMERO DE ÓBITOS (HOMENS)	TAXA ESPECÍFICA	NÚMERO DE ÓBITOS (MULHERES)	TAXA ESPECÍFICA	NÚMERO DE ÓBITOS (TODOS)	TAXA ESPECÍFICA
00-04	93	0.03	70	0.02	163	0.03
05-09	56	0.02	64	0.02	121	0.02
10-14	119	0.04	97	0.03	216	0.04
15-19	366	0.13	240	0.08	607	0.1
20-29	1422	0.28	980	0.19	2403	0.23
30-39	4656	1.16	3754	0.89	8414	1.02
40-49	22956	7.58	14410	4.52	37373	6.01
50-59	68698	33.55	32760	14.83	101491	23.84
60-69	109823	85.68	44299	30.44	154175	56.32
70-79	94994	146.51	40693	50.86	135724	93.7
80 ou mais	37085	160.83	22982	66.25	60082	104.04
Ignorada	573	33.74	221	12.75	811	23.64
Total	340841		160570		501580	
Taxa bruta		12.04		5.51		8.73
Taxa padr. mundial		16.13		6.35		10.84

**Fontes:** MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM; MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE; MS/Inca/Conprev/Divisão de Vigilância.

O Brasil vem implementando importantes políticas para cessação do fumo, tais como ações educativas abrangentes, inserção do tratamento do tabagismo no Sistema Único de Saúde (SUS), proibição do fumo em locais fechados, proibição da propaganda nos meios de comunicação, inclusão de imagens coibitivas nas embalagens, estabelecimento de política de preços e impostos, entre outras. Essas medidas vêm contribuindo para importante redução na prevalência do tabagismo no país (de 34,8%, em 1989, para 14,7%, em 2013 – populações de 18 anos ou mais). Contudo, a diminuição do câncer de pulmão só pode ser observada após décadas da retirada da exposição ao fator de risco. Já é possível, porém, observar no Brasil, em homens, uma tendência à redução da incidência e da mortalidade dessa doença.

O câncer de pulmão tem uma razão mortalidade/incidência de aproximadamente 90% e uma sobrevida em cinco anos de 10 a 15 %.

## 45.6 SOBREVIDA GERAL E NECESSIDADES FUTURAS

Sabe-se que o fato de não oferecer tratamento ao paciente idoso, fazer o subuso de triagem, evitar uma avaliação diagnóstica agressiva, e realizar cirurgias menores ou menos invasivas, somando-se ao medo da toxicidade dos esquemas quimioterápicos, fazem com que a sobrevida após o diagnóstico de câncer decline com o aumento da idade.

Outro fator que contribui para menor taxa de sobrevida no idoso com câncer é a diferente história natural de determinados tumores (por exemplo, a leucemia mieloide aguda é geneticamente distinta, biologicamente mais agressiva e de difícil tratamento em pacientes idosos quando comparada em jovens; já o câncer de mama é mais indolente na paciente idosa). Além disso, a maioria dos idosos com câncer morre não em consequência da doença, e sim de suas comorbidades, que podem afetar a capacidade do paciente de tolerar os estresses do câncer e de seu tratamento.

Reconhecemos as inúmeras limitações do nosso país em questão de efetividade de programas de rastreamento e de tratamentos utilizados pelo Sistema Único de Saúde, o que gera as maiores diferenças de incidência, mortalidade e sobrevida entre os dados de países de primeiro mundo, como os EUA, e o nosso país. Sendo assim, devemos intensificar as políticas públicas de cessação do tabagismo, de prática de atividades físicas e de manutenção de uma alimentação saudável, e realizar o rastreamento em idade ideal conforme cada particularidade do paciente (ver capítulo 46), para que possamos melhorar nossos índices de incidência e mortalidade relacionados a essa que é a segunda doença que mais mata o paciente idoso: o câncer.

## REFERÊNCIAS

BECKER, D. *et al.* Cancer trends among the extreme elderly in the era of cancer screening. *Journal of geriatric oncology* 5, p. 408-414, 2014.

FREITAS, Elizabete V. de; PY, Lígia *et al.* *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. *Controle do câncer de mama*. Conceito e magnitude. Disponível em: <[http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/acoes\\_programas/site/home/nobrasil/programa\\_controle\\_cancer\\_mama/conceito\\_magnitude](http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/acoes_programas/site/home/nobrasil/programa_controle_cancer_mama/conceito_magnitude)>. Acesso em: 18 abr. 2017.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. *Estimativa 2016*. Incidência do Câncer no Brasil. Rio de Janeiro: Inca, 2015.

NUNES, Claudete I. P. *et al.* *Plano de ação estadual de oncologia*. Estado do Rio Grande do Sul, 2016.

## 46. RASTREAMENTO DE CÂNCER NA POPULAÇÃO IDOSA

SARAH PRECHT E SOUZA

MANUELA ZEREU

ALICE ZELMANOWICZ

Prover atenção à saúde da população idosa é e continuará progressivamente a ser um dos maiores desafios da saúde pública e da medicina no século XXI. Além do aumento crescente da população idosa, em comparação com a parcela mais jovem da população, muitas doenças apresentam-se com maior frequência e de forma grave na velhice, entre as quais se destaca o câncer.

O exame de indivíduos assintomáticos para a identificação presuntiva de doença não reconhecida anteriormente é denominado rastreamento. Por meio de exames clínicos ou laboratoriais, em geral de realização rápida, os indivíduos são classificados em suspeitos ou não de ter determinada doença. Nos pacientes idosos, estabelecer periodicidade e idade limite para rastreamento é um desafio; entretanto, baseando-se em evidências clínicas, conseguimos sustentar alguns parâmetros.

O rastreamento oncológico é individualizado para cada tipo de câncer. Nesse capítulo, abordaremos os cânceres mais prevalentes rastreáveis e pontuaremos a respeito de alguns outros com importância epidemiológica.

### 46.1 CÂNCER COLORRETAL (CCR)

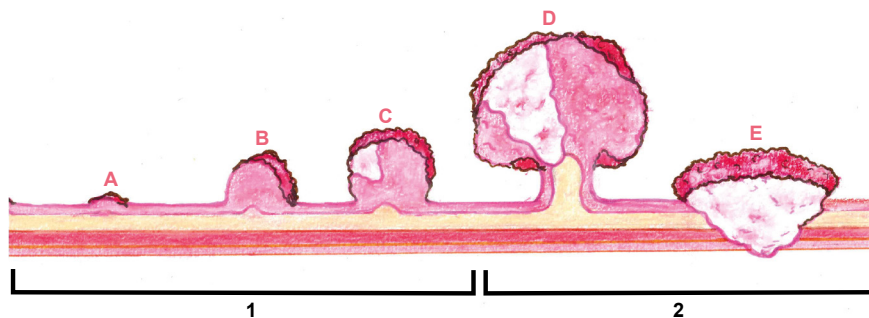
O câncer colorretal abrange tumores que acometem o **cólon** e o reto, segmentos do intestino grosso. A maioria dos cânceres colorretais **é de ocorrência** esporádica, e não familiar. Entretanto, alguns fatores de risco estão associados ao seu surgimento (**Quadro 46.1**).

FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS	FATORES DE RISCO NÃO MODIFICÁVEIS
Dieta rica em carne vermelha ou processada Obesidade Sedentarismo Tabagismo Alcoolismo	Idade maior que 50 anos História pessoal de pólipos colorretais ou câncer colorretal História familiar de câncer colorretal Doença inflamatória intestinal Síndrome hereditária: Polipose adenomatosa familiar e câncer colorretal não polipose (síndrome de Lynch) Afro-americanos <i>Diabetes mellitus</i> tipo 2

**QUADRO 46.1.** Fatores de risco para câncer colorretal.

**Fonte:** adaptado de American Cancer Society (2016).

A maioria dos cânceres colorretais origina-se a partir de lesões benignas: os pólipos adenomatosos, projeções do epitélio para a luz intestinal, que evoluem ao longo de 10 a 15 anos, acumulando mutações, crescendo e tornando-se displásicos, até finalmente originar a neoplasia (**Figura 46.1**). O tipo histológico viloso tem maior taxa de progressão maligna do que os tipos tubular e hiperplásico. O objetivo do rastreamento é detectar e ressecar os pólipos antes que se convertam em câncer.



**FIGURA 46.1.** Evolução natural de pólipos adenomatosos até transformarem-se em câncer colorretal invasivo. Ilustração cedida por Valesca Florence Iserhardt.

**Legenda:** 1. Benigno / 2. Maligno / (A) Pólipo adenomatoso sésil (plano) / (B) Pólipo adenomatoso pediculado / (C) Pólipo adenomatoso com lesão pré-maligna / (D) Câncer colorretal precoce / (E) Câncer colorretal avançado.

<b>BAIXO RISCO</b>	>50 ANOS SEM OUTROS FATORES DE RISCO PARA CCR
<b>RISCO MODERADO</b>	História familiar de CCR em um ou mais parentes de primeiro grau História pessoal de pólipo maior que 1cm ou múltiplos pólipos de qualquer tamanho História pessoal de CCR tratado com intenção curativa
<b>ALTO RISCO</b>	Polipose adenomatosa familiar CCR hereditário sem polipose (HNPCC) Doença inflamatória intestinal na forma de pancolite e colite esquerda

**QUADRO 46.2.** Estratificação de risco para câncer colorretal.

**Fonte:** adaptado de Abrapreci (2017).

A Associação Brasileira de Prevenção do Câncer de Intestino (Abrapreci) preconiza o rastreamento do CCR de acordo com a estimativa de risco para neoplasia apresentada individualmente, mediante avaliações epidemiológicas e de genética molecular. Tais critérios definiram na população três grupos de risco distintos: baixo, moderado e alto risco (**Quadro 46.2**).

O protocolo de rastreamento para as populações de **baixo e moderado risco**, recomendado pela Associação Brasileira de Prevenção ao Câncer de Intestino (Abrapreci), recomenda a partir dos 50 anos de idade a realização anual de pesquisa de sangue oculto nas fezes, seguida pela colonoscopia ou retossigmoidoscopia nos indivíduos com resultado positivo no primeiro exame. A Sociedade Brasileira de

Coloproctologia, juntamente com Instituto Nacional de Câncer, Colégio Brasileiro dos Cirurgiões e outras sociedades médicas recomendam rastreamento em indivíduos de baixo risco a partir de 50 anos com pesquisa de sangue oculto nas fezes anual e retossigmoidoscopia a cada cinco anos. A partir dos 60 anos, realizar colonoscopia ou enema opaco a cada 10 anos. Se pertencer ao grupo de **alto risco**, deve-se iniciar rastreamento aos 40 anos, já com colonoscopia.

As recomendações para indivíduos com parentes de 1º grau com CCR é que iniciem a prevenção aos 25 anos de idade ou dez anos antes da idade do surgimento do primeiro caso. É recomendável que pessoas com história familiar de câncer, história prévia de neoplasia, principalmente de útero, ovário e mama ou problemas digestivos crônicos sejam submetidas à colonoscopia.

A orientação do Ministério da Saúde para o rastreamento é que ele seja feito usando pesquisa de sangue oculto nas fezes, colonoscopia ou sigmoidoscopia na faixa etária de 50 a 75 anos (grau de recomendação A). Entre os 76 e os 85 anos não é indicado, podendo haver considerações individuais que sustentem o rastreamento (grau de recomendação C). Após os 86 anos, **não é recomendado (grau de recomendação D)**. As evidências mostram que tanto o rastreio anual quanto o bienal levam a uma redução semelhante na taxa de mortalidade. Entretanto, atualmente no Brasil não se considera viável e custo-efetiva a implantação de programas populacionais de rastreamento para câncer colorretal.

#### 46.1.1 Pesquisa de sangue oculto nas fezes

Lesões neoplásicas geralmente sangram mais do que a mucosa intestinal normal. Esse exame proporciona um sinal indireto da presença de lesões. Contudo, há um grande número de falsos positivos, uma vez que as lesões podem não ser neoplásicas, bem como podem não estar localizadas no intestino grosso. Além disso, o sangramento proveniente de neoplasias pode ser intermitente, gerando falsos negativos.

#### 46.1.2 Retossigmoidoscopia rígida e flexível

Permite o estudo das características da mucosa do reto e sigmoide, como coloração, presença de edema e de lesões, assim como a coleta de secreções (sangue, muco), além de biópsias de lesões suspeitas. O aparelho pode ser de fibra rígida, mais curta (25cm) ou flexível, mais longa (60cm). As vantagens da retossigmoidoscopia em relação à pesquisa de sangue oculto nas fezes são a **visualização direta da mucosa colorretal**, a detecção de lesões e possibilidade de biopsiá-las ou ressecá-las durante o exame.

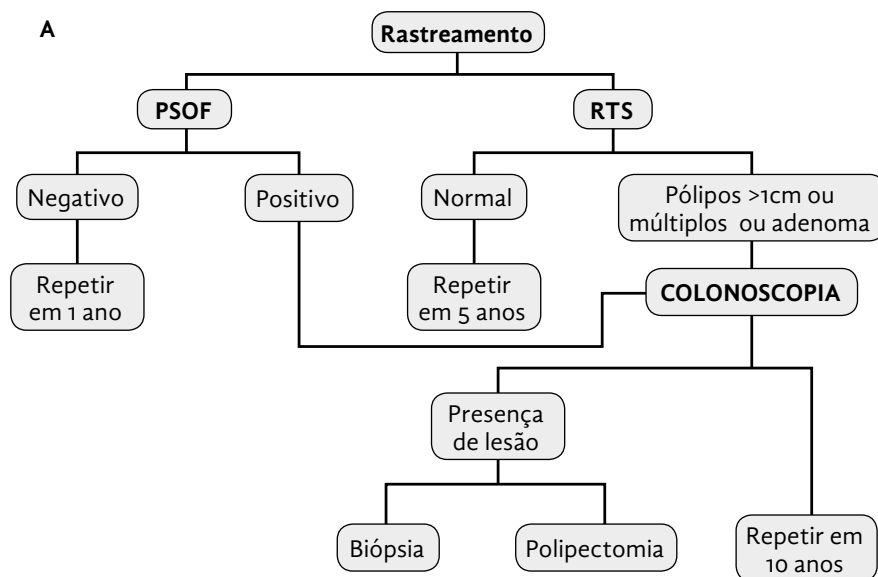
### 46.1.3 Colonoscopia

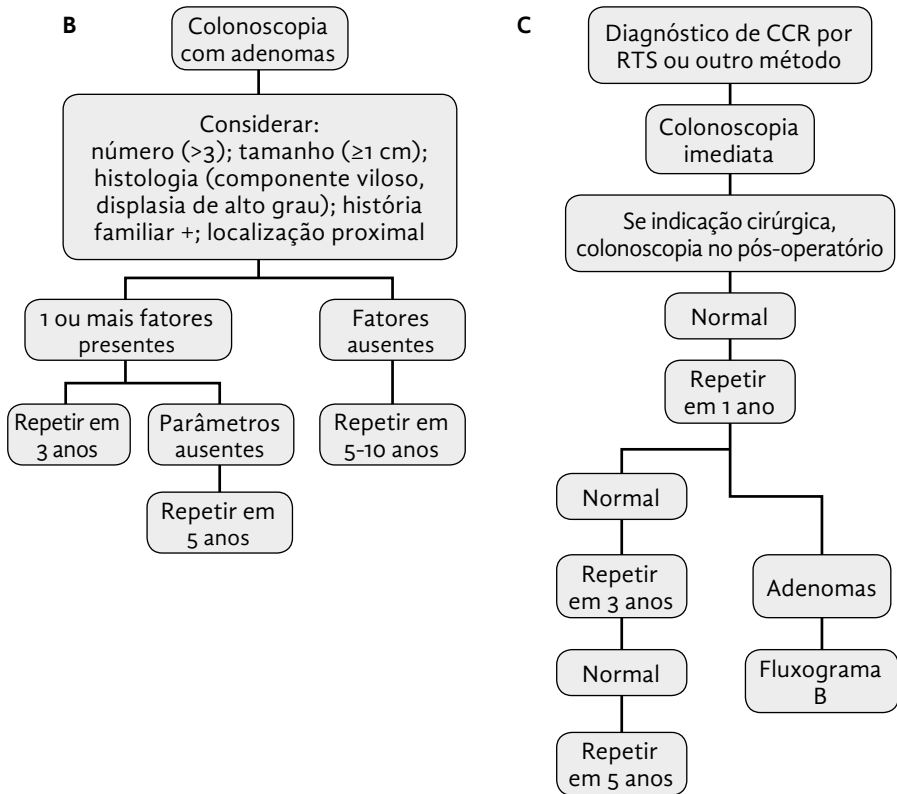
Permite a visualização de todo o intestino grosso e, inclusive, do íleo terminal. O equipamento mede em média 170 cm. O exame colonoscópico requer a preparação mecânica do intestino e sedação do paciente, possibilita o diagnóstico e o tratamento das lesões em tempo único (realização de biópsias e polipectomias). É considerado padrão ouro para o diagnóstico de CCR.

### 46.1.4 Enema opaco

Utiliza a técnica de raio-X com duplo contraste de bário. Devido às suas limitações, não tem sido extensivamente utilizado como um meio efetivo de rastreamento para o CCR. Constitui um método insensível para a detecção de lesões pequenas e/ou planas, bem como não possibilita a realização de biópsias ou polipectomias em lesões suspeitas, ambos procedimentos factíveis durante a colonoscopia. Sua indicação é limitada para indivíduos que não apresentam condições de serem submetidos à colonoscopia.

A conduta após o rastreamento inicial está esquematizada na figura abaixo (**Figura 46.2**):





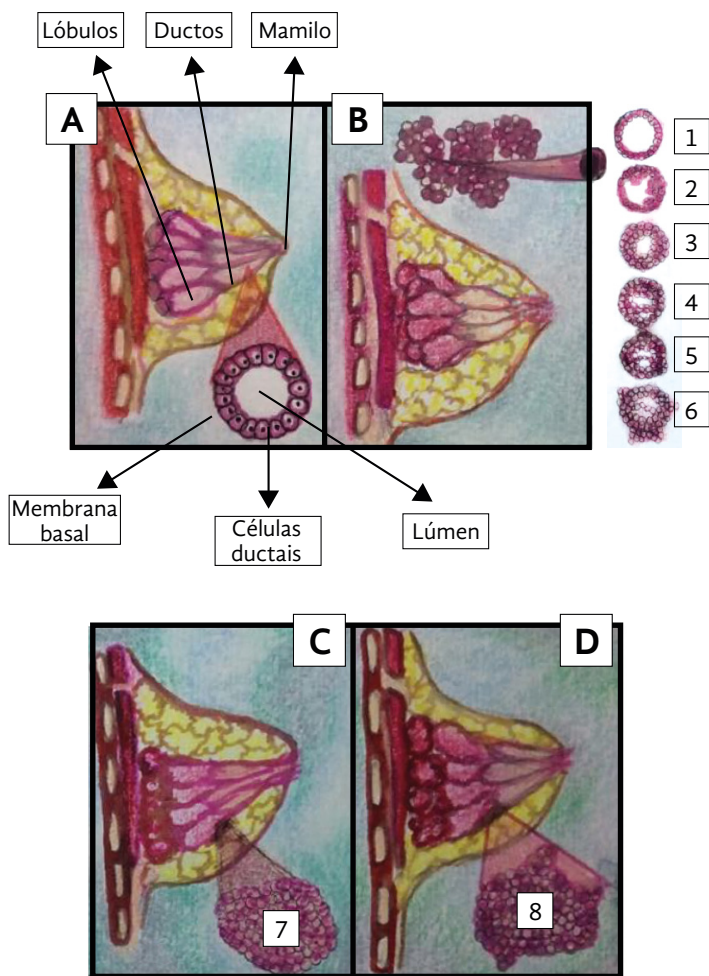
**FIGURA 46.2.** Conduta em rastreamento (A) e diagnóstico (C) de câncer colorretal e na detecção de adenomas (B).

**Legenda:** CCR – câncer colorretal; PSOF – pesquisa de sangue oculto nas fezes; RTS – retossigmoidoscopia.

**Fonte:** adaptada de Winawer *et al.* (2007).

## 46.2 CÂNCER DE MAMA

A mama pode ser acometida por diferentes tipos de neoplasias, entre elas as epiteliais (carcinomas), mais frequentes, e as mesenquimais (sarcomas), mais raras. Entre as neoplasias epiteliais, a mais prevalente é o adenocarcinoma, que consiste na proliferação maligna das células epiteliais que revestem os ductos ou lóbulos da mama, portanto carcinoma ductal ou carcinoma lobular (Figura 46.3). São a causa mais comum de câncer em mulheres (excluindo as neoplasias de pele). Em relação à faixa etária de acometimento, é relativamente rara antes dos 35 anos, mas acima dessa idade sua incidência cresce progressivamente, especialmente após os 50 anos.



**FIGURA 46.3.** Classificação dos adenocarcinomas de mama. (A) Mama normal / (B) Carcinoma ductal (C) Carcinoma lobular *in situ* / (D) Carcinoma lobular invasor. 1. Células normais / 2. Hiperplasia ductal / 3. Hiperplasia ductal atípica / 4. Carcinoma ductal *in situ* / 5. Carcinoma ductal microinvasor / 6. Carcinoma ductal invasor / 7. Células lobulares cancerígenas e normais limitadas pela membrana basal / 8. Células lobulares rompem a membrana basal.

**Fonte:** ilustração cedida por Valesca Florence Iserhardt.

Há diversas técnicas para o rastreamento do câncer de mama, sendo as mais conhecidas e estudadas os exames de imagem (mamografia e ecografia mamária), o exame clínico das mamas e o autoexame.

A **mamografia** (MMG) é um exame radiológico, realizado com equipamento específico, que emite uma dose mínima de radiação. A acurácia da MMG (sensibilidade e especificidade) depende de vários fatores, desde fatores relacionados à mulher (densidade das mamas, idade, utilização de terapia de reposição hormonal), como

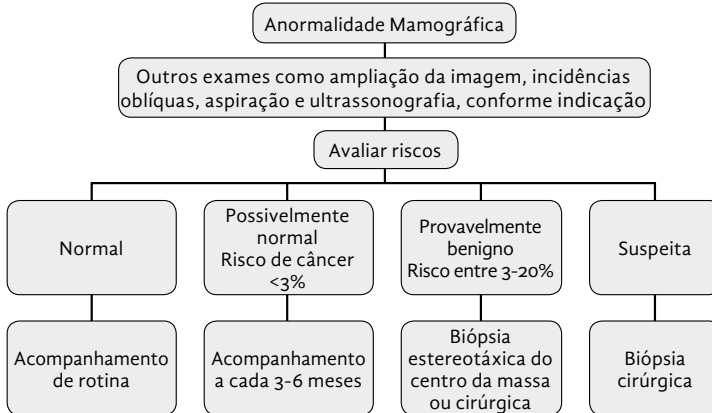


de fatores relacionados à variabilidade técnica do exame. A MMG é considerada o padrão ouro para o rastreamento da população de risco padrão (*standard*).

A **ecografia mamária** pode servir como exame complementar à mamografia; é **útil**, por exemplo, para diferenciar cistos e nódulos em mamas densas ou com próteses. O **exame clínico das mamas**, que abrange inspeção e palpação de todos os quadrantes da mama, é fundamental, e pode guiar o médico em relação aos achados nos exames de imagem.

O Sistema Único de Saúde (SUS), por meio do Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA), recomenda que as mulheres brasileiras realizem mamografia de rastreamento em intervalo bienal entre 50 e 69 anos de idade. Já as recomendações do Colégio Brasileiro de Radiologia, da Sociedade Brasileira de Mastologia e da Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia propõem que se realize mamografia para todas as mulheres entre 40 e 69 anos de idade anualmente. Para as mulheres acima dos 70 anos, a recomendação é de exame anual para aquelas com expectativa de vida maior do que sete anos, baseada nas comorbidades, e para as que tenham condições de investigação diagnóstica invasiva e tratamento após um resultado anormal do rastreamento.

A conduta em relação à avaliação inicial está esquematizada no fluxograma abaixo (**Figura 46.4**):



**FIGURA 46.4.** Fluxograma de conduta inicial frente à anormalidade em exame de mamografia.

Fonte: adaptada de Silva *et al.* (2012).

É válido definir que biópsia de mama por estereotaxia é um procedimento cirúrgico, que utiliza a mamografia para coletar uma amostra de tecido de um nódulo encontrado na mama. Já a biópsia cirúrgica é realizada durante o ato cirúrgico e tem a grande vantagem de possibilitar exame de congelamento durante o procedimento, o que permite ao cirurgião determinar as margens de segurança durante ressecção de lesão.

### 46.3 CÂNCER DE PRÓSTATA

A próstata é uma glândula do sistema reprodutor masculino que produz e armazena parte do fluido seminal. A evolução do adenocarcinoma de próstata é silenciosa e arrastada, e embora os fatores que determinam o risco de desenvolvimento desse câncer ainda não sejam bem conhecidos, alguns já foram identificados (**Quadro 46.3**). Dentre eles, o principal é a idade. Cerca de 65% dos casos de câncer de próstata são diagnosticados em pacientes com idade superior a 65 anos, e apenas 0,1% dos casos são diagnosticados antes dos 50 anos de idade.

Idade >50 anos	Obesidade
Afrodscendência	
História familiar	
Dieta rica em gordura animal, carne vermelha e cálcio	

**QUADRO 46.3.** Fatores de risco para câncer de próstata.

**Fonte:** adaptado de Medeiros *et al.* (2011).

A decisão do uso do rastreamento do câncer de próstata por meio da realização de exames de rotina (geralmente toque retal e dosagem de PSA) em homens sem sinais e sintomas sugestivos de câncer de próstata, como estratégia de saúde pública, deve basear-se em evidências científicas de qualidade sobre possíveis benefícios e danos associados a essa intervenção. Por existirem evidências científicas de boa qualidade de que o rastreamento do câncer de próstata produz mais dano do que benefício, o Instituto Nacional de Câncer mantém a recomendação de que não se organizem programas de rastreamento universal para o câncer da próstata.

Atualmente, cerca de 20% dos pacientes portadores de câncer de próstata ainda são diagnosticados em estágios avançados, embora um declínio importante tenha ocorrido nas últimas décadas em decorrência principalmente de políticas de rastreamento da doença e maior conscientização da população masculina.

De acordo com os dados avaliados pelo “Projeto Diretrizes”, da Associação Médica Brasileira e do Conselho Federal de Medicina, a idade de início do rastreamento ainda não foi precisamente definida. A maioria dos autores indica 50 anos, apesar de haver referências a 45 anos e 55 anos. Homens de raça negra ou que tenham dois ou mais parentes de primeiro grau afetados devem ser avaliados a partir de 45 anos. A idade limite superior deve corresponder a homens com expectativa mínima de vida de 10 anos; a idade máxima avaliada varia de 69 anos a indefinida, mas a maioria dos autores sugere 69 a 74 anos. A avaliação anual é indicada na maioria dos trabalhos, inclusive pela *American Cancer Society*. Entretanto, há indícios de que o intervalo pode ser de dois anos para homens com PSA inicial < 2 ng/ml.

Atualmente, a principal recomendação quanto à realização do PSA é para o diagnóstico precoce de câncer de próstata, cuja decisão seja individualizada, com os benefícios e consequências de um diagnóstico precoce muito bem discutido com o homem, além da necessidade de realização de biópsia transretal e seus riscos.

Os métodos usados atualmente para rastreamento são o toque retal e a dosagem do PSA (*Prostate Specific Antigen*).

O **toque retal (TR)** avalia o tamanho e a consistência da próstata, bem como anormalidades em seu interior ou fora dela. Muitos adenocarcinomas originam-se na periferia da próstata, possibilitando a palpação durante o exame. O TR em urologista experiente apresenta sensibilidade de 48-59% e especificidade de 89-92%, o que permite aumentar a certeza diagnóstica em homens negros de 9,6% (prevalência pré-teste) para 40%, assim como em homens brancos de 5,6% (prevalência pré-teste) para 28% diante de TR alterado.

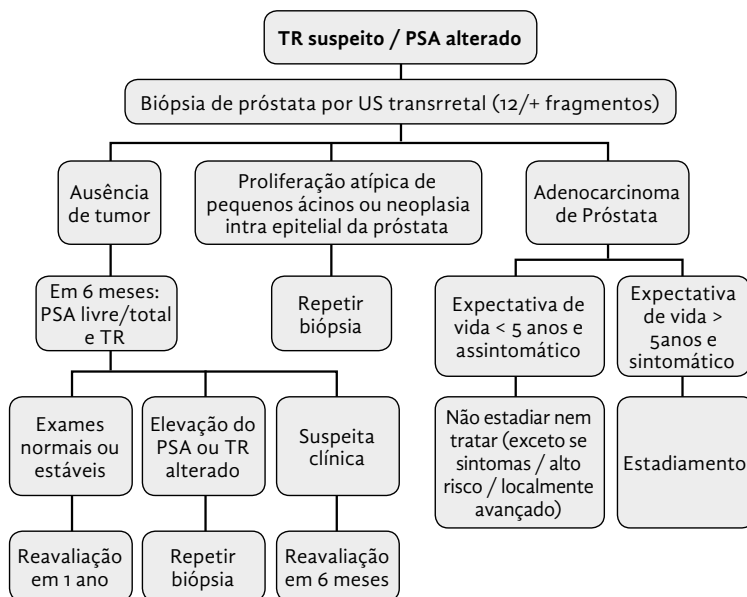
O **PSA** é uma enzima relacionada com a liquefação do coágulo seminal. É produzido por células epiteliais tanto benignas quanto malignas, portanto é prostático específico e não específico do câncer de próstata. O PSA pode estar aumentado no câncer de próstata, mas também em prostatites ou na hiperplasia prostática benigna, por exemplo. Os valores de referência para normalidade estão na **Tabela 46.1**.

**TABELA 46.1.** Valores de referência para PSA normal.

IDADE (ANOS)	PSA EM BRANCOS (NG/ML)	PSA EM NEGROS E AMARELOS (NG/ML)
Até 39	2,5	2
40-49	2,5	2
50-59	3,5	3
60-69	4,5	4
>70	6,5	5

Fonte: adaptada de Nardi *et al.* (2014).

A conduta em relação à avaliação inicial está esquematizada no fluxograma a seguir (**Figura 46.5**):



**FIGURA 46.5.** Fluxograma de conduta inicial frente à anormalidade em toque retal (TR) ou alteração de PSA. Fonte: adaptada de Matheus *et al.* (2015).

## 46.4 CÂNCER DO COLO DO ÚTERO

O método de rastreamento do câncer do colo do útero e de suas lesões precursoras é o exame citopatológico (Papanicolau). Os dois primeiros exames devem ser realizados com intervalo anual e, se ambos os resultados forem negativos, os próximos devem ser realizados a cada 3 anos.

O início da coleta deve ser aos 25 anos de idade para as mulheres que já tiveram ou têm atividade sexual. O rastreamento antes dos 25 anos deve ser evitado. Os exames periódicos devem seguir até os 64 anos de idade e, naquelas mulheres sem história prévia de doença neoplásica pré-invasiva, interrompidos quando essas mulheres tiverem pelo menos dois exames negativos consecutivos nos últimos cinco anos. Para mulheres com mais de 64 anos de idade e que nunca se submeteram ao exame citopatológico, deve-se realizar dois exames com intervalo de um a três anos. Se ambos os exames forem negativos, essas mulheres podem ser dispensadas de exames adicionais.

## 46.5 CÂNCER DE PELE

Atualmente, não há consenso quanto ao rastreamento populacional para o câncer de pele, sendo que as evidências mundiais são insuficientes para sua recomendação. Sendo assim, a identificação dos fatores de risco continua sendo de grande importância na busca ativa do diagnóstico precoce do câncer de pele (**Quadro 46.4**).

MELANOMA	NÃO MELANOMA
Nevos congênitos	Exposição a produtos químicos (arsênico, alcatrão industrial, parafina, óleos de xisto)
Nevo displásico	Idade (idosos)
Xeroderma pigmentoso	HPV
História familiar	Tabagismo
Exposição a raios UV (solares e de câmaras de bronzeamento artificial); Pele clara (fototipos baixos); História individual; Imunossupressão	

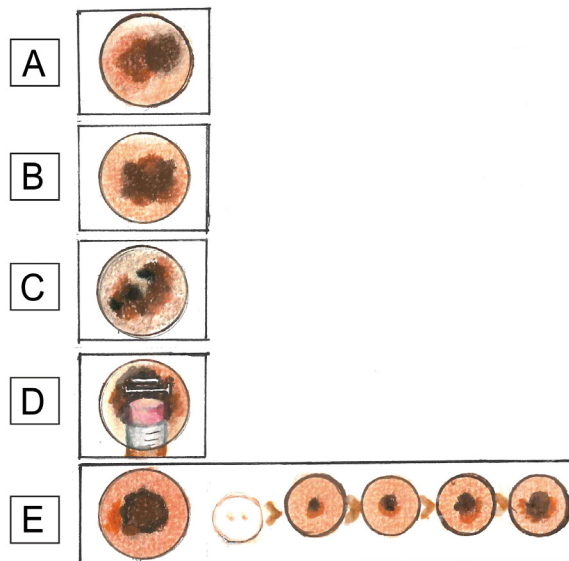
**QUADRO 46.4.** Fatores de risco para câncer de pele.

Fonte: adaptado de *Oncogüia* (2015).

A Força Tarefa Americana, apesar de não recomendar o rastreamento, sugeriu em 2009 que médicos clínicos devem estar alertas para lesões de pele com características malignas durante exames físicos para outros fins e encaminhá-los para biópsia. Para pessoas com alto risco para melanoma, como as que têm história pessoal ou familiar desse câncer, é indicado que sejam periodicamente examinadas por um médico.

Com esse fim, várias sociedades de especialistas como a Sociedade Brasileira de Dermatologia e a American Cancer Society defendem a regra do ABCDE,

um guia para a identificação de sinais sugestivos do melanoma, baseado na observação das características de nevos (**Figura 46.6**).



**FIGURA 46.6.** ABCDE do melanoma.

**Fonte:** Ilustração cedida por Valesca Florence Iserhardt, adaptada de American Academy of Dermatology.

Na identificação dos cânceres de pele basocelulares e espinocelulares, seriam buscadas, nas regiões do corpo mais expostas ao sol, manchas que coçam, ardem, descamam ou sangram, e feridas que custam a cicatrizar.

## 46.6 CÂNCER DE PULMÃO

O *United States Preventive Services Task Force* (USPSTF) recomenda rastreamento para câncer de pulmão na população-alvo, ou seja, adultos assintomáticos com idade entre 55 e 80 anos com carga tabágica igual ou superior a 30 anos-maço, que ainda fumam ou cessaram o hábito há menos de 15 anos. O rastreamento deve ser anual com Tomografia Computadorizada de Baixa Dose (TCBD). Recomenda-se descontinuar o rastreamento após o paciente completar 15 anos sem fumar ou ao desenvolver algum problema de saúde que significativamente limite sua expectativa de vida ou sua capacidade/vontade de realizar cirurgia torácica com caráter curativo.

## 46.7 CONCLUSÃO

Em resumo, o rastreamento do câncer na população idosa permanece um desafio. A falta de evidências de sua eficácia e riscos e um entendimento limitado de como

o rastreamento irá afetar a qualidade de vida das pessoas idosas deve ser discutido individualmente com cada paciente, levando-se em consideração expectativas individuais, expectativa de vida, existência de comorbidades e déficits funcionais e cognitivos que possam dificultar a capacidade de tomada de decisões pelo paciente.

Estudos são necessários a fim de determinar a melhor abordagem do rastreamento em idosos, principalmente pelo aumento da expectativa de vida da população. O desenvolvimento de ferramentas para a facilitação do entendimento sobre o significado do rastreamento pela população idosa e discussão ativa quanto as preferências de cada paciente são fundamentais para auxiliar pacientes e médicos no processo de decisão.

## REFERÊNCIAS

ABRAPRECI, Associação Brasileira de Prevenção do Câncer de Intestino. A importância de rastrear o câncer colorretal. 2017. Disponível em: <<http://www.abrapreci.org.br/a-importancia-de-rastrear-o-cancer-colorretal/>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

ALMEIDA, Orlando José; ZEFERINO, Luiz Carlos. Rastreamento do câncer de mama na mulher idosa. *Revista Brasileira de Cancerologia*, v. 59, n. 4, 2013.

AMERICAN ACADEMY OF DERMATOLOGY. *What to look for: the ABCDEs of melanoma*. Disponível em: <<https://www.aad.org/public/spot-skin-cancer/learn-about-skin-cancer/detect/what-to-look-for>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

AMERICAN CANCER SOCIETY. *Colorectal Cancer Risk Factors*. 2016. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/colon-rectal-cancer/causes-risks-prevention/risk-factors.html>>. Acesso em: 28 abr. 2017.

CHABNER, Bruce A., LONGO, Dan L. *Harrison Manual de Oncologia*. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2015.

DIAS, A. P. T. P., GOLLNER, A. M., TEIXEIRA, M. T. B. Câncer Colorretal: rastreamento, prevenção e controle. *HU revista*, Juiz de Fora, v.33, n.4, p.125-131, out./dez. 2007

FANG CHIA, BIN. Rastreamento para câncer colorretal. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, São Paulo, v. 48, n. 4, p. 286, dez. 2002.

HABR-GAMA, Angelita. Câncer colorretal: a importância de sua prevenção. *Arq. Gastroenterol.* São Paulo, v. 42, n. 1, p. 2-3, mar. 2005.

INCA, Instituto Nacional de Câncer. *Câncer de Mama*. Disponível em: <[http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home+/mama/cancer\\_mama](http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home+/mama/cancer_mama)>. Acesso em: 29 abr. 2017.

INCA, Instituto Nacional de Câncer. *Câncer de Próstata: Detecção Precoce*. Disponível em: <[http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/prostata/deteccao\\_precoce](http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/prostata/deteccao_precoce)>. Acesso em: 25 abr. 2017

INCA, Instituto Nacional do Câncer. *Câncer Colorretal*. Disponível em: <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/colorretal/definicao++>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Divisão de Detecção Precoce e Apoio à Organização de Rede. *Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero*. 2. ed. Rio de Janeiro: INCA, 2016.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. Monitoramento das ações de controle do câncer de pele. *Informativo Detecção Precoce*. Boletim ano 7, n. 3, set.-dez. 2016.

KANTARJIAN, Hagop M.; WOLFF, Roberta A. *The MD Anderson Manual of Medical Oncology*. 3. ed. New York: McGraw-Hill, 2016.

MATHEUS, Wagner Eduardo; NETO, Wilmar Azal. *MAC: Manual de Atualização e Conduta: Câncer de próstata*. São Paulo: PlanMark, 2015.

MEDEIROS, Adriane Pinto de; MENEZES, Maria de Fátima Batalha de; NAPOLEÃO, Anamaria Alves. Fatores de risco e medidas de prevenção do câncer de próstata: subsídios para a enfermagem. *Rev Bras Enferm*, p. 385-388, 2011.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Governo Federal Brasileiro. *Caderno de Atenção Primária: Rastreamento*. Brasília-DF, 2010. Disponível em: <[http://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/caderno\\_atencao\\_primaria\\_29\\_rastreamento.pdf](http://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/caderno_atencao_primaria_29_rastreamento.pdf)>. Acesso em: 28 abr. 2017.

NARDI, Aguinaldo Cesar *et al.* *Diretrizes Urologia – Associação Médica Brasileira*. São Paulo: Sociedade Brasileira de Urologia, 2014.

NICOLUSSI, Adriana Cristina; SAWADA, Namie Okino. Qualidade de vida de pacientes com câncer colorretal em terapia adjuvante. *Acta Paul. Enferm.*, São Paulo, v. 22, n. 2, p. 155-161, 2009.

ONCOGUIA. *Fatores de risco do câncer de pele basocelular e espinocelular*. 2015. Disponível em: <<http://www.oncoguia.org.br/conteudo/cancer-de-pele-basocelular-e-espinocelular/824/31/>>. Acesso em: 26 abr. 2017.

ONCOGUIA. *Fatores de risco do câncer de pele melanoma*. 2015. Disponível em: <<http://www.oncoguia.org.br/conteudo/fatores-de-risco-para-cancer-de-pele-melanoma/8032/939/>>. Acesso em: 26 abr. 2017.

PETTI, Domingos Auricchio *et al.* Biopsia estereotáxica em lesões mamárias. *Rev Bras Med*, v. 56, n. 4, p. 253-258, 1999.

PONTE, J. R. T.; FONSECA, A. G. *Câncer de Próstata: Prevenção e Rastreamento*. Projeto Diretrizes. 2006. Disponível em: <[https://diretrizes.amb.org.br/\\_BibliotecaAntiga/cancer-de-prostata-prevencao-e-rastreamento.pdf](https://diretrizes.amb.org.br/_BibliotecaAntiga/cancer-de-prostata-prevencao-e-rastreamento.pdf)>. Acesso em: 25 abr. 2017.

SBU, Sociedade Brasileira de Urologia. *Nota oficial: Rastreamento do câncer de próstata*. 2016. Disponível em: <<http://portaldaurologia.org.br/noticias/nota-oficial-rastreamento-do-cancer-de-prostata-2/>>. Acesso em: 25 abr. 2017.

SILVA, Ronaldo Corrêa Ferreira da; HORTALE, Virginia Alonso. Rastreamento do câncer de mama no Brasil: quem, como e por quê? *Rev. Bras. Cancerol*, v. 58, n. 1, p. 67-71, 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA. *Rastreamento e Vigilância do Câncer Colo-retal*. Prevenção secundária e detecção precoce. Projeto Diretrizes. SOBED. 2008. Disponível em: <<http://sobed.pre-eco643dde3.undercloud.net/wp-content/uploads/2013/10/Screening.pdf>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

US Preventive Services Task Force. *Final Recommendation Statement Lung Cancer: Screening*. Disponível em: <<https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/RecommendationStatementFinal/lung-cancer-screening>>. Acesso em: 24 abr. 2017.

VIEIRA, Sérgio. A vez da oncogeriatria. *Revista Onco & – Oncologia para todas as especialidades*, ano 2, n. 8, out./nov. 2011.

WINAWER, S. *et al. International Digestive Cancer Alliance Practice Guidelines: Colorectal Cancer Screening*. World Gastroenterology Organization, 2007.

WÜNSCH, Victor Filho; PRADO, Mariangela C. O. *Envelhecimento: Prevenção e Promoção de Saúde*. São Paulo: Editora Atheneu, 2004.



---

# SEÇÃO XII

## ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR

---

- 47. Abordagem da Enfermagem .....588**  
*Elisiane Lorenzini, Fernanda Castro Silva e Karin Viegas*
- 48. Abordagem da Fisioterapia .....596**  
*Mariana Edinger Wieczorek, Caroline Santos Figueiredo,  
Maria Laura Schiefelbein, Luis Fernando Ferreira e  
Luís Henrique Telles da Rosa*
- 49. Abordagem da Fonoaudiologia .....607**  
*Gabriela Buffon, Carolina Pacheco Ferreira, Mariane de Moura  
Fernandes, Isabella Amaral Lopes, Cristina Loureiro Chaves  
Soldera e Maria Cristina de Almeida Freitas Cardoso*
- 50. Abordagem da Nutrição ..... 619**  
*Camila Ferri Burgel, Estela Scariot, Fernanda Oliveira Ayala,  
Júlia Bauer, Kelly Pozzer Zucatti e Fernanda Michielin Busnello*
- 51. Abordagem da Psicologia .....629**  
*Samantha Sittart e Valéria de Carvalho Fagundes*

## 47. ABORDAGEM DA ENFERMAGEM

ELISIANE LORENZINI  
FERNANDA CASTRO SILVA  
KARIN VIEGAS

O cuidado da enfermagem à pessoa idosa é uma área especializada e depende de atributos essenciais para essa prática, tais como:

- a) estabelecer uma relação terapêutica, não só com o idoso, mas também com sua família e/ou seu cuidador;
- b) reconhecer atributos pessoais de cada indivíduo, planejando o cuidado específico com as necessidades;
- c) ter competência clínica;
- d) conhecer alterações físicas e psicossociais do idoso;
- e) ter uma boa capacidade de comunicação;
- f) ser capaz de trabalhar em equipe;
- g) aplicar os princípios do cuidado de enfermagem de forma delicada e significativa e, principalmente, respeitar as várias culturas.

### 47.1 CENÁRIOS DA PRÁTICA DE ENFERMAGEM GERIÁTRICA

---

A enfermagem possui diversos campos de atuação. O cuidado ao idoso tem-se constituído em área de trabalho em franco crescimento. Elencamos a seguir as três principais áreas da atuação da enfermagem para com a saúde do idoso.

#### 47.1.1 *Cuidado de enfermagem ao idoso na Atenção Primária à Saúde*

Na Atenção Primária à Saúde (APS), o enfermeiro possui um amplo e consolidado espaço para o desenvolvimento de sua prática profissional, que se dá por meio da consulta de enfermagem no consultório ou no domicílio e por meio de atividades diversas de educação em saúde a nível individual ou coletivo.

Nesse âmbito, a atenção à saúde ocorre por demanda espontânea e por busca ativa nas visitas domiciliares. Este é um processo diagnóstico multidimensional, influenciado por diversos fatores, como, por exemplo: o ambiente onde o cuidado ocorre e a relação entre os profissionais, o paciente e os familiares; a história clínica, que engloba aspectos biológicos, psíquicos, funcionais e sociais; o exame físico completo; e a avaliação funcional.

Diante disso, a enfermagem na atenção primária tem sua atuação focada no tratamento preventivo por meio de abordagens educativas e de promoção da qualidade de vida. No **Quadro 47.1**, estão listadas algumas das ações que são inerentes ao enfermeiro que atua na atenção primária.

O enfermeiro da atenção primária possui um campo de atuação amplo e, para que uma assistência de qualidade possa ser prestada, necessita de conhecimento técnico-científico acerca do envelhecimento, de forma a ser capaz de responder às demandas e especificidades da pessoa idosa.

- Orientar sobre cuidados com doenças crônicas e o uso correto de medicamentos.
- Orientar e acompanhar o calendário vacinal juntamente com o idoso.
- Promover hábitos saudáveis de vida, através de atividades de educação em saúde, a fim de encorajar alimentação saudável e reduzir o consumo de tabaco/álcool.
- Estimular a prática de atividade física com objetivo de melhorar o condicionamento cardiorrespiratório, a resistência muscular e o equilíbrio.
- Incentivar a manutenção da autonomia nas atividades da vida diária.
- Rastrear e orientar cuidados relacionados às doenças infectocontagiosas.

**QUADRO 47.1.** Ações da equipe de enfermagem na atenção primária.

**Fonte:** adaptado de Bulechek (2016).

### 47.1.2 Cuidado de enfermagem ao idoso institucionalizado

Define-se por Instituição de Longa Permanência para Idosos (ILPI) o estabelecimento para atendimento integral às pessoas idosas dependentes ou não e sem condições familiares ou domiciliares para a sua permanência na comunidade de origem. No Brasil, essas instituições são destinadas à população com idade igual ou superior a 60 anos.

Nas ILPIs, os serviços são disponibilizados por diferentes profissionais, tais como: cuidador, médico, enfermeiro, técnico e auxiliar de enfermagem, nutricionista, psicólogo, assistente social, fisioterapeuta, educador físico, profissionais de apoio administrativo, serviços gerais, cozinha e lavanderia, entre outros. Nesse contexto, considerando as peculiaridades e as demandas dos idosos, o enfermeiro atua como líder, contribuindo para minimizar as condições que levam, por vezes, à institucionalização desnecessária, assegurando a participação do idoso e da família na escolha da modalidade e identificando estratégias voltadas para a melhoria dos cuidados de enfermagem oferecidos nas instituições. Na

ILPI, cada profissional é responsável por implementar o seu processo de trabalho, que se desenvolve de modo complementar. O enfermeiro desempenha atividades em diferentes áreas, como na esfera administrativa ou gerencial, na educação permanente da equipe e na assistência e no cuidado direto aos idosos.

Denota-se que a atuação do enfermeiro responsável técnico na ILPI é de suma relevância, contribuindo, sobremaneira, para que esse modelo de residência para o idoso seja o mais satisfatório possível. Para tanto, o enfermeiro precisa ter ciência desse papel, das ações de sua competência, bem como das atividades da equipe de colaboradores sob sua liderança.

De forma geral, a literatura aponta que a atuação do profissional enfermeiro nas ILPIs contribui para melhorar a qualidade de vida e a saúde dos idosos por meio de cuidados básicos às necessidades biopsicossociais, além de promover a integração da equipe multiprofissional e orientar a família ou o responsável legal do idoso.

O papel do enfermeiro é fundamental na educação para a preparação e cuidado no envelhecimento e morte. A integração da família com os idosos residentes das ILPIs é impulsionada por profissionais de enfermagem capacitados, resultando na melhoria da assistência e da qualidade de vida dos idosos.

#### *47.1.3 Cuidado de enfermagem ao idoso no cenário hospitalar*

O longo ciclo de vida do idoso é condizente com o desenvolvimento de múltiplas condições crônicas. O enfermeiro precisa estar atento, focar seu olhar na prevenção de problemas potenciais e saber diferenciar as alterações, consideradas normais, do envelhecimento, daquelas que são consequência de determinados processos patológicos.

Cabe destacar que, além disso, há variação individual nas alterações relacionadas à idade. Dessa forma, é importante que o enfermeiro não atribua de maneira precoce alguns achados do exame físico à idade, quando, na verdade, eles são causados pela doença.

Além das alterações físicas do envelhecimento, os enfermeiros que cuidam de pacientes idosos agudamente doentes devem atentar para as questões psicossociais, da necessidade de apoio e de relacionamentos significativos que continuam por toda a vida e que estão presentes no período da internação hospitalar. Dessa forma, proporcionar a presença da família, dos amigos e de sua comunidade instila um sentimento maior de pertencimento, de estabilidade e de segurança, contribuindo sobremaneira na sua recuperação. Assim, o enfermeiro atua para a promoção de um nível máximo de saúde.

De forma geral, no hospital, assim como em outros ambientes da prática, o enfermeiro pauta o atendimento ao idoso na Sistematização da Assistência de Enfermagem, balizando suas atividades no Processo de Enfermagem que inclui anamnese, exame físico, diagnósticos, prescrição de enfermagem e evolução/avaliação global do plano de cuidados.

A **Tabela 47.1** apresenta as cinco principais causas de internação de idosos no Brasil. Os dados foram extraídos do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), referentes ao ano de 2016.

**TABELA 47.1. Internações de idosos no Brasil, em 2016, conforme capítulo do CID-10.**

CAPÍTULO DO CID-10	60 A 69 ANOS	70 A 79 ANOS	80 ANOS E MAIS	TOTAL
IX. Doenças do aparelho circulatório	276.273	231.411	150.963	658.647
X. Doenças do aparelho respiratório	122.729	137.256	142.882	402.867
II. Neoplasias (tumores)	161.917	105.375	43.960	311.252
XI. Doenças do aparelho digestivo	149.329	91.525	46.495	287.349
I. Algumas doenças infecciosas e parasitárias	83.911	77.557	67.789	229.257

Fonte: Ministério da Saúde (s.d.).

Denota-se que as doenças do aparelho cardiovascular, aparelho respiratório e neoplasias foram as três causas de internação mais prevalentes. A enfermagem hospitalar tem sua atuação focada no tratamento curativo e em abordagens educativas e de promoção da qualidade de vida.

Para exemplificar, apresentamos na **Tabela 47.2** alguns diagnósticos de enfermagem e principais intervenções de enfermagem relacionadas às três principais causas de morbidade hospitalar do SUS.

**TABELA 47.2. Principais diagnósticos e intervenções de enfermagem ao idoso hospitalizado.**

MORBIDADE HOSPITALAR DO IDOSO	DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM	INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM
IX. Doenças do aparelho circulatório	Dor aguda	Avaliar a dor, manter o paciente em repouso, avaliar sinais vitais durante a dor e administrar terapia medicamentosa conforme prescrição médica.
	Débito cardíaco diminuído	Monitorar ritmo e frequência cardíaca, auscultar sons cardíacos, monitorar as tendências na pressão arterial.
	Volume excessivo de líquidos	Realizar o controle de eletrólitos, monitorar líquidos, auscultar os sons pulmonares, atentando para crepitações ou quaisquer outros ruídos adventícios, monitorar edema periférico, monitorar dispneia, fadiga, taquipneia e ortopneia.
X. Doenças do aparelho respiratório	Desobstrução ineficaz das vias aéreas	Manter cabeceira do leito elevada em 30°, estimular expectoração, realizar aspiração das vias aéreas e avaliar padrão respiratório.
	Troca de gases prejudicada	Manter vias aéreas desobstruídas, avaliar fluxo de litros de oxigênio, observar extremidades, monitorar oximetria e monitorar padrão respiratório.

MORBIDADE HOSPITALAR DO IDOSO	DIAGNÓSTICO DE ENFERMAGEM	INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM
<b>II. Neoplasias (tumores)</b>	Dor crônica	Observar indicadores não verbais de dor, oferecer à pessoa alívio ideal da dor com uso de analgésicos prescritos.
	Fadiga	Determinar limitações físicas do paciente, estimular períodos alternados de repouso e atividade, orientar paciente e familiares a reconhecer sinais e sintomas de fadiga.
	Risco de infecção	Manter precauções na administração de medicamentos, lavar as mãos antes e após cada atividade com o paciente, trocar equipamentos conforme rotinas da unidade, monitorar sinais e sintomas sistêmicos e locais de infecção e promover ingestão nutricional adequada.

Fonte: adaptado de Almeida (2011).

Na atuação hospitalar, o enfermeiro expressa sua atuação como líder da equipe de enfermagem. A comunicação efetiva com a equipe multidisciplinar, com os pacientes e os familiares é aspecto-chave para proporcionar o melhor cuidado possível no ambiente hospitalar. Ainda, o enfermeiro é responsável por estimular o contínuo aprimoramento dos profissionais. Sua tomada de decisão e respectivas ações devem ser pautadas em evidências científicas. Dessa forma, é imprescindível que se mantenha atualizado para acompanhar o avanço tecnológico e científico.

## 47.2 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS DO CUIDADO

A ética está fundamentada na investigação e na compreensão dos critérios e valores que orientam o comportamento humano em suas múltiplas dimensões. Objetiva garantir a harmonia entre interesses individuais e coletivos. O cuidado de enfermagem ao idoso exige que o enfermeiro relacione as ações técnicas aos princípios éticos, que avalie e fundamente a sua prática constantemente, uma vez que o envelhecimento contribui para o desenvolvimento de vulnerabilidades, tanto biológicas quanto sociais.

As ações dos enfermeiros devem estar de acordo com os princípios éticos básicos de: autonomia – respeito às liberdades, preferências e direitos dos pacientes; justiça – tratá-los com igualdade, proporcionando a eles o serviço de que necessitam; beneficência – fazer o bem, respeitando os desejos; e não maleficência – evitar o dano, evitar procedimentos desnecessários.

Entretanto, durante a carreira profissional, os enfermeiros enfrentam inúmeros dilemas éticos e, embora haja diretrizes, não há respostas conclusivas capazes de resolvê-los. Diante disso, o enfermeiro deve estar comprometido em revisar a literatura, compartilhar experiências, avaliar decisões, conhecer a si mesmo, rever seus princípios éticos e analisar cada situação como única.

Ações como estimular os pacientes a expressarem seus desejos, identificar pessoas importantes do convívio do indivíduo, familiares, amigos e cuidadores,

prestar informações adequadas ao paciente e familiares, respeitar a autonomia e a privacidade do paciente mesmo após a morte, protegê-lo contra danos decorrentes de imperícia, negligência e imprudência por parte de qualquer profissional da saúde são fundamentais para que o cuidado esteja em coesão com a ética.

Em suma, o contexto de vida e a singularidade do ser são aspectos que devem ser enaltecidos com o principal objetivo de promover a autonomia, a liberdade e a independência da população idosa. O profissional de enfermagem deve respeitar a vida, a dignidade e os direitos humanos em todas as suas dimensões.

### **47.3 SISTEMATIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM GERIÁTRICA**

A Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE) ao idoso é aplicada pelo Processo de Enfermagem, adotando a linguagem diagnóstica de intervenções e reavaliações das condutas. Durante a abordagem do idoso para a realização da consulta de enfermagem, deve ser proporcionado um ambiente acolhedor e dispor de tempo adequado. O enfermeiro deve lançar mão de diretrizes clínicas para a avaliação geriátrica abrangente, para prevenção de incapacidades, para realização do diagnóstico e do plano de ação, a partir da evidência científica, para produzir melhores resultados e qualificar a assistência. O emprego de protocolos de cuidado à saúde (clínicos e de organização dos serviços) é um caminho para a gestão do conhecimento de enfermagem, auxiliando também na organização dos serviços de saúde.

Observa-se que o foco na saúde está estritamente relacionado à funcionalidade global do indivíduo, definida como a capacidade de gerir sua própria vida ou cuidar de si mesmo. Entretanto, os idosos apresentam características peculiares em relação às demais faixas etárias, por isso necessitam de uma avaliação de saúde mais detalhada, com o objetivo de evidenciar problemas relacionados à queixa principal. A consulta de enfermagem tem como prioridade a avaliação multidimensional geriátrica, de forma abrangente, ou a avaliação global.

A avaliação funcional do idoso permite detectar situações de risco, identificar áreas de disfunção, monitorar o declínio funcional, estabelecer um plano terapêutico adequado às demandas assistenciais, identificar a necessidade de utilização de serviços especializados e estabelecer elos para a compreensão multidimensional dos casos.

É importante que os profissionais que trabalham na área da gerontologia conheçam os instrumentos de avaliação e sua aplicabilidade, a qual se divide em dois momentos: a avaliação rápida dos múltiplos sistemas, quando detectadas alterações, onde o profissional utilizará outros instrumentos que permitirão uma avaliação complementar para estabelecimento das condutas terapêuticas; e a avaliação rápida, que se baseia na nutrição, visão, audição e incontinência. Caso se detecte alguma alteração, o idoso poderá ser encaminhado às respectivas especialidades e ser submetido a testes mais específicos.

A avaliação multidimensional é um processo global e amplo que visa ao envolvimento do idoso e da família, tendo como objetivo o diagnóstico dentro do contexto da saúde quanto à funcionalidade e à incapacidade, segundo a Classificação Internacional de Funcionalidade (CIF) e o plano de cuidados, que é uma metodologia aplicada com o objetivo de elencar todas as informações primordiais, pois através deste são delimitados o planejamento e a implementação das intervenções indicadas para o idoso.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, A.; AGUIAR, M. O cuidado do enfermeiro ao idoso hospitalizado: uma abordagem bioética. [online] *Rev. Bioét.* 2011. Disponível em: <[http://revistabioetica.cfm.org.br/index.php/revista\\_bioetica/article/view/615/632](http://revistabioetica.cfm.org.br/index.php/revista_bioetica/article/view/615/632)>. Acesso em: fev. 2017.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Envelhecimento e saúde da pessoa idosa*. Brasília: Ministério da Saúde, 2007. 192 p.: il. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). (Cadernos de Atenção Básica, n. 19).
- BULECHEK, Gloria M. *et al.* Classificação das intervenções de enfermagem: (NIC). 6. ed. Trad. Nursing Interventions Classification. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- CREUTZBERG, M.; GONÇALVES, L.H.T.; SOBOTTKA, E.A.; SANTOS, B.R.L. A comunicação entre a família e a instituição de longa permanência para idosos. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.* [Internet]. 2007. Disponível em: <[http://revista.unati.uerj.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1809-98232007000200002&lng=pt&nrm=iso](http://revista.unati.uerj.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-98232007000200002&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: jan. 2017.
- ELIOPOULOS, C. *Gerontological nursing*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2013.
- LEMONS, J.C.; BARROS, J.D.C. Equipe multiprofissional: essencial para o cuidado dos idosos em instituição de longa permanência. In: 15º CONGRESSO BRASILEIRO DOS CONSELHOS DE ENFERMAGEM. *Anais...*, Fortaleza, 9-12 ago. 2012. Disponível em: <<http://apps.cofen.gov.br/cbcentf/sistemainscricoes/arquivosTrabalhos/I12375.E3.T1637.D3AP.pdf>>. Acesso em: 20 fev. 2017.
- LORENZINI, E.; MONTEIRO, N.D.; BAZZO, K. Instituição de longa permanência para idosos: atuação do enfermeiro. *Rev. Enferm. UFSM*, v. 3, n. 1, p. 345-352, jan./abr. 2013. Disponível em: <<https://periodicos.ufsm.br/reufsm/article/view/7169/pdf>>. Acesso em: 28 mar. 2017.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. *SIHSUS – Sistema de Informações Hospitalares do SUS*. s.d. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/niuf.def>>. Acesso em: 4 abr. 2017.
- MOORHEAD, Sue *et al.* *Classificação dos resultados de enfermagem: (NOC)*. 4. ed. Trad. Nursing Outcomes Classification. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 906 p.
- MORAES, E. N. *Atenção à saúde do idoso: aspectos conceituais*. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2012.
- \_\_\_\_\_. *Avaliação multidimensional do idoso*. 4. ed. Belo Horizonte: Folium, 2010. (Coleção Guia de Bolso em Geriatria e Gerontologia, 1).



MORTON, P. G.; FONTAINE, D. K. *Cuidados críticos de enfermagem: uma abordagem holística*. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2011.

NANDA INTERNATIONAL. *Diagnósticos de enfermagem da NANDA: definições e classificação 2012-2014*. Trad. Nursing Diagnosis: Definitions and Classifications. Porto Alegre: Artmed, 2013. 606 p. Disponível em: <<http://apps.cofen.gov.br/cbcenf/sistemainscricoes/arquivosTrabalhos/112375.E3.T1637.D3AP.pdf>>. Acesso em: 26 mai. 2017.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. OMS. *Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde – CIF*. 2004.

REIS, P. O.; CEOLIM, M. F. O significado atribuído a “ser idoso” por trabalhadores de instituições de longa permanência. *Rev. Esc. Enferm.*, v. 41, n. 1, p. 57-64, 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0080-62342007000100008&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0080-62342007000100008&lng=en)>. Acesso em: 31 jan. 2017.

ROSSETTO, M.; SMANIOTTO, Maia K.; CERVI DA SILVA. V.; SANTOS, S. S. C. Depressão em idosos de uma instituição de longa permanência. *Rev. Enferm. UFSM*, v. 2, n. 2, p. 347-52, 2012. Disponível em: <<https://periodicos.ufsm.br/reufsm/article/view/4599/3759>>. Acesso em: 31 jan. 2017.

SANTOS, Gerson de Souza; KOWAL OLM CUNHA, Isabel Cristina. Atendimento ao idoso na Atenção Básica em Saúde e as competências do enfermeiro. *Biblioteca Lascasas*, v. 9, n. 3, 2013. Disponível em: <<http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lco737.pdf>>. Acesso em: 3 mar. 2017.

SANTOS, S. S. C.; SILVA, B. T.; BARLEM, E. L. D.; LOPES, R. S. O papel do enfermeiro na instituição de longa permanência para idosos. *Rev. Enferm. UFPE*, v. 2, n. 3, p. 291-99, 2008. Disponível em: <[http://www.revista.ufpe.br/revistaenfermagem/index.php/revista/article/view/351/pdf\\_386](http://www.revista.ufpe.br/revistaenfermagem/index.php/revista/article/view/351/pdf_386)>. Acesso em: 27 fev. 2017.

SILVA, E. R. Análise da adesão de profissionais de saúde a um protocolo clínico para saúde cardiovascular do adulto e idoso em uma unidade de saúde da atenção primária. 2010. 91 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) – Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública, Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca, Rio de Janeiro, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA. *Instituição de longa permanência para idosos: manual de funcionamento*. São Paulo: 2004. 41p.

TAVORA KULLOK, Alcione; BAPTISTA DOS SANTOS, Ivana de Cássia. As representações sociais de funcionários de uma Instituição de Longa Permanência sobre violência no interior de Minas Gerais. *Interface-Comunicação, Saúde, Educação*, v. 13, n. 28, 2009. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1414-32832009000100017&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1414-32832009000100017&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 28 out. 2012.

WERNECK, M. A. F.; FARIA, H. P.; CAMPOS, K. F. C. *Protocolos de cuidado à saúde e de organização do serviço*. Belo Horizonte: Nescon/UFMG, Coopmed, 2009.

## 48. ABORDAGEM DA FISIOTERAPIA

MARIANA EDINGER WIECZOREK

CAROLINE SANTOS FIGUEIREDO

MARIA LAURA SCHIEFELBEIN

LUIS FERNANDO FERREIRA

LUÍS HENRIQUE TELLES DA ROSA

A atuação da Fisioterapia na área da Geriatria e da Gerontologia tem-se mostrado cada vez mais indispensável, visto que o número de idosos aumenta devido à maior longevidade da população. Além dos efeitos deletérios dessa fase da vida, a prevalência de condições crônicas cresce neste grupo de pessoas, tornando-os mais suscetíveis a quadros de queda da função. O fisioterapeuta atuará visando à melhora ou à manutenção da funcionalidade do indivíduo idoso diante dos efeitos do envelhecimento e das doenças associadas, trazendo melhor qualidade de vida.

### 48.1 CAPACIDADE FUNCIONAL

---

De acordo com a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa (PNSPI), a saúde do idoso não diz respeito à ausência de doença, mas traduz-se pela presença de autonomia e de independência. A autonomia é definida pela capacidade do indivíduo de tomar decisões a respeito da própria vida, enquanto que a definição de independência se refere à capacidade de realizar as tarefas sem auxílio de terceiros. Essas duas condições refletirão na capacidade funcional do idoso para a realização das atividades básicas e atividades instrumentais de vida diária. Embora possua um conceito diferente, a autonomia também é prejudicada muitas vezes neste processo e possui uma forte relação com a independência funcional, já que o indivíduo que não toma decisões pode ser incapaz de realizar o cuidado consigo mesmo.

São diversos os motivos que podem levar o idoso a um estado de perda de independência, pois, durante o processo de envelhecimento, ocorrem diversas alterações fisiológicas que podem levar à osteopenia e sarcopenia, as quais influenciam diretamente nas habilidades funcionais do indivíduo, gerando um declínio da sua capacidade. Associada a estas mudanças, as condições crônicas também estão presentes em muitos indivíduos nesta fase da vida, o que influencia e produz limitações em vários âmbitos de sua vida pessoal e social,

como na participação nas diversas situações individuais e sociais, nos fatores socioeconômicos, culturais, ambientais e familiares.

Com o paciente idoso, faz-se necessária uma avaliação gerontológica global realizada pelo fisioterapeuta, com o objetivo de coletar o máximo possível de informações a respeito das limitações funcionais e das restrições que isso gera em participação, na vida social e ambiental desse indivíduo, para servir como parâmetros para a avaliação clínica e a intervenção proposta. Dessa forma, o indivíduo é compreendido e analisado na sua totalidade. Esses dados complementam a CID (Classificação Internacional das Doenças), trazendo os impactos biopsicossociais diferentes que indivíduos com a mesma doença possam apresentar.

Além da reabilitação e da manutenção da capacidade funcional do indivíduo, o fisioterapeuta deve buscar promover a saúde, educando o seu paciente e o estimulando à prática de atividade física. Orientações quanto às posturas que devem ser adotadas nas tarefas cotidianas e ao repouso são essenciais para evitar o agravo das alterações que ocorrem de forma natural no envelhecimento. Como prevenção, é importante a observação do ambiente onde a pessoa idosa reside para que sejam realizadas indicações quanto a possíveis mudanças no local visando à prevenção de quedas e de comorbidades associadas.

A atividade física define-se como o exercício realizado com um gasto energético acima do nível de repouso do indivíduo. Respeitando a especificidade e a potencialidade do uso da atividade física no idoso, é possível promover a sua saúde e garantir uma maior independência para a realização das atividades de vida diária (AVDs). Uma pessoa idosa que perdeu suas habilidades funcionais de forma parcial ou total, em geral, possui mobilidade reduzida, encontrando-se na cadeira de rodas ou restrita ao leito. Essa imobilidade irá desencadear diversas outras incapacidades e limitações não somente físicas, mas de convívio social e de bem-estar, podendo levar o indivíduo a quadros de depressão e dependência, que podem resultar em sua subsequente institucionalização.

A prática de atividade física ao longo da vida é um fator determinante no envelhecimento saudável, pois atenua a perda funcional associada à senescência, embora não a evite. Minimizar as perdas decorrentes do processo de envelhecimento é um dos objetivos principais da fisioterapia. Por meio dos exercícios físicos, realizados no leito ou na poltrona, em solo ou na piscina, individualmente ou em grupo, ou em formato de circuitos, os idosos se beneficiam, uma vez que diferentes abordagens influenciam diretamente na capacidade funcional e, conseqüentemente, na qualidade de vida do indivíduo.

Outro pilar da atuação fisioterapêutica na geriatria é a preservação da capacidade de equilíbrio para também diminuir o risco de quedas. A análise do equilíbrio e da marcha na pessoa idosa é essencial para uma avaliação e uma intervenção mais eficazes. Os exercícios terapêuticos com diminuição da base de forma progressiva, em superfícies instáveis, e a cinesioterapia são muito utilizados para a manutenção

da capacidade motora e funcional. O profissional deve estar atento à prescrição de dispositivos auxiliares para a marcha e para as instabilidades posturais, muito utilizados nos casos em que há déficits de equilíbrio, por diversos motivos, e que comprometam a capacidade funcional do indivíduo.

Um envelhecimento com qualidade dependerá da participação do fisioterapeuta na equipe multidisciplinar, pois a sua atuação na manutenção da saúde traz grandes benefícios que repercutem na independência e autonomia desse indivíduo. Para traçar o planejamento terapêutico, seja na reabilitação ou nas atividades de manutenção para o idoso, é importante a utilização de instrumentos que mensurem a capacidade funcional do paciente durante a avaliação inicial e nas reavaliações ao longo do acompanhamento. Alguns mais utilizados são encontrados na **Tabela 48.1**.

**TABELA 48.1.** Testes utilizados para avaliação inicial e reavaliações no idoso.

<b>TESTE DE EQUILÍBRIO DE BERG</b>	É utilizado para predizer o risco de quedas e é destinado a pacientes idosos, onde são observadas 14 tarefas relacionadas às Atividades Básicas de Vida Diária e Atividades Instrumentais de Vida Diária e possui pontuação final de 0 (equilíbrio prejudicado severamente) a 56 (excelente equilíbrio).
<b>TIME UP AND GO (TUG)</b>	Mensura o tempo de o indivíduo levantar-se de uma cadeira com apoio, caminhar três metros, virar-se, retornar e sentar novamente. É utilizado para monitorar mobilidade funcional do idoso, nível de equilíbrio e predizer quedas. Menos de 10s é o tempo ideal para o adulto saudável; de 11 a 20s, é o esperado para idosos frágeis ou com deficiência; acima de 20s sugere-se que o idoso apresente déficit importante.
<b>ÍNDICE DE BARTHEL</b>	A partir de uma avaliação de dez atividades básicas de vida (comer, higiene pessoal, ir ao banheiro, tomar banho, vestir-se e despir-se, controle de esfíncteres, deambulação, transferências, subida e descida de escadas), este instrumento possui o objetivo de avaliar o nível de independência do indivíduo. Sua pontuação varia de 0 a 100; quanto maior a pontuação, mais independente o sujeito é classificado.
<b>ATIVIDADES INSTRUMENTAIS DA VIDA DIÁRIA DE LAWTON</b>	Investiga a capacidade do paciente idoso para nove atividades (usar o telefone, viajar para locais distantes, fazer compras, preparar refeições, arrumar a casa, trabalhos domésticos, lavar e passar a roupa, tomar remédios corretamente, cuidar do dinheiro), com três possíveis respostas (não consegue, com ajuda parcial, sem ajuda), e o escore classificará o indivíduo em dependente total, dependente parcial ou independente.
<b>MEDIDA DA INDEPENDÊNCIA FUNCIONAL (MIF)</b>	É uma escala que abrange 18 fatores dentro das áreas de autocuidado, controle de esfíncteres, mobilidade e transferências, locomoção, comunicação e cognição social. Classifica os pacientes em sete níveis (1 a 5 – com ajuda; 6 a 7 – sem ajuda).
<b>TESTE DE CAMINHADA DE 6 MINUTOS</b>	É uma medida da capacidade aeróbia por meio de um teste submáximo, onde se mensura a distância máxima que o indivíduo percorre durante o tempo de 6 minutos. Através dele é possível avaliar o nível de resistência aeróbia e predizer o grau de morbimortalidade. É muito utilizado nas reavaliações para ver a evolução do indivíduo.

**Fonte:** adaptado de Mahoney & Barthel (1965), Lawton (1982), Podsiadlo & Richardson (1991), Swisher & Goldfarb (1998), Battistella (2001) e Miyamoto (2004).

## 48.2 FRAGILIDADE NO IDOSO

O termo **fragilidade** é relativamente recente e ainda não há consenso sobre a sua definição. Em 1980, Whoodhouse e colaboradores, inicialmente, conceituaram indivíduos com fragilidade aqueles com mais de 65 anos dependentes de outras pessoas para realizarem atividades cotidianas. No início do ano de 2001, Linda Fried e colaboradores definiram o “fenótipo da fragilidade”, que, segundo eles, seria o resultado de alterações fisiológicas e biológicas relacionadas com a idade avançada, geralmente como consequência de uma ou mais doenças. Esse grupo de autores define que a fragilidade seria uma combinação de múltiplos sistemas com certo grau de desregulação energética, fisiológica e funcional. O fenótipo de fragilidade descrito por Fried *et al.* foi criado para facilitar o diagnóstico de idosos mais vulneráveis e leva em consideração a sensação de fraqueza, a diminuição da capacidade de realizar AVDs e a redução no desempenho físico, que podem resultar na incapacidade funcional.

É importante salientar que nem todos os idosos são considerados frágeis ou vulneráveis. Segundo a teoria do fenótipo da fragilidade, para obterem esse diagnóstico é necessário encaixarem-se em alguns critérios, tais como: perda de peso não intencional, diminuição da força de preensão palmar, diminuição da velocidade de marcha, aumento do esforço para realização de AVDs e baixo nível de atividade física. Segundo essa classificação, os indivíduos podem ser considerados robustos, pré-frágeis ou frágeis. A importância do diagnóstico dos idosos frágeis se dá para que o profissional da saúde possa identificar os idosos mais vulneráveis e diferenciá-los daqueles que possuem mais reservas e que estão mais preparados para enfrentar enfermidades. Os indivíduos considerados frágeis geralmente terão mais dificuldades de recuperarem-se de situações adversas e tendem a demorar mais tempo para recuperar seu padrão funcional.

Alguns estudos vêm mostrando a integralização de outros métodos de avaliação junto aos propostos por Fried *et al.* Dentre esses métodos, estão a **Escala de Barthel**, mencionada anteriormente neste capítulo, que avalia as atividades básicas de vida diária; a **Escala de Lawton**, que avalia atividades instrumentais de vida diária; a **Escala Internacional de Eficácia de Quedas**, que tem como objetivo quantificar o risco de quedas de um indivíduo; o **Miniexame do Estado Mental**, que irá medir a capacidade cognitiva; e a **Medida de Independência Funcional**, que avalia a capacidade funcional do idoso. A incorporação de outros métodos de avaliação se faz importante para que se tenha uma visão mais ampla do idoso, porém nenhuma dessas escalas traz como enfoque principal o tema de fragilidade.

As teorias mais recentes conceituam fragilidade como uma síndrome decorrente da interação de fatores biológicos, psicológicos, cognitivos e sociais. Em vista disso, a **Escala de Fragilidade de Edmonton (EFE)** tem sido amplamente

utilizada, pois analisa todos esses aspectos acerca do idoso. A EFE tem como pilares de avaliação a cognição, o estado geral de saúde, a independência funcional, o suporte social, o uso de medicamentos, a nutrição, o humor, a continência e o desempenho funcional. Por trazer essa visão completa do idoso, atualmente a EFE é considerada uma das melhores ferramentas para a avaliação da fragilidade.

Na prevenção e no tratamento da fragilidade, a **fisioterapia** entra como ferramenta indispensável. É de extrema importância avaliar as características individuais e o grau de fragilidade do indivíduo para a preparação do plano de tratamento ideal para cada paciente. O tratamento fisioterapêutico, principalmente no estágio inicial da fragilidade, pode trazer bons resultados como: aumento da amplitude de movimento (ADM), melhor desempenho nas AVDs, melhora na velocidade da marcha, melhora no equilíbrio, redução do número de quedas e bem-estar geral.

Ainda não existe um consenso quanto a quais as melhores técnicas e tratamentos para a prevenção e a reabilitação dos idosos considerados frágeis. Alguns estudos utilizaram diferentes estratégias de treinamento de força que mostraram uma melhora da capacidade funcional dos idosos, porém não conseguiram reverter ou impedir a progressão da fragilidade. Também são encontrados alguns estudos relacionados ao treinamento funcional em idosos frágeis que relataram resultados positivos; entretanto, o número escasso de pesquisas relacionadas ao tema dificulta uma maior compreensão da real eficácia desses tratamentos.

Tendo em vista que um tratamento ideal para idosos frágeis ainda não está bem estabelecido, é necessário ressaltarmos a importância da prevenção. Ela aparece como a estratégia mais eficaz para evitar a deterioração e o declínio funcional dos idosos. O idoso que tem hábitos saudáveis, como prática de exercícios físicos e alimentação adequada, vai ter uma melhor reserva energética e, com isso, se distanciar do diagnóstico de fragilidade. Portanto, com a prevenção, essa população ficará mais protegida das doenças e terá mais chance de manter sua funcionalidade e sua qualidade de vida.

### 48.3 IMOBILIDADE

---

Nas últimas décadas, tem-se observado um grande crescimento da população idosa. Dentro desse grupo, destaca-se a multiplicação dos chamados “muito idosos”, ou seja, idosos com mais de 75 anos. Estudos apontam que esse grupo de idosos têm maior tendência a apresentar declínios funcionais e cognitivos, sendo que, a partir dos 75 anos, há um crescimento da incapacidade, imobilidade e mortalidade dessa população. O fenômeno de crescimento desses três fatores pode ser explicado pela maior prevalência de doenças crônico-degenerativas, que, por sua vez, podem acarretar desde pequenas perdas funcionais e dificuldades na realização de AVDs até a restrição total ao leito.

A restrição total ao leito terá como consequência a imobilidade, que, se mantida por um longo período de tempo, poderá evoluir para outras complicações, o que chamamos de **síndrome da imobilização (SI)**. Essa síndrome foi primeiramente descrita por Pietro de Nicola, que a caracterizava pela presença de lesão e/ou alteração de diversos órgãos, aparelhos e sistemas do corpo humano de forma grave como consequência da imobilidade prolongada. Na SI estão presentes tanto alterações biológicas e fisiológicas quanto comportamentais e cognitivas. O termo síndrome da imobilização ainda é pouco descrito na literatura e, de certa forma, pouco conhecido pelos profissionais da área da saúde. Tendo isso em vista, é importante definir claramente esses termos e explicar os seus significados. **Síndrome** é um conjunto de sinais e sintomas que ocorrem ao mesmo tempo e que podem ter mais de uma etiologia; **imobilidade** é o ato de supressão de todos os movimentos de uma ou mais articulações, impedindo a mudança de posição ou a translocação corporal; **a síndrome da imobilização** é um complexo de sinais e sintomas resultantes da supressão de todos os movimentos articulares e, por conseguinte, da incapacidade de mudança postural.

É importante salientar que nem todos os pacientes restritos ao leito têm SI. Para diagnosticá-la, é necessário levar em consideração alguns critérios de avaliação, que variam de mais brandos a mais graves. Os critérios mais brandos seriam sinais de sofrimento cutâneo ou úlcera de decúbito, disfagia leve a grave, dupla incontinência e afasia. Enquanto os critérios mais graves seriam a presença de déficit cognitivo médio a grave e múltiplas contraturas. Para o paciente ser diagnosticado com síndrome da imobilização, é necessário apresentar ambas as características do critério mais grave e pelo menos dois dos critérios mais brandos.

#### 48.3.1 *Úlceras de decúbito*

Dentre os inúmeros problemas associados com a imobilidade e com a síndrome da imobilização, um dos mais recorrentes e importantes é a úlcera de decúbito (UD). A UD, uma das lesões dermatológicas mais graves, ocorre em aproximadamente 20% dos idosos acamados e tem uma taxa de mortalidade de 70%. A pele do idoso, devido a um declínio de produção de células epiteliais e a uma redução do número de glândulas sudoríparas, apresenta-se desidratada, com perda do seu vigor e da sua elasticidade. Essa combinação de fatores torna a pele mais suscetível às lesões.

O fator desencadeante da UD seria uma compressão por mais de duas horas sobre uma área tecidual restrita que produz pressão e isquemia dos vasos sanguíneos levando à lesão da pele. A UD precisa de poucas horas para surgir, mas meses para cicatrizar. As úlceras de decúbito são classificadas em diferentes graus, que variam de I a IV. No estágio I, existe apenas hiperemia que não empalidece à compressão; no grau II, ocorre perda parcial da espessura

dérmica e apresenta-se como lesão superficial, com coloração vermelho-pálida, e pode apresentar bolhas intactas ou rompidas; no estágio III, ocorre a perda do tecido em sua espessura total, a gordura subcutânea pode estar visível, mas não há exposição de ossos, músculos e/ou tendões; no grau IV, há necrose de músculos, ligamentos, tendões e pele. As localizações mais comuns das UD's são as regiões de proeminências ósseas, tais como: região sacral, tuberosidade isquiática, trocanter maior, calcânhares, maléolos, hálux, joelhos, cotovelos, região escapular, região occipital, coluna torácica e pavilhão auditivo.

Desnutrição, desidratação, má higiene, colchão inadequado, sedação excessiva, falta de mobilidade e mau posicionamento são alguns dos fatores contribuintes para o desenvolvimento das úlceras. O aspecto mais importante tratando-se de úlceras de decúbito é a prevenção. Para preveni-las, é importante identificar e avaliar indivíduos em risco que necessitam de intervenções para prevenção. Para esses indivíduos, a troca de decúbitos é indispensável. Se possível, o paciente deve trocar de postura a cada duas horas, para assim garantir condições adequadas para manter a integridade da pele e proteger os tecidos. E, por fim, para reduzir a incidência de úlceras de decúbito é fundamental a criação de programas educacionais nas instituições asilares e nos hospitais que estimulem a prevenção.

A partir de 1860, o repouso ao leito foi reconhecido como modalidade terapêutica com a justificativa de que as doenças esgotariam a energia corporal e, por isso, precisaríamos poupar “humores ou energia” dos pacientes. Essa modalidade passou a ser utilizada amplamente em grande parte dos países do mundo; porém, atualmente, essa prática está dando lugar a novas teorias que propõem a mobilização e o movimento precoce, com o objetivo de prevenir a imobilidade e suas complicações.

A **fisioterapia** entra como peça-chave no tratamento desses pacientes e na prevenção da imobilidade, na tentativa de atualizar e desmistificar o conceito de “repouso ao leito”. O estímulo à deambulação, a prevenção de complicações cardiovasculares e pulmonares, a redução da dor, a manutenção da força muscular e da amplitude de movimento, a promoção da consciência corporal, a prevenção de úlceras de decúbito e, de modo geral, o incentivo à movimentação no leito e à realização de AVDs com independência e autonomia são imprescindíveis e de responsabilidade essencialmente dos fisioterapeutas.

A cinesioterapia aparece como uma das mais importantes técnicas fisioterapêuticas quando se fala tanto em prevenção quanto em tratamento da imobilidade. Definida por Auguste Georgii em 1847 como “o tratamento das doenças através do movimento”, a cinesioterapia visa a anular ou minimizar os efeitos da inatividade, corrigir a ineficiência de músculos ou grupos musculares e, de forma mais importante quando falamos de idosos, trazer funcionalidade e autonomia. A forma como iremos aplicar a cinesioterapia irá variar, podendo ser



utilizados exercícios ativos ou passivos, alongamentos, exercícios estruturais ou funcionais, entre outros. A escolha da técnica e do tratamento utilizado irá sempre depender do que encontramos na avaliação e na demanda de cada paciente. Portanto, é importante termos uma avaliação completa de cada indivíduo e de suas necessidades. Mesmo com opções de tratamento contra a imobilidade, a melhor prática é sempre prevenir que ela se instale e leve a complicações, e por isso é necessário agir cedo e manter a funcionalidade e a independência dos idosos, sempre visando ao bem-estar e à qualidade de vida.

#### 48.4 ATIVIDADE FÍSICA E QUALIDADE DE VIDA

Qualidade de vida é a percepção do indivíduo quanto a sua posição na vida, no contexto da cultura e do sistema de valores em que vive, levando em conta suas metas, suas expectativas, seus padrões e suas preocupações. Os especialistas notam que ela é afetada pela interação entre a saúde física, o estado mental, a espiritualidade, os relacionamentos do indivíduo e os elementos do ambiente.

Nesse contexto, um dos aspectos fundamentais para a qualidade de vida na velhice é a capacidade funcional do indivíduo, que engloba tanto as competências relativas à realização de AVDs, que envolvem locomoção, autocuidado e desempenho de atividades rotineiras quanto às referentes ao desempenho de atividades instrumentais de vida diária (AIVDs), que envolvem atividades práticas, compromissos sociais, comunicação e cuidar da própria saúde e segurança. Quando os déficits em capacidades funcionais ocorrem, refletem-se na dependência funcional, a qual é gradativa e pode não atingir todos os domínios do funcionamento ao mesmo tempo. Contudo, implica a incapacidade de o idoso executar tarefas satisfatoriamente sem ajuda, modificando assim a conformação de bem-estar e qualidade de vida nessa fase.

Com o avanço da idade, as pessoas se preocupam em manter a sua independência, sua liberdade de movimento e a possibilidade de participar de forma plena da vida social, aspectos ímpares para sua qualidade de vida. A prática regular de atividade física<sup>1</sup> tem-se mostrado fundamental, para um processo de envelhecimento saudável, sendo eficaz tanto na prevenção quanto no controle de doenças.

A atividade física é a principal promotora do bem-estar físico, psíquico e social, e faz todo o sentido que essa esteja integrada em programas de saúde para idosos, uma vez que nenhuma outra medida preventiva consegue atingir benefícios tão globais e importantes no processo de manutenção da qualidade de vida. É ainda indispensável

<sup>1</sup> A OMS define atividade física como sendo qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que requeiram gasto de energia – incluindo, por exemplo, atividades físicas praticadas durante o período de trabalho ou lazer, execução de tarefas domésticas e deslocamentos (caminhadas ou mesmo transferências, por exemplo).

à difusão da noção de envelhecimento ativo<sup>2</sup> e de promoção da saúde, de modo a proporcionar ao idoso bem-estar e convívio social por meio das práticas e da ocupação dos tempos livres. Desse modo, cabe ao fisioterapeuta, bem como a todos os profissionais da saúde, a divulgação dos benefícios provenientes da prática de atividade física e do estímulo para que haja adesão do idoso à participação neste tipo de programa.

#### **48.5 FISIOTERAPIA NA PREVENÇÃO E EDUCAÇÃO EM SAÚDE**

Conforme os indivíduos envelhecem, as doenças não transmissíveis (DNTs) transformam-se nas principais causas de incapacidade, morbidade e mortalidade, mas muitas delas podem ser evitadas ou adiadas. Especialmente na área da geriatria, o controle do estado de saúde e dos fatores de risco para as doenças crônicas torna-se indispensável. Esse deve ser praticado pelos profissionais da saúde de forma a contemplar o paciente como um todo, contribuindo com a manutenção e promoção da saúde, e não somente para o tratamento de agravos já instalados.

O fisioterapeuta deve proporcionar, além da reabilitação, a prevenção de incapacidades e doenças e a promoção da saúde, levando em consideração os aspectos sociais, econômicos, culturais e ambientais, que podem intervir no processo saúde-doença do idoso. Ao receber um idoso para tratamento de um problema específico, por exemplo, o profissional deve compreender todos os aspectos que envolvem a qualidade de vida do indivíduo, dentre elas o estilo e os hábitos de vida. Caso o paciente não seja abordado de maneira ampla, muitas vezes, o problema pode ser resolvido, mas a saúde continuará comprometida.

As atividades de educação em saúde estimulam a prevenção de doenças, a promoção da saúde e o engajamento da população, e sua participação, em assuntos relacionados à saúde e qualidade de vida, por meio de ações educativas. Seu objetivo é contribuir para a melhora da situação de saúde do idoso. Para tanto, o fisioterapeuta deve articular suas ações utilizando estratégias de promoção do envelhecimento saudável, as quais devem ser ancoradas na educação em saúde.

Empreendendo uma ação nesse sentido, o fisioterapeuta deve proporcionar a participação do idoso em grupos e utilizar avaliações mais globais e instrumentos que possam contribuir para o levantamento real do estado de saúde. Essa avaliação permite a observação dos principais problemas de saúde existentes, bem como dos fatores de risco que podem representar ameaça à saúde. Com esse conhecimento é possível explorar intervenções de educação em saúde de forma a garantir a manutenção e o aprimoramento da saúde e da qualidade de vida dos idosos.

---

<sup>2</sup> A palavra “ativo” refere-se à participação contínua nas questões sociais, econômicas, culturais, espirituais e civis e não somente à capacidade de estar fisicamente ativo.

## REFERÊNCIAS

- ARANTES, Paula MM *et al.* Atuação da fisioterapia na síndrome de fragilidade: revisão sistemática. *Rev. Bras. Fisioter.*, v. 13, n. 5, p. 365-75, 2009.
- AVEIRO, M. C. *et al.* Perspectivas da participação do fisioterapeuta no Programa Saúde da Família na atenção à saúde do idoso. *Ciênc. Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 16, supl. 1, 2011.
- BATTISTELLA, R. L. *et al.* Reprodutibilidade da versão brasileira da Medida de Independência Funcional. *Acta Fisiátrica*, v. 8, n. 1, p. 45-52, 2001.
- BRASIL. *Envelhecimento ativo: uma política de saúde*. 1. ed. Trad. Suzana Gontijo. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2005. 60p.
- \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. Área Técnica Saúde do Idoso. *Atenção à saúde da pessoa idosa e envelhecimento*. Brasília, 2010.
- COELHO, C. F.; BURINI, R. C. Atividade física para prevenção e tratamento das doenças crônicas não transmissíveis e da incapacidade funcional. *Rev. Nutr.*, Campinas, v. 22, n. 6, p. 937-946, nov./dez. 2009.
- FARIAS, N.; BUCHALLA, C.M. A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde da Organização Mundial da Saúde: conceitos, usos e perspectivas. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 8, n. 2, p. 187-93, 2005.
- FERREIRA, O. G. L. *et al.* Envelhecimento ativo e sua relação com a independência funcional. *Texto Contexto Enferm.*, Florianópolis, v. 21, n. 3, jul./set. 2012.
- FREITAS, Elizabete Viana de *et al.* *Tratado de geriatria e gerontologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- LANA, Letice D.; SCHNEIDER, Rodolfo H. The frailty syndrome in elderly: a narrative review. *Rev. Bras. Geriatria e Gerontologia*, Rio de Janeiro, v. 17, n. 3, p. 673-680, 2014.
- LAWTON, M. P. *et al.* A research and service-oriented multilevel assessment instrument. *Journal Gerontology*, v. 37, p. 91-99, 1982.
- MACEDO, Camila; GAZZOLA, Juliana M.; NAJAS, Myrian. Frailty syndrome in elderly patients: the importance of physiotherapy. *Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde*, São Paulo, v. 33, n. 3, p. 177-84, 2008.
- MACIEL, M. G. Atividade física e funcionalidade do idoso: artigo de revisão. *Motriz*, Rio Claro, v. 16, n. 4, p. 1024-1032, out./dez. 2010.
- MAHONEY, F. I.; BARTHEL, D. W. Functional evaluation: the Barthel Index. *Maryland State Medical Journal*, v. 14, p. 61-65, 1965.
- MALLMANN, D. G. *et al.* Educação em saúde como principal alternativa para promover a saúde do idoso. *Ciênc. Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 20, n. 6, jun. 2015.
- MEDEIROS, Adriana Bessa Fernandes; DE FREITAS LOPES, Consuelo Helena Aires; JORGE, Maria Salete Bessa. Análise da prevenção e tratamento das úlceras por pressão propostos por enfermeiros. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, v. 43, n. 1, p. 223-228, 2009.

MEIJA, Dayana; RIVOREDO, Mônica G. A. C. *A cinesioterapia motora como prevenção da síndrome da imobilidade prolongada em pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva*. 2013. 12 p. Monografia (Pós-Graduação em Terapia Intensiva) – Faculdade Ávila, Goiás, 2013. Disponível em: <[http://portalbiocursos.com.br/ohs/data/docs/27/15\\_-\\_A\\_Cinesioterapia\\_Motora\\_como\\_prevenYyo\\_da\\_SYndrome\\_da\\_Imobilidade\\_Prolongada\\_em\\_pacientes\\_internados\\_em\\_UTI.pdf](http://portalbiocursos.com.br/ohs/data/docs/27/15_-_A_Cinesioterapia_Motora_como_prevenYyo_da_SYndrome_da_Imobilidade_Prolongada_em_pacientes_internados_em_UTI.pdf)>. Acesso em: 20 maio 2017.

MENOITA, Elsa; SANTOS, Vítor; SANTOS, Ana Sofia. A pele na pessoa idosa. *Journal of Aging and Innovation*, v. 2, n. 1, p. 18-33, jan. 2012.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portaria GM nº 2.528 de 19 de outubro de 2006. *Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa – PNSI*. Disponível em: <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt2528\\_19\\_10\\_2006.html](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt2528_19_10_2006.html)>. Acesso em: 13 abr. 2017.

MIYAMOTO, S. T. *et al.* Brazilian version of the Berg balance scale. *Brazilian Journal of Medical Biological Research*, 2004, v. 37, p. 1411-21.

PEREIRA, E. F.; TEIXEIRA C. S.; SANTOS, A. Qualidade de vida: abordagens, conceitos e avaliação. *Rev. Bras. Educ. Fís. Esporte*, São Paulo, v. 26, n. 2, abr./jun. 2012.

PERRACINI, Monica R.; FLÓ, Claudia M. Funcionalidade e envelhecimento. *Fisioterapia: teoria e prática clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

PODSIADLO, D.; RICHARDSON, S. The timed “up and go” test: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *American Geriatric Society*, v. 39, p. 142-8, 1991.

REBELLATO, José Rubens; MORELLI, José Geraldo da Silva. *Fisioterapia geriátrica: a prática da assistência ao idoso*. Barueri: Manole, 2004.

ROGENSKI, Noemi B. R.; KURCGANT, Paulina. Incidências de úlceras de pressão após a implementação de um protocolo de prevenção. *Rev. Latino-Am. de Enfermagem USP*, São Paulo, v. 20, n. 2, abr. 2012.

SILVA, Ana. C.; NEVES, Rui. Os olhares dos profissionais sobre os programas de atividade física para pessoas idosas. *Revista Kairós Gerontologia*, São Paulo, v. 19, n. 2, p. 23-39, 2016.

SILVA, A. L. F. *et al.* Avaliação da qualidade de vida em idosos com base no questionário WHOQOL-100. In: XIII ENCONTRO LATINO-AMERICANO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA. *Anais...*, Vale do Paraíba, 2011. Disponível em: <[http://www.inicepg.univap.br/cd/INIC\\_2009/anais/arquivos/RE\\_0794\\_0649\\_01.pdf](http://www.inicepg.univap.br/cd/INIC_2009/anais/arquivos/RE_0794_0649_01.pdf)>. Acesso em: 23 abr. 2017.

SWISHER, A.; GOLDFARB, A. Use of the six-minute walk/run test to predict peak oxygen consumption in older adults. *Cardiopulmonary Physical Therapy*, v. 9, n. 3, p. 3-5, 1998.

TONIOLO NETO, João; PINTARELLI, Vitor Last; YAMATTO, Talita Hatsumi (Org.). *À beira do leito: geriatria e gerontologia na prática hospitalar*. Barueri: Manole, 2007. 300 p.

## 49. ABORDAGEM DA FONOAUDIOLOGIA

GABRIELA BUFFON

CAROLINA PACHECO FERREIRA

MARIANE DE MOURA FERNANDES

ISABELLA AMARAL LOPES

CRISTINA LOUREIRO CHAVES SOLDERA

MARIA CRISTINA DE ALMEIDA FREITAS CARDOSO

O envelhecimento populacional é um fenômeno que vem ocorrendo em todo o mundo. Essas modificações naturais envolvem mecanismos fisiológicos e biológicos, sendo influenciadas por fatores como estilo de vida, saúde e estado emocional, resultando em uma variabilidade de processos de envelhecimento, particulares na forma e na extensão com que as alterações acometem o indivíduo.

Entre os profissionais que tratam da saúde do idoso está o Fonoaudiólogo, profissional responsável pela promoção da saúde, prevenção, avaliação, diagnóstico e orientação. Além disso, a terapia (habilitação e reabilitação) e o aperfeiçoamento dos aspectos fonoaudiológicos da função auditiva periférica e central, da função vestibular, da linguagem oral e escrita, da voz, da fluência, da articulação da fala e dos sistemas miofuncional orofacial e de deglutição são também atribuições desse profissional. Neste capítulo, serão abordados a avaliação e o tratamento das alterações fonoaudiológicas mais recorrentes nesta população.

### 49.1 LINGUAGEM

---

A linguagem pode ser definida como a capacidade inerentemente humana de aquisição e uso de um complexo sistema de comunicação, sendo a língua a representação simbólica específica desse sistema, e a fala, a expressão da linguagem correspondente à realização motora, articulação dos sons ou sinais de uma língua.

A linguagem é influenciada pelas funções cognitivas, compreendidas por memória, planejamento e iniciação do ato motor articulatorio, estando em constante modificação e dependendo da sua relação com o meio social. A capacidade de criar um vocabulário significativo, elaborar e compreender discursos narrativos e argumentativos depende das funções cognitivas, entre outras, da memória.

As funções cognitivas aparecem diminuídas a partir dos 60 anos. Observam-se declínios aceitáveis em testes clínicos, cuja queda na pontuação é relacionada ao comprometimento da memória. Os dados rebaixados nos testes de memória e nos neurofisiológicos (testes de potenciais evocados) confirmam o retardo no processamento das informações e nas respostas de atividades cerebrais centrais, demonstrando latência nas respostas.

Os aspectos linguísticos da linguagem do idoso variam entre as funções prosódicas, sintáticas, lexicais, discursivas e conversacionais, sendo observada, quanto ao tempo, uma referência constante no discurso, influenciando na articulação entre as relações com o passado e propiciando a mudança de tópicos em seu discurso, a fuga do tema inicial, o que dificulta a compreensão do ouvinte.

Os problemas de linguagem estão ligados ao processamento das informações, em que as mudanças no desempenho linguístico são resultantes de problemas na atenção, na percepção, na velocidade, na memória e nas funções executivas do lobo frontal do cérebro. As habilidades linguísticas parecem estar afetadas diferentemente, pois parecem manter-se intactas e/ou relativamente estáveis, como o reconhecimento de vocabulário, a produção oral automática, a compreensão de sentenças contextualizadas, a capacidade de julgar gramaticalmente e a repetição. A compreensão linguística complexa, a produção de sintaxe complexa e o vocabulário ativo ou nomeação encontram-se com perdas evidentes. A retenção de informações é menor tanto para a recordação imediata como para a tardia. Estudos nos fornecem que o perfil funcional de comunicação de idosos saudáveis indicam que grande parte desses indivíduos conseguem compensar as possíveis inabilidades comunicativas no cotidiano.

As perdas observadas no envelhecimento que envolvem a compreensão linguística e a utilização de estruturas sintáticas complexas, essas reduzidas, assim como as dificuldades em reter informações orais, repercutem no acesso lexical, em que aparece o aumento de hesitações, interjeições e correções na produção da fala. Essas dificuldades do acesso ao léxico, associadas às dificuldades de memória, produzem um discurso prolixo, redundante, com muitas palavras e poucas informações.

Dados sugerem que o declínio das habilidades comunicativas durante o processo de envelhecimento é acelerado em indivíduos com menor grau de escolaridade, desenvolvendo menos estratégias de reparo e “contorno” dos efeitos da perda gradativa dessas habilidades, enquanto outras indicam que o agente de potencialização não seria o grau de instrução, mas o processo de letramento, durante a escolarização, que não os habilitaria para fazer usos da leitura e da escrita de forma ampla e irrestrita.

A prevenção de distúrbios de linguagem ou a sua promoção é possível e passa por políticas públicas de inclusão à escolarização de idosos, assim como compreende a sua inserção em atividades diversas, diárias, como a participação em oficinas ou grupos da terceira idade (**Tabela 49.1**).

**TABELA 49.1.** Prevenção e promoção da saúde em linguagem.

O QUE FAZER	COMO FAZER	CONSIDERAÇÕES
<b>Valorização das experiências individuais, identidade e cognição</b>	Ativando-se a memória episódica com o uso de estratégias de compreensão, nas quais se valorizam o contexto e os aspectos globais do discurso entre o falante e o ouvinte.	Estar atento aos aspectos emocionais embutidos na produção das narrativas.
<b>Estimulação das habilidades de memória</b>	Letramento (uso e domínio da leitura e escrita).	As práticas de leitura e escrita comumente se revelam em índices de frequência altos em pesquisas com idosos.
<b>Criação de grupos para realização de oficinas de linguagem</b>	Por meio da manifestação dos sentimentos e exposição de medos, pois favorece o processo de identidade grupal.	Grupo se torna um meio de descarregar angústias, amparar e auxiliar o senescente a lidar com suas possíveis dificuldades.
<b>Participação em atividades da Universidade da Terceira Idade ou do Adulto Maior</b>	Semestralmente são disponibilizadas matrículas em Universidades.	As atividades disponibilizadas variam e propiciam atividades em grupo e a inclusão digital dos idosos entre outras.

Fonte: Garcia *et al.* (2016).

## 49.2 AUDIÇÃO

O envelhecimento traz alterações estruturais e funcionais ao sistema auditivo central e periférico. A nível central, ocorrem alterações nas vias auditivas e no córtex cerebral, resultando em decréscimos relacionados à atenção auditiva, memória, codificação e decodificação. Ainda, pequenas lesões no sistema auditivo periférico podem provocar mudanças nos padrões de respostas excitatórias dos neurônios auditivos e alterar os mapas tonotópicos do Sistema Nervoso Auditivo Central (SNAC). As consequências dessas alterações na integridade do sistema auditivo resultam em dificuldades de compreensão das informações sonoras, principalmente da fala. A perda auditiva causada pelo envelhecimento natural é chamada de presbiacusia e atinge aproximadamente 30% da população acima de 65 anos. Não somente, a configuração audiométrica de pacientes idosos também sofre influência de fatores extrínsecos como exposição a ruído, agentes ototóxicos, tratamentos medicamentosos, pressão arterial, tabagismo, entre outros.

Idosos portadores de presbiacusia experimentam uma diminuição da sensibilidade auditiva e da inteligibilidade de fala em níveis supraliminares, o que vem a comprometer seriamente seu processo de comunicação verbal. O isolamento da pessoa idosa e o conseqüente declínio na qualidade de sua comunicação, devido aos déficits sensoriais, geram um impacto psicossocial profundo, trazendo consequências emocionais e sociais, tais como: tristeza, isolamento, depressão e sensação de incapacidade.

### 49.2.1 Avaliação

Pacientes com suspeita de perda auditiva devem ser encaminhados ao atendimento otorrinolaringológico e à avaliação audiológica. O fonoaudiólogo realiza a avaliação audiológica, incluindo a bateria audiológica básica (audiometria tonal limiar, logoaudiometria, imitanciometria, com timpanometria e reflexos acústicos) e, se necessário, exames eletrofisiológicos, como emissões otoacústicas e potencial evocado auditivo de tronco encefálico. Esses exames são objetivos e podem fornecer informações importantes relacionadas ao topodiagnóstico e funcionamento das estruturas da orelha interna e da via auditiva. A partir da análise dos resultados, o paciente poderá ser encaminhado para tratamento fonoaudiológico.

### 49.2.2 Tratamento

A adaptação de próteses auditivas é um meio de se alcançarem os objetivos da terapia, sendo um recurso importante na melhoria da qualidade de vida e da reintegração social. No entanto, o processo de adaptação à prótese auditiva requer tempo e disponibilidade. O idoso aprenderá a manusear o dispositivo, higienizar, trocar baterias e, principalmente, reaprenderá a ouvir – uma vez que a prótese auditiva modifica algumas características acústicas do som. Encontros de acompanhamento e aconselhamento são frequentemente necessários, com a finalidade de criar familiaridade entre o usuário e o dispositivo, e também com os novos sons, que muitas vezes são diferentes daqueles com que, anteriormente, o cérebro estava acostumado a lidar.

## 49.3 EQUILÍBRIO

---

Tontura e vertigem são queixas comuns em pacientes acima de 65 anos de idade e desencadeiam um problema de saúde pública mundial: as quedas em idosos. Estudo realizado com dados do Exame Nacional de Saúde e Nutrição nos Estados Unidos aponta prevalência de alterações vestibulares em 49,4% de idosos na sétima década de vida; em 68,7% na oitava década; e em 84,8% de idosos acima de 90 anos. As quedas e suas conseqüentes lesões são os mais sérios e frequentes acidentes domésticos em idosos: 30% a 60% dessa população caem anualmente, e metade apresenta quedas múltiplas. A dimensão das conseqüências das quedas é variável, porém representa 70% das mortes acidentais em pessoas acima de 75 anos. Profissionais da área da saúde devem atentar para a queixa de tontura e buscar a motivação da queda no idoso, uma vez que essa é um evento sinalizador do início do declínio da capacidade funcional ou sintoma de uma nova doença.

O envelhecimento afeta a função sensorial, o processamento sensorio-motor e musculoesquelético, além do sistema vestibular. Este último associa-se às alterações sinápticas no nervo vestibular após os 40 anos de idade; a uma maior degeneração



dos receptores vestibulares (principalmente nas cristas dos canais semicirculares e sáculo) após os 50 anos de idade; e à diminuição na proporção de células no gânglio vestibular após os 60 anos de idade. Ainda, o envelhecimento traz alterações funcionais e estruturais no nervo vestibular, como o aumento do atrito das fibras nervosas e perda seletiva da mielinização, resultando na diminuição da velocidade de condução do estímulo. Pode ocorrer também a diminuição da resposta do reflexo vestibulo-ocular (nistagmo), nos testes oculomotores e de estimulação labiríntica.

### 49.3.1 Avaliação

Ao avaliar indivíduos idosos, é fundamental considerar que:

- a) a maioria das tonturas não são de origem vestibular;
- b) mesmo subestimada (prevalência de 9% em idosos), a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é a vestibulopatia mais comum nesta população;
- c) o mesmo paciente pode ter patologias de origem vestibular e não vestibular;
- d) também são comuns nesta população: déficits multissensoriais, etiologias multifatoriais e desequilíbrio secundário à doença microvascular sendo incomuns vertigens relacionadas a enxaqueca e a fatores psicológicos como uma causa primária de vertigem.

Todas essas variáveis devem ser consideradas na avaliação e no diagnóstico do idoso, acrescidas da lista de medicamentos em uso, sendo os medicamentos mais frequentemente relacionados à tontura, nesta ordem: 1) anticonvulsivantes; 2) antidepressivos; 3) ansiolíticos; 4) sedativos incluindo hipnóticos; 5) analgésicos fortes; 6) relaxantes musculares; 7) antiarrítmicos.

A consulta médica é o primeiro passo para o diagnóstico e o tratamento de doenças vestibulares, sendo que a maioria dos pacientes é encaminhada para a avaliação e tratamento fonoaudiológico pelo médico otorrinolaringologista ou neurologista. O exame vestibular mais frequentemente requisitado é a Avaliação Otoneurológica Básica (Provas Cerebelares, Provas de Equilíbrio Estático e Dinâmico, Provas de Posição e de Posicionamento e Vectoeletronistagmografia). Esta bateria de testes possibilita avaliar: se há disfunção vestibular, se essa é de origem central ou periférica, e, se de origem periférica, qual vestibulo está alterado (direito/esquerdo).

Sendo a VPPB a patologia vestibular mais comum em idosos, a principal queixa desses pacientes é uma tontura momentânea quando se movimentam, por exemplo, ao levantar da cama. O movimento que desencadeia tontura está relacionado com o canal semicircular com alteração. A VPPB com maior prevalência é de Canal Semicircular Posterior, recomendando-se a realização da manobra de Dix-Hallpike. Caso o resultado seja negativo, realiza-se o *roll-test* para avaliar os canais semicirculares

laterais. Uma pequena quantidade de pacientes pode não responder ao tratamento para alteração de canais semicirculares posterior e lateral, podendo indicar alteração de canal semicircular anterior, necessitando da devida avaliação e tratamento. A VPPB está associada a breves episódios de vertigens posicionais e não está associada à perda auditiva, assim, desordens otológicas – como a doença de Menière, neurulite vestibular, labirintite e síndrome da deiscência do canal semicircular superior – devem ser consideradas para um diagnóstico diferencial.

As avaliações complementares do sistema vestibular estão indicadas na **Tabela 49.2**.

**TABELA 49.2.** Avaliação complementar do sistema vestibular.

<p><b>Posturografia Dinâmica (PD)</b></p>	<p>É um teste que avalia o equilíbrio pela análise da aferência e da integração das informações sensoriais advindas dos sistemas vestibular, visual e proprioceptivo. Em idosos, estudos apontam um decréscimo natural na capacidade de processar essas informações, sendo importante a distinção entre a patologia vestibular e as alterações naturais do envelhecimento.</p>
<p><b>Vestibular evoked myogenic potentials (Vemp)</b></p>	<p>É um teste eletromiográfico de curta latência que, por meio de estímulos por via aérea, via óssea, vibratória ou elétrica, evoca os potenciais e capta as respostas por eletrodos posicionados no músculo esternocleidomastoide ou no músculo oblíquo inferior. A Vemp fornece informações sobre a funcionalidade do sáculo e ramo inferior do nervo vestibular, do utrículo e do ramo superior do nervo vestibular.</p>
<p><b>Video Head Impulse Test (vHit)</b></p>	<p>É um teste de impulsão cefálica que avalia o sistema vestibular periférico por meio do reflexo vestibulo-oculomotor, solicitando-se que o paciente fixe o olhar enquanto o clínico gira rapidamente a cabeça do paciente no plano horizontal, observando-se a manutenção ou não da fixação ocular.</p>

**Fonte:** Furman *et al.* (2010).

### 49.3.2 Tratamento

O tratamento da vestibulopatia difere de acordo com as observações e as conclusões da avaliação. Pacientes diagnosticados com VPPB devem ser submetidos à manobra de reposicionamento de otólitos indicada para cada canal semicircular (CSC) como primeiro passo na reabilitação vestibular. Na realização da manobra, é indicado um assistente para auxiliar na realização dos movimentos, a fim realizar de forma suave, respeitando a diminuição da amplitude de movimento na coluna cervical. Estudos apontam que, principalmente em idosos, a reabilitação vestibular é indicada como seguimento do tratamento após a execução das manobras de reposicionamento.

A reabilitação vestibular (RV) é um programa de exercícios físicos associados a um conjunto de medidas e mudanças de hábitos. A RV visa: acelerar a compensação vestibular, melhorando a interação dos sistemas vestibular e visual durante a movimentação de cabeça, promovendo a estabilização visual; e aumentar a habilidade de se manter em equilíbrio quando parado ou movimentando-se (situações que podem gerar informações sensoriais conflitantes), diminuindo

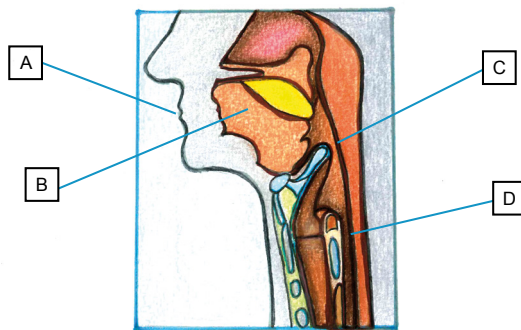
também a sensibilidade à movimentação da cabeça. Esse tratamento é útil para pacientes com distúrbios vestibulares de todas as idades, sendo que a literatura aponta que a idade não se apresenta como um impeditivo na efetividade da RV.

Em conjunto à RV, é indicada a adoção de algumas medidas simples que podem reduzir o risco de queda, como: 1) reduzir a hipotensão ortostática; 2) diminuir, se possível, o uso de medicamentos que pioram o equilíbrio; 3) melhorar a acuidade visual com óculos apropriados; 5) efetuar modificações na residência do idoso como remoção de tapetes, instalação de barras de apoio e de dispositivos auxiliares como alarmes de cama; 7) incentivar a prática de exercícios físicos; 8) incentivar o uso de sapatos resistentes e confortáveis; 9) aumentar a velocidade de caminhada.

#### 49.4 DEGLUTIÇÃO

O envelhecimento do sistema estomatognático é caracterizado pela redução progressiva e generalizada da massa muscular, associada a outras alterações que tendem a se intensificar a partir dos 60 anos, sendo o impacto dessas alterações fisiológicas na deglutição chamado de presbifagia. Diferente da disfagia, na presbifagia há modificações no processo de deglutição sem que haja interferência no encaminhamento do bolo alimentar da boca ao estômago ou que traga prejuízos para a atividade neuromuscular ou sensorial.

A deglutição é dividida em quatro fases, nas quais podem ocorrer alterações no sistema que dificultem o processo da deglutição (**Figura 49.1**).



**FIGURA 49.1.** Fases da deglutição.

**Legenda:** (A) Fase antecipatória / (B) Fase preparatória e oral / (C) Fase faríngea / (D) Fase Esofágica.

**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

- a) **Fase antecipatória:** antecede a entrada do alimento à boca.
- b) **Fase preparatória e oral:** captação do bolo, vedamento labial, posicionamento do bolo na língua, preparação/mastigação, ejeção oral, coordenação entre fase oral e fase faríngea.

- c) **Fase faríngea:** vedamento do velo faríngeo e fechamento e elevação glótica, direcionamento do bolo alimentar através da faringe.
- d) **Fase esofágica:** transição do bolo alimentar da faringe ao esôfago, com a abertura do esfíncter esofágico superior e posterior fechamento, movimentos de contração muscular até o esfíncter esofágico inferior e estômago.

Algumas queixas são comuns nos idosos que são acometidos por distúrbios da deglutição (disfagia), de forma frequente, tais como:

- a) a demora em engolir o alimento, precisando de várias vezes tentativas para conseguir efetivamente;
- b) tosse após engolir;
- c) engasgo com o alimento ou com a saliva;
- d) sensação de alimento parado na garganta.

Para se verificarem as características da *presbifagia* ou para se determinar a *disfagia* no idoso, realiza-se a avaliação clínica de forma a estabelecer a capacidade de se alimentar por via oral de forma competente e segura, sem comprometimento das vias aéreas. Devem-se levar em consideração o estado clínico em que o paciente se encontra e os instrumentos de avaliação para que o diagnóstico e o tratamento tenham resultados positivos.

Etapas de avaliação:

- a) anamnese;
- b) histórico alimentar;
- c) avaliação das estruturas e da mobilidade dos órgãos fonoarticulatórios;
- d) avaliação funcional da respiração e deglutição.

A partir do resultado da avaliação clínica, para esclarecimento ou definição de áreas de comprometimento frente à disfagia do idoso, pode-se complementar a avaliação por meio dos exames de imagem, como a videofluoroscopia da deglutição ou a endoscopia da deglutição (nasofibrosopia da deglutição).

#### 49.4.1 Anamnese

A anamnese deve envolver: os sintomas presentes, os medicamentos utilizados pelo idoso, os exames médicos, o uso de próteses dentárias, os tratamentos realizados anteriormente (com o fonoaudiólogo, com o fisioterapeuta, com o médico e com o nutricionista), o histórico de cirurgias e doenças, a orientação espaçotemporal e

a coerência do discurso. A observação de confusão pode ser um indicativo de doença neurológica, e essa pode, também, afetar a deglutição. As perguntas devem guiar o raciocínio fonoaudiólogo para a caracterização da possível disfagia, assim como direcionar a localização do problema, como a disfagia alta (tosse, sensação de alimento parado na garganta e dor na hora de deglutir) ou a baixa (dor epigástrica com sensação de queimadura, de alimento parado no esôfago e dor torácica).

#### 49.4.2 *Histórico alimentar*

O histórico alimentar consiste na rotina alimentar do idoso, ou seja, os horários de alimentação, as texturas que ingere (por exemplo: líquido, pastoso, suave, macio, duro, mole) e os alimentos contidos na sua dieta. Deve-se conferir a frequência das refeições e da ingestão de água, pois a hidratação e a nutrição são fatores que influenciam negativamente na reabilitação.

Idosos que não se alimentam sozinhos apresentam maiores dificuldades na deglutição, pois as etapas são adaptadas à maneira que o cuidador ou familiar os auxilia. Fases como a antecipatória e a oral são as mais comprometidas.

#### 49.4.3 *Avaliação das estruturas e da mobilidade dos órgãos fonoarticulatórios*

Essa etapa de avaliação consiste no exame físico da cavidade oral, da faringe, da laringe e do esôfago, além da verificação da tonicidade e mobilidade dos músculos que participam do processo de deglutição (músculos da face e da mastigação), observando a coordenação entre os movimentos, a velocidade e a amplitude.

#### 49.4.4 *Avaliação funcional da respiração e deglutição*

Indica-se observação da deglutição de sólidos e líquido (água), assim como da saliva. São verificados os seguintes aspectos: fechamento labial, postura da língua, postura do lábio inferior, contenção do alimento, contração do orbicular, contração do mental, contração da musculatura cervical, movimento da cabeça, ruído, ritmo e coordenação.

Na avaliação clínica da respiração, é observado o tipo (médio/inferior, médio/superior ou outro), o modo (nasal, oronasal ou oral) e a possibilidade da aeração nasal e com o auxílio do espelho nasal.

#### 49.4.5 *Gerenciamento fonoaudiológico na presbifagia*

O gerenciamento clínico fonoaudiológico frente à presbifagia compreende ações para a manutenção da deglutição de forma segura, para que não afete as vias aéreas, evitando complicações como a pneumonia aspirativa. Como resultado, tem-se a estabilização do aspecto nutricional e de hidratação, melhorando a qualidade de vida, visto estar relacionado ao prazer em se alimentar, à socialização e à comunicação.

## REFERÊNCIAS

- AGRAWAL, Yuri *et al.* Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Archives of internal medicine*, v. 169, n. 10, p. 938-944, 2009.
- ANGELI, Simon I.; HAWLEY, Rose; GOMEZ, Orlando. Systematic approach to benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*, v. 128, n. 5, p. 719-725, 2003.
- BHATTACHARYYA, Neil *et al.* Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*, v. 139, n. 5, p. 47-81, 2008.
- BOURGEOIS, Michele S.; YORKSTON, Kathryn M.; BAYLOR, Carolyn R. *Communication and aging. BC-NCDa Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.*, 2010, p 309-319.
- BRANDÃO, L.; PARENTE, M. A. M. P. Os estudos de linguagem do idoso neste último século. *Estud. Interdiscip. Envelhec.*, v. 3, p. 37-53, 2001.
- CARDOSO, Maria Cristina de Almeida Freitas (Org.). *Fonoaudiologia no envelhecimento*. São Paulo: Roca, 2012. 130 p.
- CLARK-COTTON, M. R.; WILLIAMS, R. K.; GORAL, M.; OBOLER, L. K. *Language and communication in aging*. S.l.: Elsevier, 2007.
- CONSELHO REGIONAL DE FONOAUDIOLOGIA. 2.ª Região. São Paulo. Disponível em: <[www.fonosp.org.br/crfa-2a-regiao/fonoaudiologia/o-que-e-a-fonoaudiologia](http://www.fonosp.org.br/crfa-2a-regiao/fonoaudiologia/o-que-e-a-fonoaudiologia)>. Acesso em: 21 fev. 2017.
- COSTA, S. S.; CRUZ, O. L.; OLIVEIRA, J. A. *Otorrinolaringologia*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997. p. 51.
- COUTO, E. A. B. Avaliação pelo fonoaudiólogo. In: MACIEL, A. *Avaliação multidisciplinar do paciente geriátrico*. Rio de Janeiro: Revinter, 2002, p. 157-77.
- DANTAS, M. O. R. L. *Disfagia em cardiopatas idosos: teste combinado de deglutição e monitorização dos sinais vitais*. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2008.
- DE PAULA BOLZAN, Geovana *et al.* Contribuição da ausculta cervical para a avaliação clínica das disfagias orofaríngeas. *Revista CEFAC*, v. 15, n. 2, p. 455-465, 2013.
- DIAS, Berenice Klimuk Pereira; CARDOSO, Maria Cristina Almeida Freitas. Características da função de deglutição em um grupo de idosas institucionalizadas. *Estudos interdisciplinares sobre o envelhecimento*, v. 14, n. 1, 2009.
- FULLER, George F. Falls in the elderly. *American family physician*, v. 61, n. 7, p. 2159-68, p. 2173-4, 2000.
- FURKIM, Ana Maria; SANTINI, Celia Regina Queiroz Salviano (Orgs.). *Disfagias orofaríngeas*. 2. ed. Barueri: Pró-Fono, 2008. v. 1.
- FURMAN, Joseph M.; RAZ, Yael; WHITNEY, Susan L. Geriatric vestibulopathy assessment and management. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*, v. 18, n. 5, p. 386, 2010.

- GANANÇA, F. F. *et al.* Reabilitação vestibular: princípios e técnicas. *Estratégias terapêuticas em otoneurologia*. São Paulo: Atheneu, 2001, p. 33-54.
- GARCIA, Flavia Helena Alves; MANSUR, Letícia Lessa. Habilidades funcionais de comunicação: idoso saudável. *Acta fisiátrica* 13.2, 2016. p. 87-89.
- GOES, Vanessa Fernanda *et al.* Avaliação do risco de disfagia, estado nutricional e ingestão calórica em idosos com Alzheimer. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, v. 22, n. 2, p. 317-324, 2014.
- GUTIERREZ, Silvia M. *et al.* Queixas fonoaudiológicas de idosos residentes em uma instituição de longa permanência. *Distúrbios da Comunicação*, v. 21, n. 1, 2009.
- KENT, R. D.; MIOLO, G. Habilidades fonéticas no primeiro ano de vida. In: FLETCHER, P.; MACWHINNEY, B. *Compêndio da linguagem da criança*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997, p. 254-276.
- MANSUR, L. L.; LUIZ, M. O. R. Distúrbios da linguagem: afasias. In: RUSSO, I. P. *Intervenção fonoaudiológica na terceira idade*. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.
- MARQUES, A. C. de O.; KOZLOWSKI, Lorena; MARQUES, Jair Mendes. Reabilitação auditiva no idoso. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.*, v. 70, n. 6, p. 806-11, 2004.
- MARRONE, A. C. H. Particularidades do exame neurológico do paciente geriátrico. In: NUNES, M. L.; MARRONE, A. C. H. *Semiologia Neurológica*. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002, p. 367-370.
- MASSI, Giselle *et al.* Práticas de letramento no processo de envelhecimento. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.*, Rio de Janeiro, v. 13, n. 1, p. 59-71, abr. 2010.
- MENDONÇA, L. Contribuições da neurologia no estudo da linguagem. In: ORTIZ, K. Z. *Distúrbios neurológicos adquiridos*. Barueri: Manole, 2005, p. 1-33.
- PARENTE, M. A. M. P.; SABOSKINSKI, A. P.; FERREIRA, E. *et al.* Memória e compreensão da linguagem no envelhecimento. *Est. Interdiscipl. Envelhec.*, v. 1, p. 57-76, 1999.
- PRATES, L. P. C. S.; MARTINS, Vanessa de Oliveira. Distúrbios da fala e da linguagem na infância. *Rev. Med. Minas Gerais*, v. 21, n. 4, supl. 1, p. S54-S60, 2011.
- MARQUES, A. C. de O.; KOZLOWSKI, Lorena; MARQUES, Jair Mendes. Reabilitação auditiva no idoso. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.*, v. 70, n. 6, p. 806-11, 2004.
- REYES-ORTIZ, Carlos A.; AL SNIH, Soham; MARKIDES, Kyriakos S. Falls among elderly persons in Latin America and the Caribbean and among elderly Mexican-Americans. *Revista Panamericana de Salud Publica*, v. 17, n. 5-6, p. 362-369, 2005.
- RIBAS, Angela *et al.* Qualidade de vida: comparando resultados em idosos com e sem presbiacusia. *Rev. bras. geriatr. gerontol.*, v. 17, n. 2, p. 353-362, 2014.
- RODRIGUES, Aline Pandovani *et al.* Protocolo Fonoaudiológico de Avaliação do Risco para Disfagia. *Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.*, v. 12, n. 3, p. 199-205, 2007.

ROSA, Marine Raquel Diniz; RIBAS, Angela; MARQUES, Jair Mendes. A relação entre o envelhecimento e a habilidade de escuta dicótica em indivíduos com mais de 50 anos. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.*, v. 12, n. 3, p. 331-43, 2009.

ROTH, Thomas Niklaus; HANEUBUTH, Dirk; PROBST, Rudolf. Prevalence of age-related hearing loss in Europe: a review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, v. 268, n. 8, p. 1101-1107, 2011.

SAMELLI, Alessandra Giannella *et al.* Avaliação auditiva periférica e central em idosos. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, v. 19, n. 5, p. 839-849, 2016.

SAMELLI, Alessandra Giannella *et al.* Comparação entre avaliação audiológica e screening: um estudo sobre presbiacusia. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* v. 77, n. 1, p. 70-76, 2011.

SANTORO, Patrícia Paula *et al.* A utilização da videoendoscopia da deglutição para a avaliação quantitativa da duração das fases oral e faríngea da deglutição na população geriátrica. *Arq. Int. Otorrinolaryngol.*, v. 7, n. 3, p. 181-7, 2003.

SOUZA FILHO, Paulo Penha de; MASSI, Giselle Aparecida de Athayde. A influência da estrutura de um grupo na linguagem escrita de idosos: um estudo de caso. *Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.*, São Paulo, v. 16, n. 3, p. 350-355, set. 2011.

SOUZA FILHO, Paulo Penha de; MASSI, Giselle Aparecida de Athayde; RIBAS, Ângela. Escolarização e seus efeitos no letramento de idosos acima de 65 anos. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.*, Rio de Janeiro, v. 17, n. 3, p. 589-600, set. 2014.

TORQUATO, Rebecca; MASSI, Giselle; SANTANA, Ana Paula. Aging and literacy: reading and writing from the perspective of people over 60. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, v. 24, n. 1, 2011, p. 89-98.

VICINI, C.; VANNUCCHI, P.; ALPINI, D. *Manuale pratico di riabilitazione vestibolare*. Firenze: F & F Parretti, 1989.

WHITNEY, Susan L. *et al.* The effect of age on vestibular rehabilitation outcomes. *The Laryngoscope*, v. 112, n. 10, p. 1785-1790, 2002.



## 50. ABORDAGEM DA NUTRIÇÃO

CAMILA FERRI BURGEL  
ESTELA LOPES SCARIOT  
FERNANDA OLIVEIRA AYALA  
JÚLIA BAUER  
KELLY POZZER ZUCATTI  
FERNANDA MICHIELIN BUSNELLO

O aumento da expectativa de vida tem mostrado constante ascensão da população idosa, no Brasil e no mundo. Tal fenômeno demográfico ocorre em decorrência de crescentes avanços na área da saúde, que promovem melhora na qualidade de vida. Devido a isso, torna-se importante estudar os aspectos nutricionais envolvidos com o aumento da idade. A alimentação é fator determinante no processo de envelhecimento saudável e fisiológico, além de fazer parte do controle de doenças crônicas. Os hábitos alimentares desenvolvidos durante a vida, relacionados com questões comportamentais, como tabagismo, alcoolismo e sedentarismo, influenciam diretamente na saúde da pessoa idosa.

### 50.1 ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS E PATOLÓGICAS COM IMPLICAÇÃO NUTRICIONAL NO ENVELHECIMENTO

Iniciaremos o capítulo tratando de características próprias do envelhecimento e de circunstâncias associadas com a nutrição do idoso.

#### 50.1.1 *Envelhecimento da cavidade oral e deglutição*

Compreende alterações na mastigação, em estímulos gustativos, na ação enzimática salivar e na deglutição. Muitos problemas encontrados na cavidade oral têm sido associados a patologias comuns no envelhecimento e também aos fatores ambientais, como o uso de medicamentos. A xerostomia, sintoma comum no idoso, caracteriza perda da sensibilidade gustativa, apesar de os sabores doce e salgado permanecerem preservados. A avaliação da saúde bucal, da integridade da dentição e da deglutição são importantes para a compreensão de suas escolhas alimentares, assim como para a definição da prescrição dietética pelo nutricionista.

### *50.1.2 Envelhecimento do trato gastrointestinal*

Envolve uma série de características, como a diminuição do esvaziamento gástrico, menor produção de enzimas digestivas, redução de volume e capacidade funcional de órgãos como fígado e pâncreas, menor superfície de absorção intestinal por achatamento das vilosidades intestinais, alteração da capacidade absorptiva de nutrientes pelos enterócitos (vitamina D, ácido fólico, vitamina B12, cálcio, etc.) e ocorrência frequente de constipação (para mais informações, ver capítulo 27).

### *50.1.3 Envelhecimento cognitivo*

A principal memória afetada no envelhecimento é a memória recente (fluida). Esse fator pode dificultar a avaliação do consumo alimentar dos idosos, uma vez que, ao investigar os hábitos alimentares atuais, eles poderão se referir aos hábitos que mantiveram ao longo da vida. Nesse caso, a presença de um acompanhante (familiar ou cuidador) na anamnese se faz sempre necessária.

### *50.1.4 Envelhecimento musculoesquelético*

Com o aumento da idade, ocorre perda da força muscular, diminuição da densidade óssea e da amplitude articular, assim como maior prevalência de alterações nas articulações, provocadas por processos inflamatórios. Essas características podem prejudicar a rotina dos idosos, desde a compra e o preparo dos alimentos até o ato de alimentar-se.

### *50.1.5 Envelhecimento cardiorrespiratório*

O coração tende a aumentar seu tamanho para compensar a diminuição da força de contração, assim como o sistema vascular, que aumenta por perda da elasticidade e depósito de gordura. Por consequência, uma patologia muito frequente em idosos é a aterosclerose. A capacidade respiratória também é reduzida com o aumento da idade e, portanto, a prática de exercícios físicos intensos torna-se prejudicada.

### *50.1.6 Envelhecimento renal*

O rim do idoso tem seu tamanho reduzido, o que diminui a capacidade de filtração glomerular. Devido a essa característica, o aporte de sal em grande quantidade não é suportado. O idoso possui menos água corporal, sentindo menos sede, portanto a orientação de ingestão hídrica adequada deve ser sempre orientada.

### *50.1.7 Envelhecimento endócrino*

Frequentemente ocorrem alterações nos níveis hormonais, o que pode resultar em um desequilíbrio metabólico. Os hormônios anabolizantes têm tendência a uma diminuição de sua atividade, enquanto os catabolizantes tendem a aumentar. Esse processo caracteriza a redução do metabolismo em idosos.

Considerando todas as alterações fisiológicas, desenvolvimento de patologias e limitações que ocorrem no processo do envelhecimento, adaptações na avaliação nutricional tornam-se fundamentais para a efetividade desse cuidado. A conduta nutricional implica, dessa forma, em melhor qualidade de vida, prevenção de doenças e recuperação do estado nutricional em casos necessários.

## 50.2 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

### 50.2.1 Avaliação antropométrica

O processo de envelhecimento é acompanhado por diversas peculiaridades que devem ser avaliadas criteriosamente, a fim de prevenir e tratar casos de desnutrição. A população idosa possui propensão a alterações nutricionais, devido a fatores relacionados às modificações fisiológicas e sociais, ocorrência de doenças crônicas, uso de diversas medicações, dificuldades com a alimentação e alterações da mobilidade. Estas alterações podem comprometer a ingestão dos alimentos e o aproveitamento dos nutrientes, podendo levar à desnutrição.

A antropometria apresenta-se como uma ferramenta muito útil na prática clínica, pois é considerada um método simples, rápido e de baixo custo, podendo ser usada como triagem inicial ou tanto para diagnóstico quanto para o monitoramento de algumas patologias. No entanto, não existe padrão-ouro para avaliação nutricional do idoso, visto que os métodos apresentam diversas limitações; por isso, o ideal é realizar uma avaliação com o uso de múltiplos métodos.

Segundo o Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN), o Índice de Massa Corporal (IMC), medido a partir da aferição de peso e altura, é considerado um critério prioritário nos procedimentos de diagnóstico e acompanhamento do estado nutricional de idosos. Para classificação do IMC de indivíduos acima de 60 anos de idade, são utilizados pontos de corte apresentados na **Tabela 50.1**.

**TABELA 50.1.** Classificação do IMC para idosos.

IMC	CLASSIFICAÇÃO
≤22	Baixo peso
>22 <27	Peso adequado ou eutrófico
≥ 27	Sobrepeso

**Fonte:** Lipschitz (1994).

Outra medida antropométrica que pode ser utilizada na avaliação nutricional é a circunferência da panturrilha, que, se-

gundo a OMS, é o indicador mais sensível para identificação de perda de massa muscular no idoso, sendo que valores abaixo de 35 cm indicam perda da massa muscular. Apesar de ser uma boa medida para realizar rotineiramente em idosos, sabe-se que a recomendação sobre aferição desta medida é, principalmente, direcionada a pacientes acamados, com risco nutricional.

### 50.2.2 *Miniavaliação Nutricional*

A Miniavaliação Nutricional (MAN) é uma ferramenta utilizada para identificação de risco nutricional ou desnutrição em pacientes idosos. Na prática clínica, seu uso facilita o manejo nutricional por ser de aplicação rápida e prática, além de possuir sensibilidade de 96%, especificidade de 98% e valor prognóstico para desnutrição de 97%. Ela pode ser aplicada por qualquer profissional bem treinado, mas, sempre que possível, o nutricionista deve completar a avaliação com inquéritos dietéticos.

A divisão estrutural da MAN inclui cinco questionários, sendo a primeira a triagem e, posteriormente, quatro subavaliações que são denominadas: antropométrica, global, dietética e autoavaliação. A forma de classificação e conclusão, tanto da triagem quanto das demais partes, é por meio de uma pontuação somada ao final.

A pontuação obtida na triagem inicial determina a continuidade ou não do restante do questionário. A triagem contempla questões, como a perda de peso, a mobilidade, o estresse psicológico, a presença de patologias agudas, problemas neuropsicológicos, IMC e a diminuição da ingestão alimentar e do apetite. Quando a pontuação adquirida for menor de 11, categoriza-se como risco nutricional, e uma avaliação mais minuciosa deve ser realizada, contemplando as subavaliações desta ferramenta. Nos casos onde são realizados todos os questionários da MAN, o escore gerado pode classificar o idoso em com ou sem risco para desnutrição ou como desnutrido.

## 50.3 **PROMOÇÃO DA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL**

A alimentação de idosos saudáveis pode ser orientada através do *Guia alimentar para a população brasileira* (2014), que apresenta os “Dez passos para uma alimentação adequada e saudável” (**Tabela 50.2**), bem como por outros materiais técnicos disponibilizados pelo Ministério da Saúde e por outros órgãos que podem dar suporte ao trabalho relacionado à alimentação do idoso. No entanto, idosos com algum tipo de patologia, como no caso das doenças crônicas não transmissíveis, devem receber orientações mais individualizadas, de acordo com a terapia nutricional mais adequada para cada condição.

O comportamento alimentar é frequentemente influenciado por questões sociais, culturais e econômicas, assim como pelas alterações fisiológicas do processo de envelhecimento. Sendo assim, é importante que o profissional esteja atento para alguns aspectos como: baixo poder aquisitivo e perda da autonomia para compra de alimentos; perda da capacidade física para preparar os alimentos e para alimentar-se; perda de apetite; diminuição da sensação de sede e da percepção de temperatura dos alimentos; perda parcial ou total da visão que dificulte seleção, preparo e consumo alimentar; perda ou redução da capacidade olfativa

– interferindo no apetite; motivações para restrições de determinados tipos de alimentos (como dietas para perda de peso, diabetes, hipertensão, hipercolesterolemia); alterações de peso recentes; dificuldade de mastigação por lesão oral ou uso de prótese dentária; problemas digestivos. Caso seja identificado que algum desses fatores esteja influenciando de forma significativa no estado nutricional do indivíduo, deve-se realizar uma avaliação mais aprofundada, incluindo parâmetros clínicos, dietéticos, bioquímicos e antropométricos do idoso.

**TABELA 50.2.** Dez passos para uma alimentação adequada e saudável.

1	Fazer de alimentos <i>in natura</i> ou minimamente processados a base da alimentação.
2	Utilizar óleos, gorduras, sal e açúcar em pequenas quantidades ao temperar e cozinhar alimentos e criar preparações culinárias.
3	Limitar o consumo de alimentos processados.
4	Evitar o consumo de alimentos ultraprocessados.
5	Comer com regularidade e atenção, em ambientes apropriados. e, sempre que possível, com companhia.
6	Fazer compras em locais que oferecem variedades de alimentos <i>in natura</i> ou minimamente processados.
7	Desenvolver, exercitar e partilhar habilidades culinárias.
8	Planejar o uso do tempo para dar à alimentação o espaço que ela merece.
9	Dar preferência, quando fora de casa, a locais que servem refeições feitas na hora.
10	Ser crítico quanto a informações, orientações e mensagens sobre alimentação veiculadas em propagandas comerciais.

**Fonte:** adaptado de Brasil (2014).

As Recomendações de Ingestão Dietética (DRI, *Dietary Reference Intakes*) dispõem sobre as recomendações diárias para ingestão de nutrientes, que foram estabelecidas para indivíduos saudáveis desde a infância até a faixa etária superior a 70 anos. Os grupos populacionais mais velhos foram designados nas categorias de idade de 51 a 70 anos e para aqueles maiores de 70 anos. Por existirem provas limitadas às recomendações para idosos, em sua grande maioria, são as mesmas que de adultos de 19 a 50 anos, com exceção das vitaminas D, B6 e B12 e cálcio. A **Tabela 50.3** descreve as recomendações de ingestão diária de nutrientes para grupos populacionais de 51 anos ou mais, bem como as evidências-chave para apoiar essas recomendações. A avaliação das necessidades de micro e macronutrientes de cada indivíduo deve ser avaliada individualmente.

**TABELA 50.3.** Recomendações nutricionais para adultos mais velhos a partir das ingestões dietéticas de referência (DRIs).

NUTRIENTE	RECOMENDAÇÕES ESPECÍFICAS PARA ADULTOS ≥ 51-70 ANOS	EVIDÊNCIAS
Vitamina D	Idade ≥ 70 (homens e mulheres): recomendação aumenta para 20µg/dia	Alterações de absorção relacionadas à idade; insuficiente ingestão dietética.

NUTRIENTE	RECOMENDAÇÕES ESPECÍFICAS PARA ADULTOS ≥ 51-70 ANOS	EVIDÊNCIAS
<b>Vitamina B6</b>	Idade ≥ 51 (aumento das recomendações): Homens: 1,7 mg/dia Mulheres: 1,5 mg/dia	Dados limitados em idosos, mas é necessário um aumento da ingestão para manter os níveis plasmáticos.
<b>Vitamina B12</b>	Recomendações iguais aos adultos, mas são recomendadas fontes sintéticas para ambos os sexos para ≥ 50 anos.	As fontes naturais de alimentos B12 não são tão facilmente absorvidas quanto às formulações sintéticas da vitamina. Recomenda-se que sejam ingeridos alimentos fortificados.
<b>Cálcio</b>	Idade ≥ 51-70 anos (mulheres): aumento para 1.200 mg/dia. Idade ≥ 70 (mulheres e homens): aumento para 1.200 mg/dia.	Alterações de absorção relacionadas à idade; Insuficiente ingestão dietética.

Fonte: adaptado de Barkoukis (2016).

### 50.3.1 Vitamina D

Dentre as funções da vitamina D, estão a manutenção do equilíbrio de cálcio e fosfato e a mineralização óssea. A vitamina D pode ser adquirida por meio da alimentação, medicação e exposição ao sol (no mínimo 15 minutos, durante períodos de início da manhã e final da tarde). Estudos demonstram que ainda permanecem incertezas no seu uso isoladamente para prevenção de fraturas. Fontes alimentares incluem óleo de peixe, ovos e fígado.

### 50.3.2 Vitamina B6

Funciona como uma coenzima no metabolismo de aminoácidos, carboidratos e lipídios. Fontes alimentares incluem alimentos de origem animal (carnes, leite e ovos). Entre os alimentos de origem vegetal, as principais fontes são: batata inglesa, aveia, banana, gérmen de trigo, abacate, levedo de cerveja, cereais fortificados, sementes e nozes.

### 50.3.3 Vitamina B12

Participa do metabolismo dos carboidratos, lipídios e aminoácidos, atua na síntese de DNA, produção de glóbulos vermelhos. Fatores de risco para deficiência incluem alterações fisiológicas ou patofisiológicas do envelhecimento (relacionados com a absorção gastrointestinal) e dietas veganas. Fontes alimentares são exclusivamente alimentos de origem animal.

### 50.3.4 Cálcio

O papel principal do cálcio no organismo humano é estrutural e mecânico, expresso em sua massa, dureza e resistência dos ossos e dentes. A presença de magnésio, além de outros minerais, é fundamental para absorção do cálcio; já na presença

de alimentos ricos em oxalato (como o espinafre e batata-doce) ou ricos em fitato (como o farelo de trigo), o cálcio pode ser pouco absorvido. Fontes alimentares incluem leite e derivados, ovos e alimentos não lácteos, como vegetais verde-escuros e alimentos fortificados. Quando a suplementação de cálcio é aconselhada, as duas formas disponíveis são na forma de carbonato de cálcio e cálcio quelato.

### 50.3.5 *Ferro*

É um mineral importante ao organismo, pois atua na formação das células sanguíneas e no transporte e armazenamento de oxigênio nas células. Existem dois tipos de ferro, o ferro heme (alimentos de origem animal) e o ferro não heme (alimentos de origem vegetal). Fontes alimentares incluem carnes, vegetais verde-escuros, leguminosas e cereais integrais. Para uma melhor absorção, aconselha-se o consumo de vitamina C, concomitante aos alimentos que contenham ferro não heme.

### 50.3.6 *Sódio*

Segundo a OMS, a ingestão alimentar diária recomendada de cloreto de sódio (sal de cozinha) é de até 5 g (que corresponde a 2 g de sódio). Na prática, recomenda-se o consumo de, no máximo, três colheres de café rasas (3 g), que somados aos 2 g de sal já existentes nos próprios alimentos, contemplam o total de 5 g. Deve-se estimular o consumo de temperos naturais ou sal temperado em substituição ao sal comum.

Cabe salientar que, na prática clínica, não é realizado rastreamento sobre a concentração plasmática de micronutrientes em todos os idosos, exceto em casos onde há suspeita de deficiência. Consideram-se a vitamina D, o cálcio e a vitamina B12 os nutrientes com maior risco de consumo insuficiente por meio da alimentação.

### 50.3.7 *Necessidades energéticas*

As alterações na composição corporal, a diminuição da taxa metabólica basal e a redução da atividade física são características que tendem a contribuir para que as necessidades energéticas diminuam. O planejamento do consumo energético é importante para minimizar o risco de inadequação ou excesso de energia. A necessidade estimada de energia (NEE) é o valor médio da ingestão de energia proveniente da dieta para manutenção do balanço energético de indivíduos saudáveis.

#### 50.3.7.1 *Carboidratos e fibras*

O carboidrato é o principal nutriente que fornece energia ao organismo e ao cérebro; sendo assim, sua presença é essencial na alimentação. As diretrizes atuais recomendam que cerca de 45-50% das calorias diárias sejam provenientes dos carboidratos, podendo ser ingeridos na forma de carboidratos simples (monossacarídeos, dissacarídeos e oligossacarídeos) ou complexos (amido e fibras). As fibras devem ser consumidas em torno de 25-30 g/dia.

### 50.3.7.2 Lipídios

Possuem um papel importante, pois desempenham funções energéticas e estruturais no organismo. As fontes de lipídios podem ser de origem animal ou vegetal. Na sua grande maioria, as fontes animais são saturadas, com exceção de alguns peixes (atum, sardinha, arenque) que possuem moléculas insaturadas. Outras fontes de gordura animal são leite, ovos, queijos e derivados. Os lipídios de origem vegetal normalmente contêm uma alta proporção de ácidos graxos insaturados.

No ano de 2003, a OMS preconizou, para prevenção de doenças crônicas, um percentual de ingestão referente ao valor energético total da dieta entre 15 e 30%, com menos de 10% de ácidos graxos saturados, entre 6-10% de ácidos graxos poli-insaturados, devendo ser 5-8% de ácidos graxos ômega 6, 1-2% de ácidos graxos ômega 3 e o percentual de monoinsaturados por diferença. O consumo de colesterol alimentar deve ser < 300 mg/dia.

### 50.3.7.3 Proteínas e aminoácidos

Os aminoácidos fornecidos ao organismo por meio do consumo de fontes proteicas na dieta servem para a síntese e manutenção de tecidos, produção de hormônios, anticorpos e enzimas para o fornecimento de energia e para regulação de processos metabólicos. As alterações da composição corporal com a perda progressiva de peso apresentam-se principalmente na redução de massa muscular. A recomendação de ingestão de proteína para idosos e adultos saudáveis pelas DRIs é de 0,8-1,0 g/kg de peso/dia. Segundo a Sociedade Europeia de Nutrição Enteral e Parenteral (ESPEN, 2014), é recomendada, para idosos saudáveis, uma dieta que inclua, pelo menos, 1,0 e 1,2 g de proteína/kg de peso corporal/dia. Outra recomendação dietética para idosos está incluindo maior ingestão de proteínas, como postulado no grupo de estudo internacional PROT-AGE (2013), que recomenda 1,0-1,5 g de proteína/kg de peso corporal/dia para indivíduos com mais de 65 anos com ou sem doença. Recomenda-se, preferencialmente, o consumo de proteínas de alto valor biológico como carnes, ovos, leite e derivados.

### 50.3.8 Alimentos funcionais

Segundo a Portaria n.º 398, de 30/04/99, da Secretaria de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde, “alimento funcional é todo aquele alimento ou ingrediente que, além das funções nutricionais básicas, quando consumido na dieta usual, produz metabólitos e/ou fisiológicos e/ou efeitos benéficos à saúde, devendo ser seguro para o consumo sem supervisão médica”. Essas fontes alimentares incluem gengibre, alho, cebola, brócolis, azeite de oliva, cacau, chá verde, oleaginosas, aveia, soja, alimentos prebióticos e probióticos, uvas e vinhos. Muitos alimentos estão em fase de estudos e, por isso, suas doses diárias ainda não foram bem estabelecidas.



### 50.3.9 Hidratação

É importante incentivar o consumo da água em pequenas quantidades, várias vezes ao dia e entre as refeições. Entretanto, em casos cuja recomendação médica restringe a ingestão de líquidos, a quantidade diária de água para a pessoa idosa deve ser calculada e sua ingestão monitorada. O baixo consumo de água pelas pessoas idosas muitas vezes é justificado com argumentações relacionadas com a falta de sede, não se ter o hábito de beber água ou o consumo de chás e cafés no lugar da água, por exemplo. No entanto, é importante salientar que a busca da água deve ser garantida, mesmo quando não houver manifestação de sede, pois nos idosos são frequentes os casos de desidratação. Portanto, uma boa estratégia é despertar benefícios que a água traz para a saúde (o intestino funciona melhor, mantém a boca mais úmida, mantém a hidratação do corpo, entre outros). O ambiente deve facilitar o acesso aos utensílios (caneca ou copo ou xícara) e ao filtro, estando tudo ao alcance da pessoa.

### 50.3.10 Alimentos específicos para a terceira idade

As indústrias de alimentos devem auxiliar no consumo alimentar saudável, buscando contribuir para a manutenção de uma saúde equilibrada, sem deixar de pensar nos alimentos naturais e essenciais para garantir, dessa forma, uma qualidade de vida para os idosos. O desenvolvimento de produtos alimentícios para a terceira idade surge como uma oportunidade para as grandes indústrias de alimentos. Esses novos produtos devem ter como objetivo auxiliar na manutenção da função adequada do organismo e da mobilidade, no desempenho mental e visual.

Os idosos buscam, além das características nutricionais, produtos práticos, fáceis de usar, porções menores e que oferecem os benefícios de saúde de maneira clara. Um exemplo de produtos que estão sendo muito procurados pelos idosos por terem características de contribuir para a saúde são os produtos alimentícios com base nos alimentos funcionais com capacidades anti-inflamatórias e antioxidantes.

## 50.4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As características relacionadas ao envelhecimento, as questões psicossociais, bem como o estilo de vida, devem ser entendidas e analisadas pelo nutricionista, que deve munir-se dessas informações para conduzir uma terapêutica adequada que possa colaborar na manutenção do bom estado nutricional, na prevenção de doenças e na promoção da saúde; com o objetivo de alcançar um processo de envelhecimento mais saudável e ativo e gerando, dessa forma, uma maior qualidade de vida nessa população. Também se faz importante que o profissional esteja sempre atento para poder identificar possíveis sinais de patologias que necessitem da intervenção especializada de outros profissionais.

## REFERÊNCIAS

- BARKOUKIS, H. Nutrition recommendations in elderly and aging. *Med. Clin. North. Am.*, v. 100, n. 6, p. 1237-1250, nov. 2016.
- BAUER, J. *et al.* Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-age study group. *J. Am. Med. Dir. Assoc.*, v. 14, n. 8, p. 542-59, ago. 2013.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Alimentação saudável para a pessoa idosa: um manual para profissionais de saúde*. Brasília: Ministério da Saúde, 2009. 36 p.
- \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Guia alimentar para a população brasileira*. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 156 p. il.
- \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. *Portaria n.º 398, de 30 de abril de 1999*. Estabelece diretrizes básicas para análise e comprovação de propriedades funcionais e ou de saúde alegadas em rotulagem de alimentos. Disponível em: <[http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/1999/prto398\\_30\\_04\\_1999.html](http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/1999/prto398_30_04_1999.html)>. Acesso em: 29 mai. 2017.
- BUSNELLO, Fernanda Michielin. *Aspectos nutricionais no processo do envelhecimento*. Front Cover. Fernanda Michielin Busnello. Rio de Janeiro: Atheneu, 2007. 292 p.
- DEUTZ, N.E. *et al.* Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin. Nutr.*, v. 33, n. 6, p. 929-36, dez. 2014.
- IBGE, Coordenação de População e Indicadores Sociais. *Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira*. Rio de Janeiro: IBGE, 2016. 146 p.
- INSTITUTE OF MEDICINE. IOM. *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*. 2006. Disponível em: <<http://www.nap.edu/catalog/11537.html>>. Acesso em: 29 mai. 2017.
- LAJOLO, Franco Maria; PFRIMER, Karina. *Nutrição e envelhecimento saudável*. São Paulo: ILSI Brasil, International Life Sciences Institute do Brasil, 2016. (Série Alimentos com propriedades funcionais e/ou de saúde, v. 6).
- LIPSCHITZ, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary Care*, v. 21, n. 1, p. 55-67, 1994.
- NAJAS, M.; YAMATTO, T. H. *Nutrição na maturidade: avaliação do estado nutricional do idoso*. Nestle Nutrition, mai. 2008.
- WHO. Preventing chronic disease: a vital investment. Geneva, 2005. Disponível em: <[http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/contents/en/index.html](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/contents/en/index.html)>. Acesso em: 29 abr. 2017.
- XAVIER, H. T. *et al.* V Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 101, n. 4, supl. 1, p. 1-20, 2013.

## 51. ABORDAGEM DA PSICOLOGIA

SAMANTHA SITTART

VALÉRIA DE CARVALHO FAGUNDES

O processo de envelhecimento envolve diversos aspectos, entres eles, o psicológico. Nessa etapa do ciclo vital, a psicologia se insere com vistas a cuidar da saúde psíquica do idoso, bem como promover o bem-estar emocional e a qualidade de vida, tendo como enfoque a totalidade dos aspectos inter-relacionados à saúde e à doença.

Dessa forma, pode-se acrescentar que o psicólogo avalia o estado emocional do paciente e da família, além do impacto do adoecimento em ambos. Avalia também as possíveis crenças ou ideias distorcidas que os familiares têm em relação ao quadro clínico do idoso, pois todos esses fatores podem influenciar no tratamento. A partir dessas considerações, o profissional da psicologia fará suas intervenções.

No campo da geriatria, a senescência e a senilidade são temas relevantes. A primeira se refere ao processo natural de envelhecimento em que os declínios físico e mental são lentos e graduais; enquanto que a segunda representa a fase do envelhecer decorrente de uma alteração de doença orgânica em que o declínio físico é mais acentuado e acompanhado da desorganização mental, ou seja, um envelhecimento patológico. Na terceira idade, há um aumento das doenças neurodegenerativas e neuropsiquiátricas, incluindo a depressão e a ansiedade, que podem estar correlacionadas com o aumento da expectativa de vida.

### 51.1 O PAPEL DO PSICÓLOGO NA GERIATRIA

O psicólogo é o profissional que estuda e analisa os processos intrapessoais e as relações interpessoais para compreender o comportamento humano individual e de grupo, nos vários contextos em que ocorrem essas relações. Aplica os conhecimentos teórico e prático da psicologia com o objetivo de identificar e intervir nos fatores determinantes das ações dos indivíduos, considerando suas histórias biológica, pessoal, familiar e social e, ainda, suas condições políticas, históricas e culturais.

Segundo o Conselho Regional de Psicologia (CRP), o psicólogo clínico atua na área da saúde, contribuindo para a compreensão dos processos internos e interpessoais, empregando abordagem preventiva ou curativa, isoladamente ou fazendo

parte de equipes multidisciplinares em instituições formais ou informais. Além disso, realiza pesquisa, diagnóstico, acompanhamento psicológico e intervenção psicoterápica (individual ou em grupo), por meio de diferentes enfoques teóricos. Esse profissional detém saberes e técnicas para aplicá-los de forma sistemática e coordenada, sempre com o intuito de melhorar a assistência integral do sujeito.

Na senescência, embora ocorra a perda natural das capacidades do envelhecimento do corpo, a capacidade psíquica costuma manter-se, o que torna possível a abordagem psicoterápica desses pacientes. A queixa mais relatada pelos idosos é a ameaça da perda da capacidade do autocuidado. Algumas queixas são mais frequentes nessa faixa etária, tais como: saúde física, declínio cognitivo relacionado à idade, perda da companhia/amigos, perda do cônjuge e de familiares, perda do trabalho, inserção na aposentadoria, declínio do padrão de vida e diminuição das responsabilidades. Cada uma dessas perdas influencia diretamente no processo físico e emocional do idoso. Diante dessas perdas, muitos idosos se sentem sozinhos e fragilizados, procurando a equipe médica com maior frequência, com a finalidade de suprir esses vazios. Essa busca incessante pode vir acompanhada de queixas somáticas, do abuso de medicações, do uso de álcool, que podem, por sua vez, estar encobrendo um quadro depressivo e/ou de ansiedade.

Os distúrbios psiquiátricos, como a depressão e a ansiedade, por exemplo, ocupam uma posição crescente e de alta prevalência na população idosa, que pode estar correlacionada com o aumento da expectativa de vida. O psicólogo desempenha um papel fundamental no tratamento dessas doenças, fazendo uso de técnicas e ferramentas adequadas para cada caso clínico. O profissional estimula o paciente, através de uma escuta ativa e acolhedora, a dar voz aos seus sentimentos e às suas angústias, corroborando para esbater os sintomas. O psicólogo também auxilia os idosos a trabalhar questões que são mais presentes nesta etapa da vida diante das demandas que permeiam essa etapa do ciclo vital, assim como na adesão medicamentosa, contribuindo diretamente para uma melhor aceitação e qualidade de vida, além da manutenção da autoestima na velhice.

Na senilidade, as alterações do envelhecimento são decorrentes de alguma doença orgânica, tais como diabetes, hipertensão, acidente vascular cerebral, doença de Alzheimer, doença de Parkinson, entre outras. Todas essas doenças trazem algum prejuízo no aspecto psicológico, social, físico e neuropsicológico do idoso. A depressão e a ansiedade, como relatadas anteriormente, podem apresentar-se tanto na senilidade como na senescência; no entanto, a causa é distinta, mas não menos grave.

Nos quadros demenciais, o psicólogo atua no campo da avaliação neuropsicológica, reabilitação/estimulação cognitiva e psicoterapia de apoio. A psicoterapia

de apoio tem como um dos seus recursos a psicoeducação da doença e das limitações dos quadros demenciais tanto para o paciente quanto para a família. O psicólogo atua também no acompanhamento de uma possível institucionalização do idoso, assim como no auxílio e acompanhamento dos familiares e cuidadores.

## 51.2 A IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA GERIÁTRICA

O exame de avaliação neuropsicológica é um procedimento de investigação clínica cujo objetivo é esclarecer questões sobre o funcionamento cognitivo, comportamental e emocional do paciente, ou seja, compreender como determinada condição patológica afeta o comportamento observável do paciente (cognição, comportamento e emoção). A avaliação consiste em quatro pilares: Entrevista, Observação Comportamental, Escalas de Avaliação de Sintomas e Testes Cognitivos. De modo geral, o exame é realizado com baterias de testes neuropsicológicos que envolvem uma variedade de funções, tais como memória, atenção, velocidade de processamento, raciocínio, julgamento, funções da linguagem e funções espaciais.

O exame neuropsicológico é indicado nas seguintes circunstâncias: avaliação das demências, deficiência intelectual e transtorno de aprendizagem, diagnóstico diferencial de transtornos psiquiátricos como transtorno bipolar e esquizofrenia, traumatismo cranioencefálico, tumor cerebral, epilepsia, acidente vascular cerebral, distúrbios tóxicos, doenças endócrinas ou metabólicas, deficiências vitamínicas, transtornos específicos do desenvolvimento e doenças infectocontagiosas.

A avaliação neuropsicológica difere das demais avaliações clínicas por ser fundamentada em um raciocínio monista e materialista. O exame neuropsicológico é um dos mais importantes exames complementares na prática clínica do profissional que lida com comportamento e cognição. Seus resultados devem ser considerados à luz de outras informações clínicas para potencializar não apenas questões diagnósticas, mas também para fundamentar rotinas de intervenções eficientes.

Na avaliação neuropsicológica geriátrica, a alteração cognitiva que se observa é a redução da velocidade de processamento de informação e a maior dificuldade de manipular informações simultâneas e mudar o foco atencional. Muitos pacientes relatam queixas de memória, no entanto uma grande parte desses idosos apresenta um desenvolvimento dentro do esperado para sua idade e escolaridade. É importante atentar ao fato de que fatores como depressão e ansiedade podem estar interferindo nesse quadro.

A transição entre o envelhecimento normal e o patológico deve ser vista de modo multidisciplinar (**Tabela 51.1**). O estado de transição entre o envelhecimento normal e

os quadros de demência é conhecido como Comprometimento Cognitivo Leve (CCL). Dessa forma, pode-se averiguar a necessidade de ausência de prejuízo funcional em atividades de vida diária, os quais podem ser decorrentes das dificuldades e queixas cognitivas apresentadas pelo idoso e/ou familiar. Se faz necessário identificar os pacientes com CCL, uma vez que esse diagnóstico não indica necessariamente que os idosos terão, de fato, um quadro demencial no decorrer de suas vidas. Sendo assim, a monitoração através da avaliação neuropsicológica pode se dar através do acompanhamento psicoterápico e/ou no processo de estimulação cognitiva.

A avaliação neuropsicológica deve ser parte fundamental do acompanhamento clínico do paciente geriátrico, visto que, dependendo da área de comprometimento cognitivo, fica mais assertivo para traçar um plano de estimulação cognitiva para esse idoso.

**TABELA 51.1.** Classificação de critérios entre o envelhecimento normal e patológico.

CLASSIFICAÇÃO	CRITÉRIO
Queixa subjetiva de memória	Queixas de memória na ausência de prejuízo no desempenho cognitivo em uma avaliação objetiva.
Esquecimento benigno da senescência	Dificuldade de se lembrar de fatos pouco relevantes e partes das experiências do passado; uso adequado de estratégias compensatórias.
Comprometimento de memória associado à idade	Declínio gradual da memória (abaixo do esperado para jovens saudáveis); preservação dos outros domínios cognitivos; funcionamento intelectual preservado.
Declínio cognitivo associado à idade	Declínio (abaixo do esperado para idosos pareados por idade e escolaridade) em memória, aprendizado, linguagem, atenção, pensamento, habilidade visuoespacial. Duração mínima de seis meses confirmada por informante.
Comprometimento cognitivo sem demência	Prejuízo cognitivo, mas sem evidência de demência de acordo com os critérios do DSM-VR; prejuízo cognitivo pode ser em um ou múltiplos domínios cognitivos. Quadro pode ser secundário a múltiplas etiologias.
Comprometimento cognitivo leve (CCL)	Queixa subjetiva de declínio cognitivo com prejuízo cognitivo objetivo ajustado para idade e escolaridade. Funcionamento intelectual globalmente preservado e preservação da capacidade funcional.

Fonte: adaptado de Santos *et al.* (2017).

### 51.3 ESTIMULAÇÃO COGNITIVA PARA IDOSOS

As intervenções cognitivas têm como base o conceito da neuroplasticidade cerebral, que pressupõe a capacidade de reorganização neural e melhora no desempenho cognitivo. A estimulação cognitiva justifica-se pela necessidade de desenvolver intervenções eficazes que possam contribuir para o enfrentamento e os desafios da velhice, sendo esses de ordem normal ou patológica. Programas

de otimização cognitiva podem contribuir significativamente para o bem-estar do idoso e de suas famílias, visto que contribuem para a manutenção da autonomia.

As doenças neuropsicológicas, como depressão e demências, podem trazer déficits cognitivos, tais como: memória, linguagem, funções executivas, gnosias e praxias, podendo interferir na autonomia e no convívio social e nas atividades de vida diária (AVDs) do idoso. A demência é uma das maiores causas de morbidade entre idosos, e sua prevalência no mundo está em franco crescimento, estima-se que há cerca de 46,8 milhões de pessoas com demência no mundo. Na estimulação cognitiva, podem-se utilizar ferramentas a fim de estimular essas funções. Uma sessão de estimulação cognitiva consiste em avaliar: orientação espacial e temporal, atividade de atenção, conteúdo educacional sobre memória, função cognitiva/envelhecimento cognitivo, desafios de memória e estimulação das demais funções cognitivas.

Em pacientes idosos ou vítimas de uma doença neurológica, que, por sua vez, apresentam algum comprometimento na fala, como a afasia, pode-se fazer uso da Comunicação Alternativa no processo clínico, bem como na reabilitação desses pacientes. Nesse sentido, podemos citar a Pasta da Comunicação, que foi desenvolvida com o objetivo de favorecer a comunicação entre todas as pessoas que não podem usar a fala ou a escrita funcional para se expressar. Tal ferramenta, visa facilitar a comunicação entre o idoso, a equipe multidisciplinar e os familiares, além de promover um atendimento mais humanizado e funcional. Ela é subdividida em cinco seções coloridas: branca (orientação espacial, frases, números e a figura do corpo humano com a escala da dor), azul (estados emocionais), amarelo (família e equipe multidisciplinar), verde (verbos) e rosa (substantivos, que fazem referência aos procedimentos médicos, objetos de uso pessoal, figuras de alimentação e animais), que são acompanhadas de palavras e de figuras universais, em que o paciente é estimulado a ler e/ou ver a imagem e apontar para o que quer dizer. O apontar pode ser realizado com os dedos, com os olhos, com a cabeça ou com algum objeto. O facilitador deve auxiliar o paciente nesse processo. Esse recurso pode ser utilizado com idosos não escolarizados.

#### **51.4 A FAMÍLIA DO IDOSO E A ADEÇÃO AO TRATAMENTO**

A família é um sistema dinâmico que dá origem à história de cada pessoa, em que as relações mais espontâneas ocorrem. O processo familiar se constitui, pelo menos, de três a cinco gerações. Dentro dessa estrutura familiar, há um conjunto invisível de exigências funcionais que organiza as maneiras pelas quais os membros da família interagem. Uma família é um sistema que opera por meio de padrões transacionais, sendo uma reguladora dos membros em questão.

É importante que a equipe multidisciplinar possa compreender as relações familiares que se apresentam no momento da/o internação/adoecimento e/ou convívio social, sem julgar, mas, sim, esclarecer a importância da adesão ao tratamento e o significado do apoio familiar nesse momento da vida do idoso. A família tem o poder de corroborar ou boicotar o tratamento, assim como o de “falar” pelo paciente.

O psicólogo está capacitado para compreender e intervir nos fenômenos que permeiam as relações funcionais ou disfuncionais das famílias, auxiliando, assim, a equipe multidisciplinar no manejo clínico dessas.

### 51.5 ALÉM DA QUEIXA FÍSICA

A relação entre mente (psique) e corpo (soma) intriga a humanidade há séculos. A psicossomática é definida como uma área de estudos interdisciplinares que procura relacionar os aspectos biológicos e psicológicos envolvidos no processo de saúde e doença. Dessa forma, constitui-se simultaneamente como uma ideologia sobre o tema, um campo de pesquisa e uma prática de saúde.

A somatização pode trazer sérios prejuízos na vida do idoso, tais como o sofrimento pessoal ao qual o paciente é acometido, além de todo o prejuízo em suas relações familiares, sociais e laborais. Faz-se necessário, de fato, um olhar além da queixa física. É imprescindível que o profissional de saúde compreenda tais fenômenos para que possa auxiliar o paciente em uma estratégia de tratamento eficaz. As queixas psicossomáticas fazem referência a uma dor sem causa orgânica, na qual o paciente realmente sente a dor, mas que esta não está representada como uma doença física. Os manejos da dor variam para cada paciente, pois é muito subjetiva. No processo psicodinâmico, o profissional, juntamente com o paciente, vai compreender os motivos, os ganhos e as perdas do processo subsequente da dor. É comum, nesses casos, que os idosos abusem indiscriminadamente das medicações, assim como utilizem da polimedicação/polifarmácia. No paciente geriátrico, esse movimento está presente pela busca de atenção e afeto.

Nesse caso, o médico, verificando tal situação, pode fazer o devido encaminhamento ao profissional de saúde mental, para que o paciente possa beneficiar-se de um tratamento que abarque as questões emocionais.

### REFERÊNCIAS

ARGEMANI-CAMON, V.A., (Org.). *Psicossomática e a psicologia da dor*. São Paulo: Pioneira Thomson Learning, 2013.

CAIXETA, L.; TEIXEIRA, A. L. *Neuropsicologia geriátrica: neuropsiquiatria cognitiva em idosos*. Porto Alegre: Artmed, 2014.



- CAMPOS, E. M. P.; RODRIGUES, A. L. Mecanismo de formação dos sintomas em psicossomáticas. *Revista Mudanças – Psicologia da Saúde*, v. 13, n. 2, p. 271-308, 2005.
- CHIATTONE, H.B.C. Prática hospitalar [Internet]. In: ENCONTRO NACIONAL DE PSICÓLOGOS DA ÁREA HOSPITALAR. *Anais...*, São Paulo, p. 20-32, 2003. Disponível em: <[https://www.researchgate.net/profile/Ricardo\\_Gorayeb/publication/242745738\\_A\\_pratica\\_da\\_psicologia\\_hospitalar/links/54edd8410cf-25238f9391a26.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Ricardo_Gorayeb/publication/242745738_A_pratica_da_psicologia_hospitalar/links/54edd8410cf-25238f9391a26.pdf)>. Acesso em: 21 mai. 2017.
- CONSELHO REGIONAL DE PSICOLOGIA. 9<sup>o</sup> CRP 9.<sup>o</sup> Região GO – CRP. Áreas de atuação do(a) psicólogo(a). 2015. Disponível em: <<http://www.crp09.org.br/portal/orientacao-e-fiscalizacao/orientacao-por-temas/areas-de-atuacao-do-a-psicologo-a>>. Acesso em: 21 mai. 2017.
- CORDIOLI, A. V. *Psicoterapias: abordagens atuais*. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.
- FAGUNDES, V. C. *Pasta da comunicação*. Porto Alegre, 2016. Disponível em: <<http://pastadacomunicacao.leadlovers.com/pastadacomunicacao>>. Acesso em: 21 mai. 2017.
- FAGUNDES, V. C. et al. *Diferentes ferramentas de comunicação para o psicólogo hospitalar*. In: VIII JORNADA DE PSICOLOGIA HOSPITALAR DA SOCIEDADE DE PSICOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL (SPRGS). *SP Informação*, Porto Alegre, out. 2012.
- FAGUNDES, V. C.; PARANHOS, M. E. Relato de experiência do estágio de psicologia hospitalar na unidade de terapia intensiva com pacientes incapacitados de utilizar a voz para se comunicar. In: 1<sup>a</sup> JORNADA DE PSICOLOGIA HOSPITALAR DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE (HCPA). *Anais...*, Porto Alegre, set. 2013.
- FALCÃO, D. V. S. (Org.). *A família e o idoso: desafios da contemporaneidade*. Campinas: Papyrus, 2010.
- FUENTES, D. et al. *Neuropsicologia: teoria e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2008.
- INSTITUTO ALZHEIMER BRASIL. IAB. Entendendo a doença de Alzheimer (DA) através de estudos realizados com populações (epidemiologia). s.d. Disponível em: <[http://www.institutoalzheimerbrasil.org.br/demencias-detalhes-Instituto\\_Alzheimer\\_Brasil/33/entendendo\\_a\\_doenca\\_de\\_alzheimer\\_da\\_atraves\\_de\\_estudos\\_realizados\\_com\\_populacoes\\_epidemiologia\\_](http://www.institutoalzheimerbrasil.org.br/demencias-detalhes-Instituto_Alzheimer_Brasil/33/entendendo_a_doenca_de_alzheimer_da_atraves_de_estudos_realizados_com_populacoes_epidemiologia_)>. Acesso em: 21 mai. 2017.
- MALLOY-DINIZ, L. F.; FUENTES, D.; COSENZA, R. M. *Neuropsicologia do envelhecimento: uma abordagem multidisciplinar*. Porto Alegre: Artmed, 2013.
- MINUCHIN, S. *Famílias – funcionamento e tratamento*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1982.
- SANTOS, F. S.; SILVA, T. B. L.; ALMEIDA, E. B.; OLIVEIRA, E. M. *Estimulação cognitiva para idosos: ênfase em memória*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2013.
- SIBILLE, E. Molecular aging of the brain, neuroplasticity, and vulnerability to depression and other brain-related disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, v. 15, n. 1, p. 53-65, 2013.

STENZEL, *et. al.* *A psicologia no cenário hospitalar: encontros possíveis*. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. *Health programmes*. 2010. Disponível em: <<https://books.google.com.br/books?hl=pt=-PT&lr=&id=69ZvxfRfFlsC&oi-fnd&pg=PA1&dq=World+Health+Organization+%E2%80%93+WHO.+Health+programmes.+Geneva%3B+2010&ots=cGRNclHD4A&sig=y03caFqr5iWbyO43ppCSB81QJFs#v=onepage&q=World%20Health%20Organization%20%E2%80%93%20WHO.%20Health%20programmes.%20Geneva%3B%202010&f=false>>. Acesso em: 17 mar. 2017.

ZARIT, S. H.; ZARIT, J. M. *Transtornos mentais em idosos: fundamentos de avaliação e tratamento*. São Paulo: Roca, 2009.

---

# SEÇÃO XIII

## ASPECTOS DA FARMACOLOGIA GERIÁTRICA

---

**52. Aspectos da Farmacologia Geriátrica .....638**

*Giovani Noll, Felipe César de Almeida Claudino,  
Rosana Mussoi Bruno, Mauro Ricardo Nunes Pontes*

## 52. ASPECTOS DA FARMACOLOGIA GERIÁTRICA

GIOVANI NOLL

FELIPE CÉSAR DE ALMEIDA CLAUDINO

ROSANA MUSSOI BRUNO

MAURO RICARDO NUNES PONTES

A Organização Mundial da Saúde define o idoso, cronologicamente, como o indivíduo com idade a partir de 60 anos em países em desenvolvimento, como é o caso do Brasil. Entretanto, a idade cronológica não reflete necessariamente as mudanças que ocorrem no processo de envelhecimento.

Os idosos, ao contrário do que se pode imaginar, não perdem funções específicas em taxa acelerada; porém, acumulam mais deficiências com o passar das décadas. Com isso, ocorre o aumento da incidência de doenças, decorrentes de disfunções dos mais variados sistemas, necessitando, muitas vezes, de terapia medicamentosa para seu controle e tratamento. Mas tudo isso depende, sobretudo, de estilo de vida, antecedentes em saúde e outros aspectos que aceleram ou retardam esse processo. Dentre as modificações fisiológicas que o organismo sofre com o passar das décadas, a alteração mais importante consiste na função renal diminuída, refletindo, entre outras coisas, na depuração de medicamentos.

Múltiplos fatores influenciam a eficácia, segurança e resposta terapêutica no paciente idoso. Eles incluem fatores fisiológicos, como reflexos cardiovasculares alterados; variáveis farmacocinéticas; composição corporal distinta, com maior proporção de tecido adiposo; redução da albumina; aumento de orosomucoide, modificando o volume de biodistribuição e a maior sensibilidade farmacodinâmica. Os idosos apresentam esvaziamento gástrico mais retardado e alteração de hábitos nutricionais, podendo resultar no comprometimento da absorção do fármaco. Fatores patológicos comuns nessa faixa etária, como hipotermia e presença de comorbidades, costumam também alterar o efeito das drogas no idoso.

Considerando essas questões tão particulares do indivíduo idoso, este capítulo tem por objetivo enfatizar as alterações fisiológicas que mais impactam a farmacologia no idoso, além de discutir a polifarmácia e abordar os medicamentos de uso mais comuns que podem apresentar risco a esse grupo etário.

## 52.1 EFEITOS DA SENESCÊNCIA SOBRE A FARMACOTERAPIA

Em média, a maioria dos principais sistemas orgânicos exibe um declínio funcional que inicia no adulto jovem e progride ao longo da vida. Nesse sentido, verificam-se, na população idosa, modificações fisiológicas que impactam na farmacocinética e na farmacodinâmica. Têm maior relevância na terapêutica farmacológica as alterações farmacocinéticas.

O **Quadro 52.1** destaca algumas das alterações farmacocinéticas observadas na terceira idade.

<p><b>Absorção:</b>            Alteração de hábitos alimentares            Lentidão do esvaziamento gástrico            Maior consumo de antiácidos e laxativos vendidos sem prescrição médica</p>
<p><b>Distribuição:</b>            Redução da massa corporal magra            Redução da proporção de água corporal            Aumento da proporção de gordura corporal            Níveis reduzidos de albumina sérica</p>
<p><b>Metabolismo:</b>            Menor velocidade de metabolismo hepático nas reações de fase I            Redução do fluxo sanguíneo hepático, maior frequência de doença hepática e insuficiência cardíaca            Menor capacidade regenerativa do fígado frente a lesões</p>
<p><b>Eliminação:</b>            Declínio da função renal            Redução da capacidade respiratória e maior frequência de doenças pulmonares</p>

**QUADRO 52.1.** Principais alterações farmacocinéticas associadas ao envelhecimento que impactam na terapêutica farmacológica.

**Fonte:** baseado em Nitta *et al.*, 2013, e Katzung *et al.*, 2014.

DEPURAÇÃO HEPÁTICA REDUZIDA COM A IDADE	SEM DIFERENÇA OBSERVADA COM A IDADE
Alprazolam	Etanol
Barbitúricos	Isoniazida
Clobazam	Lorazepam
Clordiazepóxido	Nitrazepam
Diazepam	Oxazepam
Flurazepam	Prazosina
Imipramina	Varfarina
Nortriptilina	-
Propranolol	-
Meperidina	-
Teofilina	-

**QUADRO 52.2.** Efeitos da idade sobre a depuração hepática de alguns fármacos.

**Fonte:** adaptado de Katzung *et al.*, 2014.

Nesse âmbito, a absorção de fármacos parece não sofrer mudança significativa com o envelhecimento, embora possa ser alterada por condições associadas à idade.

Com relação a distribuição dos fármacos, modificações da constituição corporal e a redução dos níveis de alguns constituintes séricos podem alterar a relação entre fármaco ligado e fármaco livre, causando a necessidade eventual de adequação da dose de ataque de um medicamento. Não se verifica um declínio na capacidade de metabolismo hepático de forma consistente para todos os fármacos, mas evidências experimentais apontam para uma redução na velocidade de depuração hepática com alguns fármacos, destacados no **Quadro 52.2**.

No que tange às alterações na eliminação dos fármacos, o importante declínio da função renal relacionado à idade tem papel fundamental. Verifica-se redução da depuração de creatinina em dois terços da população geriátrica, não refletindo necessariamente um aumento equivalente da creatinina sérica, visto que sua produção também diminui à medida que a massa muscular diminui com a idade. Dessa forma, verifica-se um prolongamento na meia-vida e conseqüente aumento do risco de toxicidade com diversos fármacos, havendo a necessidade de ajuste para a depuração renal reduzida. Ademais, fármacos voláteis, originalmente excretados pelos pulmões, podem ter sua depuração reduzida devido a alterações de função pulmonar na população idosa.

Alterações farmacodinâmicas são menos marcantes nos idosos, havendo evidências de maior sensibilidade a alguns sedativo-hipnóticos e analgésicos. Além disso, com respostas homeostáticas atenuadas pelo envelhecimento, o padrão ou a intensidade de resposta ao estímulo de um fármaco podem sofrer modificação.

## 52.2 POLIFARMÁCIA

---

Segundo estimativas, pacientes geriátricos fazem uso de 30% de todas as drogas prescritas nos Estados Unidos, embora representem apenas 15% da população americana (GARINIS, 2008; CULBERSON, 2008). Além disso, fatores como dosagem inadequada, desconsideração das alterações fisiológicas do envelhecimento nas funções renal e hepática e descuido com interações medicamentosas contribuem para que cerca de 15 a 45% dos idosos desenvolvam graus moderados a graves de prejuízo de memória devidos ao uso de medicações. O comprometimento cognitivo, por sua vez, coloca esses indivíduos em especial risco para sobredosagem ou má adesão terapêutica quando comparada ao resto da população.

Ao uso de dois ou mais medicamentos ao mesmo tempo, dá-se o nome de Polifarmácia. A polifarmácia é justificável para pacientes idosos com múltiplas comorbidades, sendo altamente prevalente nessa população. No entanto, pode determinar interações medicamentosas e efeitos adversos sérios, além de contribuir

para a má adesão ao tratamento. Mais de 60% dos idosos usa pelo menos 1 fármaco, e a maioria deles toma 3 a 5 drogas. Pacientes com múltiplas comorbidades podem receber até 10 a 12 drogas. Esses dados são alarmantes, já que se sabe que o risco de eventos adversos sérios é de 15% com o uso de 2 drogas, chegando a 50-60% com 4 drogas, e atingindo valores próximos de 100% com uso de 10 ou mais drogas.

Uma maneira de se evitar esta situação é fazendo uso da polifarmácia racional. A polifarmácia racional é aquela em que o médico prescreve mais de 1 droga (comumente múltiplas drogas), mas o faz baseado em alguns fatores, resumidos no **Quadro 52.3**.

1. Evidências de boa qualidade que asseguram o benefício real de cada droga em desfechos clinicamente significativos
2. Adequado conhecimento da farmacologia das drogas, de forma a antever potenciais efeitos adversos e interações danosas
3. Conhecimento das alterações fisiológicas do organismo idoso que podem alterar o efeito das drogas

**Quadro 52.3.** Características da Polifarmácia Racional.

Dessa forma, é possível fazer ajustes nas doses de ataque, manutenção e posologia das diversas drogas, minimizando os riscos e potencializando os benefícios. A prescrição racional deve, portanto, individualizar e aumentar progressivamente cada droga, para obter os benefícios indicados nos estudos clínicos que embasaram seu uso.

A Polifarmácia Irracional, por sua vez, é aquela em que o paciente usa duas ou mais drogas, no contexto resumido no **Quadro 52.4**.

1. Drogas inapropriadas para uso em idosos, desnecessárias, em duplicata, sem indicação precisa, ou em doses inadequadas (4,11)
2. Prescrições sem considerar as alterações fisiológicas do idoso, impedindo ajuste posológico adequado (9,13)
3. Uso de associações medicamentosas inadequadas, com risco de antagonismo farmacodinâmico e/ou potencialização de efeitos adversos (13)
4. Uso de drogas que podem causar efeitos adversos, piora da qualidade de vida e/ou aumentar a mortalidade, sem apresentar um benefício real (16,17)
5. Negligenciar o uso de fármacos que melhoram desfechos primordiais, pelo temor da polifarmácia e de seus potenciais malefícios (18,19)

**QUADRO 52.4.** Características da Polifarmácia Irracional.



**Fonte:** ilustração de Valesca Florence Iserhardt.

Sintomas induzidos por drogas também podem gerar prescrições em cascata, que ocorrem quando um efeito adverso é interpretado como sendo uma nova doença, gerando prescrição de uma nova droga. Além disso, os problemas da polifarmácia irracional podem ser agravados pelo fato do paciente tomar drogas por conta própria, ou utilizar soluções de medicina alternativa sem o conhecimento do médico.

Uso de múltiplas drogas em idosos potencialmente traz inúmeros problemas ao paciente, em razão de efeitos adversos ou interações com outras drogas. Os problemas mais comuns estão relacionados no **Quadro 52.5**.

- Quadros de **delirium**/Confusão mental
- Quedas e fraturas
- Incontinência esfinteriana
- Hipoglicemia
- Descompensação de comorbidades
- Efeitos anticolinérgicos (constipação, xerostomia, retenção urinária, visão borrada, sedação)
- Internação hospitalar e morte

**QUADRO 52.5.** Principais fármacos utilizados por idosos e efeitos adversos.

**Fonte:** adaptado de Fosnight *et al.*, 2004.

### 52.3 DROGAS INAPROPRIADAS

Problemas relacionados ao uso de fármacos em idosos são comuns, sendo especialmente frequentes com determinadas classes de drogas. Para minimizar esses problemas, um consenso de geriatras e farmacologistas criou uma lista das drogas consideradas inapropriadas para uso em idosos, pela alta incidência de interações danosas e/ou efeitos adversos associados a elas (“Critérios de Beers”). O **Quadro 52.6** resume os fármacos de uso mais frequente em idosos e seus principais efeitos adversos.



MEDICAMENTOS	RISCOS
<b>Benzodiazepínicos</b>	Risco de comprometimento cognitivo, <i>delirium</i> , queda, fratura, ataxia e acidente automobilístico. Redução da função renal e doença hepática podem reduzir a eliminação do fármaco.
<b>Antipsicóticos</b>	Aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC) e mortalidade. Optar por uma fenotiazina, embora haja risco de hipotensão ortostática. Para sedação, haldol ou algum antipsicótico atípico é indicado.
<b>Antidepressivos</b>	Tricíclicos são altamente anticolinérgicos, sedativos e causam hipotensão ortostática. Preferencialmente usar um ISRS.
<b>Colinesterásicos</b>	Seus efeitos colaterais são náuseas e vômitos. Atentar para utilização de outro fármaco concomitante que iniba a enzima p450.
<b>Anti-hipertensivos</b>	Bloqueadores do canal de cálcio são seguros. Beta-bloqueadores têm risco para pacientes com problemas respiratórios. IECA tem resposta menos efetiva em idosos. Em virtude do risco de quedas e isquemia do sistema nervoso central, todo paciente idoso em uso de anti-hipertensivo deve ser avaliado acerca da presença de hipotensão ortostática.
<b>Bloqueadores do canal de Ca+</b>	Eficácia e segurança nessa população, apresentando utilidade especialmente na angina aterosclerótica. Os inibidores da ECA devem ter seu uso restrito aos idosos diabéticos e com insuficiência cardíaca.
<b>Ionotrópicos positivos</b>	Risco de intoxicação digitálica, podem induzir arritmias em idosos com hipopotassemia, hipomagnesemia, hipoxemia e aterosclerose. Podem surgir efeitos colaterais como delírios, alterações visuais e anormalidades endócrinas.
<b>Antiarrítmicos</b>	Evitar disopirâmida, que causa problemas de micção nos homens e desenvolvimento de insuficiência cardíaca. Usar anticoagulantes em fibrilação atrial crônica (risco de tromboembolia).
<b>Antimicrobianos</b>	Com a redução da função renal, deve-se atentar para o uso de b-lactâmicos, aminoglicosídeos e fluorquinolonas.
<b>Anti-inflamatórios</b>	Aumentam o risco de lesão renal, hemorragia gastrointestinal e úlcera péptica em grupos de alto risco, incluindo aqueles com idade que utilizam corticosteroides orais ou parenterais, anticoagulantes ou antiplaquetários. Pode-se usar corticoide em caso de intolerância ao AINE, entretanto, dependendo da dose e do tempo, o uso de corticoide pode favorecer a osteoporose.

**QUADRO 52.6.** Principais fármacos utilizados por idosos e efeitos adversos.

**Fonte:** adaptado de Katzung *et al.*, 2014, e Oliveira *et al.*, 2016.

## 52.4 ABORDAGEM FARMACOTERÁPICA

O tratamento farmacológico do idoso pode ser otimizado de modo a aprimorar sua qualidade de vida e prolongar sua expectativa. Para tal, algumas condutas do médico precisam ser observadas de modo a prover um tratamento adequado e evitar os efeitos deletérios da polifarmácia.

As prescrições devem considerar as diversas barreiras à adesão do tratamento medicamentoso no idoso e considerar abordagens alternativas propiciando maior motivação e conforto à realização da terapia, como demonstrado no **Quadro 52.7**.

OBSTÁCULO	ABORDAGEM
<b>Aposentadoria insuficiente e cobertura inadequada ou insuficiente dos planos de saúde</b>	Prescrever terapias mais acessíveis ou alternativas
<b>Esquecimento ou confusão, especialmente quando em uso de múltiplos fármacos, com diferentes doses e intervalos entre elas</b>	Planejar esquemas posológicos integrados, com intervalos similares entre as doses de diferentes drogas
<b>Não adesão deliberada, quando o paciente decide não tomar os medicamentos, muitas vezes com base em experiências prévias</b>	Investigar os motivos da não adesão e estimular a participação do paciente nas decisões terapêuticas
<b>Erros de administração secundários a incapacidades físicas, como limitações visuais, artrite ou tremor</b>	Preferir rótulos com letras grandes e coloridas Evitar frascos de difícil abertura em pacientes com artrite Evitar medicações líquidas que exijam dosagem com colher em pacientes com tremor ou distúrbios motores

**QUADRO 52.7.** Estratégias para promoção de maior adesão no tratamento do idoso.

**Fonte:** adaptado de Katzung *et al.*, 2014.

Para prevenir doença iatrogênica causada pelo uso de múltiplas drogas, é importante seguir alguns princípios básicos, que permitirão, na maioria dos pacientes, o uso seguro e racional da polifarmácia, resumido no **Quadro 52.8**.

1. Revisar todas as comorbidades e a pertinência das medicações em uso
2. Considerar as alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas do idoso
3. Conhecer efeitos adversos e potenciais interações das drogas em uso
4. Interromper o uso de drogas desnecessárias
5. Usar fármacos de maior eficácia e segurança comprovadas
6. Iniciar com doses baixas e progredir lentamente
7. Evitar a “Cascata de Prescrição” (tratar efeitos adversos de medicamentos como doença, usando outra droga)
8. Fornecer ao paciente todas as informações pertinentes por escrito
9. Adequar as instruções à capacidade cognitiva do paciente (se preciso, informar familiar ou responsável)
10. Monitorar resultados e efeitos adversos objetivamente
11. Simplificar a posologia o máximo possível (“uma doença, uma droga, uma vez por dia”).

**QUADRO 52.8.** Redução dos problemas da polifarmácia.

**Fonte:** adaptado de Carlson *et al.*, 1996; Kingsbury *et al.*, 2011; Galvão *et al.*, 2014.

## 52.5 AJUSTE DE DROGAS À FUNÇÃO RENAL

Diversos medicamentos têm sua excreção através do rim, de modo que alterações na função renal perturbam a concentração sérica, favorecendo a ocorrência de toxicidade ou ineficácia. É comum que idosos estejam em uso de medicamentos contraindicados ou em doses inadequadas quando é considerado seu nível de função renal (27). Dessa forma, o planejamento do tratamento farmacológico do idoso deve sempre ser acompanhado da determinação ou estimativa da taxa de filtração glomerular (TFG),

parâmetro que permite inferir se uma medicação é contraindicada ou se requer um ajuste na sua dose padrão, conforme representado nos **Quadros 52.9 e 52.10**.

<b>Contraindicados em pacientes com TFG &lt; 90 ml/min</b>	
Nitrofurantoína	Cloreto de Potássio
<b>Contraindicados em pacientes com TFG &lt; 60 ml/min</b>	
Leflunomida	Metformina
<b>Contraindicados em pacientes com TFG &lt; 50 ml/min</b>	
Desmopressina	
<b>Contraindicados em pacientes com TFG &lt; 30 ml/min</b>	
AAS + Paracetamol + Cafeína	Hidróxidos de Alumínio e de Magnésio
Diuréticos Tiazídicos	Espironolactona
Glibenclamida	Femprocumona
Gentamicina (uso tópico)	Ibuprofeno
Sulfato Ferroso	Naproxeno
Mesalazina	Sulfasalazina
<b>Contraindicados em pacientes com TFG &lt; 20 ml/min</b>	
Metotrexato	
<b>Contraindicados em pacientes com TFG &lt; 15 ml/min</b>	
Sulfametoxazol-Trimetoprim	
<b>Contraindicados em pacientes com TFG &lt; 10 ml/min</b>	
Fluoxetina	

**QUADRO 52.9.** Exemplos de medicações comuns contraindicadas em pacientes com função renal prejudicada.

**Fonte:** adaptado de Hoffmann *et al.*, 2015.

<b>FÁRMACOS COM ATUAÇÃO NO SISTEMA CARDIOVASCULAR</b>	
Ácido Acetilsalicílico	Clopidogrel
Rivaroxaban	Enoxaparina
Atenolol	Bisoprolol
Propranolol	Digoxina
Sinvastatina	Pravastatina
<b>Fármacos com atuação no sistema nervoso central</b>	
Diazepam	Clordiazepóxido
Clonazepam	Clomipramina
Amitriptilina	Escitalopram
Bupropiona	Lítio
Valproato	Fenitoína
Haloperidol	Risperidona
<b>Fármacos antimicrobianos</b>	
Amoxicilina	Cefuroxima
Aciclovir (oral)	Ciprofloxacino
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	Levofloxacino

FÁRMACOS COM ATUAÇÃO NO SISTEMA CARDIOVASCULAR	
<b>Fármacos analgésicos</b>	
Paracetamol	Paracetamol + Codeína
Codeína	Tramadol + Paracetamol
Morfina	Fentanil
<b>Outros Fármacos</b>	
Ranitidina	Prometazina
Metimazol	Meloxicam
Insulina (lispro, humana e glargina)	Calcitriol

**QUADRO 52.10.** Exemplos de medicações comuns que requerem ajuste de dose de acordo com a TFG.

**Fonte:** adaptado de Hoffmann *et al.*, 2015.

## 52.6 CONCLUSÃO

A farmacoterapia do idoso objetiva tratar a doença, aliviar a dor e o sofrimento e prevenir complicações de longo prazo. Para atingir esses objetivos com a melhor qualidade de vida possível, deve-se fundamentar esse processo no conhecimento profundo das alterações fisiológicas e psicossociais características dessa população. Essa abordagem permite a individualização cuidadosa dos fármacos ao contexto do paciente, fornecendo os melhores resultados terapêuticos com os menores efeitos adversos possíveis.

## REFERÊNCIAS

- APARASU, Rajender R.; MORT, Jane R. Inappropriate prescribing for the elderly: Beers criteria-based review. *Annals of Pharmacotherapy*, v. 34, n. 3, p. 338-346, 2000.
- BEERS, Mark H. *et al.* Explicit criteria for determining inappropriate medication use in nursing home residents. *Archives of internal medicine*, v. 151, n. 9, p. 1825-1832, 1991.
- CARLSON, J. E. Perils of polypharmacy: 10 steps to prudent prescribing. *Geriatrics*, v. 51, n. 7, p. 26-30, 35, 1996.
- FITZPATRICK, Mike. Polypharmacy. *The Lancet*, v. 362, n. 9392, p. 1340, 2003.
- ALLEN, KYLE R.; HAZELETT, SUSAN. A strategy to decrease the use of risky drugs in the elderly. *Cleveland Clinic journal of medicine*, v. 71, n. 7, p. 561, 2004.
- GALVÃO, M.P. de A.; FERREIRA, M. B. C. Prescrição de medicamentos em geriatria. In: FUCHS F.D.; WANNMACHER, L.; FERREIRA, M.B.C. *Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 949-1096, 2006.
- GIRON, Maria Stella T. *et al.* The appropriateness of drug use in an older nondemented and demented population. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 49, n. 3, p. 277-283, 2001.
- GURWITZ, Jerry H. Polypharmacy: a new paradigm for quality drug therapy in the elderly? *Archives of Internal Medicine*, v. 164, n. 18, p. 1957-1959, 2004.

- HEPLER, Charles D.; STRAND, Linda M. Opportunities and responsibilities in pharmaceutical care. *Am J hosp pharm*, v. 47, n. 3, p. 533-543, 1990.
- HOFFMANN, Falk *et al.* Renal Insufficiency and Medication in Nursing Home Residents: A Cross-Sectional Study (IMREN). *Deutsches Ärzteblatt International*, v. 113, n. 6, p. 92, 2016.
- KATZUNG, Bertram G *et al.* *Farmacologia básica e clínica*. 12. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014. p. 1051-58.
- KINGSBURY, Steven J.; YI, Donna; SIMPSON, George M. Psychopharmacology: rational and irrational polypharmacy. *Psychiatric Services*, v. 52, n. 8, p. 1033-1036, 2001.
- KWOK, B. W. K. Medical Therapy in Heart Failure-Is Polypharmacy Necessary? *ANNALS-ACADEMY OF MEDICINE SINGAPORE*, v. 33, n. 4, p. 444-450, 2004.
- LEDWIDGE, Mark *et al.* Specialist care of heart failure improves appropriate pharmacotherapy at the expense of greater polypharmacy and drug-interactions. *European journal of Heart failure*, v. 6, n. 2, p. 235-243, 2004.
- MCLEOD, Peter J. *et al.* Defining inappropriate practices in prescribing for elderly people: a national consensus panel. *Canadian Medical Association Journal*, v. 156, n. 3, p. 385-391, 1997.
- MICHOCKI, R. J. *Polypharmacy and principles of drug therapy*, v. 20, p. 69-81, 2001.
- NITTA, Kosaku *et al.* Aging and chronic kidney disease. *Kidney and Blood Pressure Research*, v. 38, n. 1, p. 109-120, 2013.
- OLIVEIRA, M. G. *et al.* Consenso brasileiro de medicamentos potencialmente inapropriados para idosos. *Geriatr., Gerontol Aging*, v. 10, p. 168-81, 2016.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Envelhecimento ativo: uma política de saúde*. Organização Pan-Americana da Saúde-OPAS, 2005.
- RANG, Humphrey. *Rang & Dale Pharmacology*. 8. ed. London: Churchill Livingstone, 2016.
- RATHORE, S. S. *et al.* Prescription medication use in older Americans: a national report card on prescribing. *Family medicine*, v. 30, n. 10, p. 733-739, 1998.
- RICH M. W. Geriatric Cardiology. In: LEULIS, R.P.; O'GARA, P.T.; HIRSCH, G. (eds.). *Adult clinical cardiology self-assessment program*. American College of Cardiology, March 2005.
- SLOANE, Philip D. *et al.* Medication undertreatment in assisted living settings. *Archives of Internal Medicine*, v. 164, n. 18, p. 2031-2037, 2004.
- STEHLIK, J.; TAYLOR, D. O. And an ARB makes nine: polypharmacy in patients with heart failure. *Cleveland Clinic journal of medicine*, v. 71, n. 8, p. 674-676, 2004.
- VEEHOF, L. J. G. *et al.* The development of polypharmacy. A longitudinal study. *Family Practice*, v. 17, n. 3, p. 261-267, 2000.
- WADDINGTON, J. L.; YOUSSEF, H. A.; KINSELLA, A. Mortality in schizophrenia. Antipsychotic polypharmacy and absence of adjunctive anticholinergics over the course of a 10-year prospective study. *The British Journal of Psychiatry*, v. 173, n. 4, p. 325-329, 1998.
- WILLIAMS, Cynthia M. Using medications appropriately in older adults. *American family physician*, v. 66, n. 10, p. 1917-1930, 2002.

---

# SEÇÃO XIV

## EMERGÊNCIA E TRAUMA

---

**53. Emergência e Trauma.....649**

*Eduardo Moraes Everling, Miguel Ricchetti,  
Yuri Thomé Machado Strey, Antônio Rogério Crespo*

## 53. EMERGÊNCIA E TRAUMA

### 53.1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

---

YURI THOMÉ MACHADO STREY

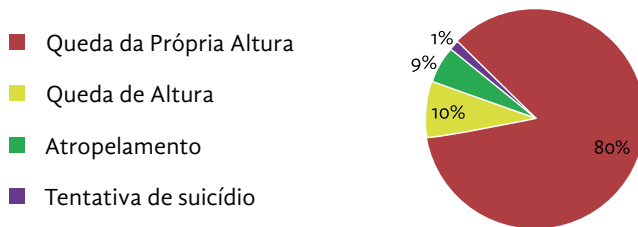
ANTÔNIO ROGÉRIO CRESPO

O cenário de envelhecimento da população tem influência direta no aumento da procura de serviços de emergência por pacientes com idade superior aos 65 anos, representando cerca de 40% de toda a demanda nos serviços de referência para o atendimento de traumatizados. É importante destacar que mais de 75% desses pacientes têm pelo menos uma comorbidade clínica associada – sendo a hipertensão arterial sistêmica encontrada em pelo menos 50% dos casos – e mais de 65% fazem uso de pelo menos uma medicação de uso contínuo (LIMA *et al.*, 2011; HILDEBRAND *et al.*, 2016).

O atendimento do paciente geriátrico na sala de emergência configura um desafio para o emergencista, independente da causa, clínica ou traumática. A combinação de comorbidades, medicações de uso contínuo e fragilidade inerente ao envelhecimento tornam o idoso vulnerável ao trauma e às suas complicações, tais quais infecções, tromboembolismo e falência de órgãos. Estima-se que pacientes acima dos 65 anos tenham o dobro da taxa de mortalidade se comparados a pacientes jovens com lesões de mesmo grau de severidade (HILDEBRAND *et al.*, 2016).

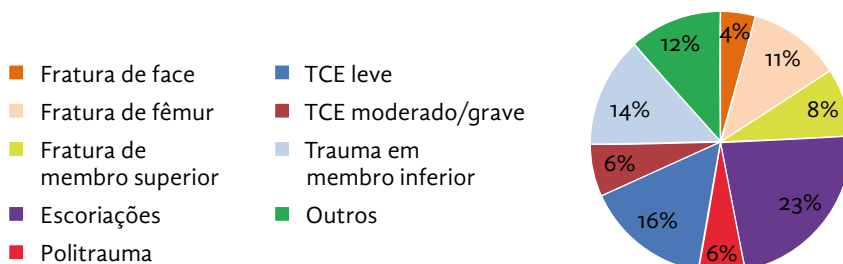
Em função das características do envelhecimento, os idosos podem apresentar as doenças agudas de maneira atípica, quando comparados aos adultos jovens. Nos idosos traumatizados, não é diferente. As alterações fisiológicas presentes nos idosos, isoladas ou associadas às comorbidades e às medicações de uso contínuo, interferem sobremaneira na avaliação inicial, podendo acarretar desde o retardo no reconhecimento da disfunção a erros de diagnóstico e de tratamento.

Comparados aos adultos jovens, os idosos utilizam o pronto-socorro com maior frequência, ficam mais tempo sob observação nas unidades e demandam mais recursos. Entretanto, além de constatar que a população geriátrica necessita de mais recursos e apresenta maior probabilidade de desfechos adversos, é essencial reconhecer as demandas específicas desse perfil de paciente. Os tipos mais comuns de incidentes traumáticos e as lesões resultantes, em idosos traumatizados, são encontrados nas **Figuras 53.1 e 53.2**, respectivamente.



**FIGURA 53.1.** Gráfico com principais acidentes traumáticos em idosos no pronto-socorro.

**Fonte:** adaptado de Lima *et al.* (2010).



**FIGURA 53.2.** Gráfico com principais tipos de lesões resultantes de trauma em idosos atendidos no pronto-socorro.

**Fonte:** adaptado de Lima *et al.* (2010).

## 53.2 PERFIL DO IDOSO NA SALA DE EMERGÊNCIA

YURI THOMÉ MACHADO STREY  
 EDUARDO MORAIS EVERLING  
 ANTÔNIO ROGÉRIO CRESPO

O paciente idoso exige avaliação ampla, ainda que breve, e, fundamentalmente, a consideração de que cada condição apresenta multiplicidade de fatores desencadeantes. Durante seu atendimento, deve ser reavaliado e ter a conduta ajustada e adequada ao quadro clínico/traumático, respeitando-se as diferenças individuais. Neste sentido, o modelo de atendimento focado na queixa é absolutamente insuficiente.

### 53.2.1 Fisiologia do envelhecimento para o emergencista

A apresentação das doenças no idoso, bem como a interpretação dos exames complementares e as condutas tomadas são diferentes da população jovem, principalmente pelas alterações fisiológicas oriundas do processo normal de envelhecimento (**Tabela 53.1**).



**TABELA 53.1.** Alterações fisiológicas do envelhecimento e respectivas repercussões.

SISTEMA	ALTERAÇÕES	REPERCUSSÕES CLÍNICAS
<b>Cardiovascular</b>	- Diminuição da complacência ventricular.	- Maior tendência ao desenvolvimento da disfunção diastólica.
	- Diminuição da resposta cronotrópica e inotrópica ao estímulo simpático.	- Maior risco de hipotensão ortostática.
<b>Gastrointestinal</b>	- Aumento da espessura e enrijecimento das paredes arteriais.	- Diminuição da capacidade de elevação do débito cardíaco.
	- Aumento da resistência periférica.	- Maior risco de desnutrição.
	- Diminuição do paladar e do fluxo salivar.	- Diminuição da taxa de eliminação de drogas com metabolismo hepático.
<b>Respiratório</b>	- Diminuição do fluxo sanguíneo hepático.	- Tendência à constipação.
	- Diminuição da motilidade intestinal.	
	- Diminuição da complacência pulmonar e maior rigidez da caixa torácica.	- Necessidade de maior esforço inspiratório e expiratório.
	- Aumento do volume residual, diminuição do fluxo expiratório e diminuição da capacidade vital.	- Aumento no risco de infecções respiratórias.
<b>Renal</b>	- Diminuição do <i>clearance</i> mucociliar.	- Diminuição da percepção de dispneia.
	- Menor sensibilidade à hipóxia e à hipercapnia.	
		- Necessidade de correção de dose para algumas drogas.
<b>Neurológico</b>	- Diminuição da taxa de filtração glomerular e da função tubular.	- Maior risco de desidratação, sobrecarga de volume e distúrbios hidroeletrólíticos.
		- Aumento do tempo de reação, dificuldade em tarefas que exigem atenção e declínio da memória episódica.
	- Perda neuronal.	- Diminuição da acuidade visual, da sensibilidade a contrastes e aumento do intervalo para adaptação à luminosidade.
	- Diminuição da plasticidade sináptica.	- Perda da audição para frequências médias e altas.
<b>Imunológico</b>	- Opacificação do cristalino e degeneração de fotorreceptores.	
	- Perda de células sensoriais da cóclea.	
<b>Muscular</b>	- Diminuição da capacidade proliferativa e da função de linfócitos e neutrófilos.	- Maior probabilidade de quadros infecciosos sem leucitose e/ou febre.
	- Perda da massa muscular, redução da densidade óssea e diminuição da capacidade regenerativa de cartilagem.	- Maior risco de dor articular, distúrbios de marcha, quedas e fraturas.

Fonte: adaptado de Marx *et al.* (2014), Hildebrand *et al.* (2016) e Reske-Nielsen *et al.* (2016).

### 53.2.2 Medicamentos

Idosos utilizam em média três a quatro medicamentos de uso crônico, e esse número sobe para sete a oito em pacientes institucionalizados. Algumas drogas podem inibir a resposta fisiológica ao trauma (**Tabela 53.2**), enquanto outras podem interagir com a prescrição da sala de emergência e exacerbar condições adversas. Em idosos, é sempre importante avaliar a origem dos sintomas e relacioná-la ao uso de medicações e/ou interação com a clínica do paciente.

Também decorrente da polifarmácia dos idosos, aliada ao processo natural de senescência, é preciso estar atento a reações adversas a medicamentos, que são mais comuns nesta faixa etária. Drogas hidrossolúveis terão menor volume de distribuição e atingirão maior nível sérico com menores doses pela diminuição da água total presente no idoso. Por outro lado, a meia-vida de drogas lipossolúveis aumenta no idoso, uma vez que há mais porcentagem de tecido adiposo quando comparado ao paciente jovem.

**TABELA 53.2.** Interferência de medicamentos na resposta ao trauma.

CLASSE MEDICAMENTOSA	EFEITOS ADVERSOS
<b>Betabloqueadores</b>	Inibição da taquicardia reflexa. Risco de descompensação hemodinâmica abrupta, por mascarar nível de deterioração.
<b>Bloqueadores de canais de cálcio</b>	Inibição da vasoconstrição periférica, acelerando choque hipovolêmico.
<b>Diuréticos</b>	Desidratação e desequilíbrio eletrolítico.
<b>Anti-inflamatórios não esteroidais</b>	Contribuição para a disfunção plaquetária e aumento do risco de hemorragia.
<b>Anticoagulantes e antiplaquetários</b>	Aumento da perda sanguínea.
<b>Narcóticos e hipnóticos</b>	Diminuição da cognição e do nível de consciência.
<b>Preparos fitoterápicos e suplementos</b>	Risco de hemorragia (ex. alho) e infarto agudo do miocárdio.

**Fonte:** adaptado de Marx *et al.* (2014).

Sempre que o paciente ficar em observação (12-24 horas), será necessário incluir na prescrição padrão os medicamentos de uso crônico, desde anti-hipertensivos, antidiabéticos até antidepressivos e indutores do sono. Deve-se contatar familiares e cuidadores para que a lista atualizada de medicamentos em uso seja obtida.

Mais detalhes sobre a farmacoterapia em pacientes idosos são encontrados na seção XIII deste livro.

### 53.3 ABORDAGEM DO IDOSO COM QUEIXAS CLÍNICAS

MIGUEL RICCHETTI

YURI THOMÉ MACHADO STREY

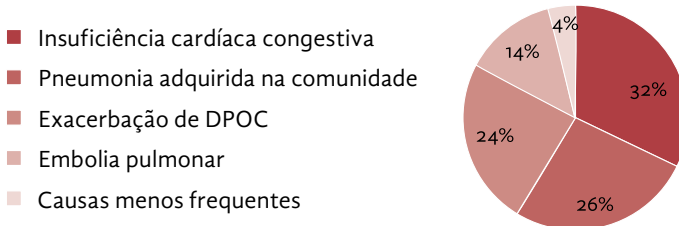
ANTÔNIO ROGÉRIO CRESPO

#### 53.3.1 Dispneia

A dispneia em pacientes acima de 65 anos é uma causa muito frequente de admissões nos serviços de emergência. Diagnosticar a causa e controlar esse sintoma é complicado, tendo em vista que os achados clínicos variam consideravelmente no paciente idoso. Além disso, a dispneia aguda é frequentemente consequência de múltiplos transtornos que se sobrepõem.

A **Figura 53.3** mostra as principais causas de dispneia em geriatria. Mais da metade dos pacientes apresentam mais de um diagnóstico (insuficiência cardíaca congestiva – ICC – e pneumonia concomitantes em 17% dos idosos com queixa de dispneia aguda). Pneumotórax, câncer de pulmão, sepse grave e asma são menos frequentes, correspondendo a menos de 5% dos casos.

Quando se aborda um paciente com dificuldade respiratória aguda, o médico deve considerar uma ampla lista de diagnósticos diferenciais. Pela história, o início agudo de dispneia associada à imobilização prolongada ou recente favorece a hipótese de embolia pulmonar, enquanto que um quadro de ortopneia, edema periférico e dispneia paroxística noturna, associado à história prévia de ICC ou doença coronariana, provavelmente estará relacionado a edema agudo de pulmão. As exacerbações de DPOC e de asma são frequentemente acompanhadas por história de dor torácica e sibilância, que também pode ser uma manifestação da insuficiência cardíaca esquerda.



**FIGURA 53.3.** Principais causas de dispneia em pacientes acima dos 65 anos no serviço de emergência.

**Fonte:** adaptado de Rosen *et al.* (2014).

### 53.3.1.1 Abordagem inicial

A avaliação inicial deve sempre começar com a avaliação das vias aéreas, respiração e circulação do doente (ABC). São especialmente importantes no paciente idoso a monitorização, o estabelecimento de um acesso venoso e a oxigenoterapia suplementar, se houver baixa saturação de oxigênio.

O exame físico deve incluir a aferição completa de sinais vitais, exames pulmonares e cardíacos, incluindo ausculta pulmonar, avaliação da distensão venosa jugular e de edema das extremidades. Ausência de febre não descarta a infecção, ou seja, um paciente idoso com pneumonia pode apresentar-se afebril.

A avaliação diagnóstica inclui a obtenção de amostras de sangue e testes laboratoriais específicos, tais como hemograma completo, peptídeo natriurético cerebral (BNP) e marcadores cardíacos. A gasometria arterial pode fornecer informações valiosas sobre o estado respiratório do paciente. Um eletrocardiograma e uma radiografia de tórax também devem ser realizados em idosos com dispnéia aguda. Pacientes com baixa saturação de oxigênio, taquicardia ou com diaforese e taquipneia devem inicialmente ser estabilizados antes da avaliação e do tratamento.

Além do papel importante que a ventilação não invasiva (VNI) desempenha na ressuscitação do paciente em si, ela também pode ser útil como um método de suporte enquanto mais informações são coletadas dos pacientes e de seus familiares.

### 53.3.2 Dor torácica

Dor torácica é a segunda queixa principal mais comum, responsável por mais de 6 milhões de visitas à Emergência por ano nos Estados Unidos (U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 2014). Os idosos têm tipicamente múltiplas comorbidades e menor reserva fisiológica, o que aumenta a morbidade e a mortalidade em muitas condições que se apresentam com dor torácica. O emergencista cuidadoso deve manter um elevado índice de suspeita para quadros agudos, com risco à vida. O diagnóstico diferencial de dor torácica em idosos é amplo. Vários diagnósticos são muito mais prováveis em idosos do que em pacientes mais jovens.

Alguns fatores de confusão são mais comuns em idosos que em adultos jovens: pulsos e pressão arterial podem estar alterados pelo uso de betabloqueadores, e a taquicardia compensatória ocorre menos frequentemente em situações de demanda cardiovascular.

#### 53.3.2.1 Abordagem inicial

A avaliação inicial e o manejo de dor torácica devem iniciar rapidamente. Dentro de 10 minutos da chegada, além da aferição dos sinais vitais, deve ser realizado um eletrocardiograma, considerado o exame mais importante para identificar ameaça imediata à vida. Se instável, a estabilização deve ser iniciada usando Suporte Básico

de Vida (BLS) e Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (ACLS). Em pacientes estáveis, o médico deve colher uma história completa e realizar o exame físico. Descrições de dor torácica irradiando para as costas podem ser mais sugestivas de dissecação de aorta ou doença gastrointestinal. Se os pacientes se queixam de que sentem dor no peito depois de comer ou quando estão deitados, o refluxo gastroesofágico deve ser considerado como um possível diagnóstico.

Com base nos resultados da avaliação inicial, exames e tratamentos devem ser iniciados. Enquanto os testes são realizados, a história pode ser revisada e detalhada para estreitar e aprimorar o diagnóstico diferencial. Normalmente é necessário um processo diagnóstico mais prolongado no paciente idoso com queixa de dor torácica, sendo que muitas vezes a causa desse sintoma não será estabelecida na Emergência, necessitando avaliação adicional. Considerando a incidência e os índices de morbimortalidade, focaremos em cinco diagnósticos diferenciais, os quais precisam ser cogitados de imediato: síndrome coronariana aguda (SCA), embolia pulmonar (EP), pneumotórax (PNT), dissecação de aorta (DA) e ruptura esofágica (RE).

### 53.3.2.2 Diagnósticos diferenciais

#### 53.3.2.2.1 Embolia pulmonar

Fatores de risco para embolia pulmonar (EP) que são comuns entre os pacientes idosos incluem obesidade, hipertensão, imobilização recente, câncer, DPOC, diabetes, acidente vascular cerebral com paralisia, marca-passo cardíaco, ICC e cirurgia ortopédica recente, como prótese de quadril. Nos casos de EP sem causa esclarecida, o emergencista deve considerar que esta pode ser manifestação de um câncer não diagnosticado, o que não é incomum em idosos.

Tal como ocorre em muitas patologias, em pacientes geriátricos, a apresentação da EP pode ser variável. Classicamente, o sintoma mais comum é a dispneia aguda em repouso ou aos esforços. Em estudo prospectivo, a dispneia estava presente em 76% de todos os pacientes com EP. Entre os pacientes com mais de 70 anos de idade, entretanto, apenas 66% relataram esse sintoma (STEIN *et al.*, 2007). A população geriátrica também é menos propensa a apresentar dor pleurítica do que pacientes mais jovens (60% vs. 87%). Os pacientes mais velhos podem ser mais propensos a apresentar síncope, cianose e/ou hipóxia (TIMMONS *et al.*, 2003).

A utilização do D-dímero como um teste de rastreio para determinar quais pacientes necessitam de investigação adicional para EP deve ser realizada com cautela no paciente idoso, pois o valor preditivo negativo do D-dímero diminui com a idade. Menos de 5% dos doentes com idade superior a 80 anos suspeitos de terem trombose venosa profunda (TVP) ou EP tiveram um resultado inferior a 500 ng/mL, valor para se descartar a tromboembolismo. Isso sugere que o D-dímero pode ter um papel muito mais limitado na avaliação diagnóstica do

tromboembolismo venoso na população geriátrica, em decorrência de múltiplas comorbidades associadas à elevação de seus níveis.

A angiotomografia (aTC) de tórax é o exame de imagem de primeira escolha para diagnosticar a EP. A idade do paciente parece não afetar sua exatidão diagnóstica. No entanto, pacientes idosos têm um índice aumentado de insuficiência renal, o que pode contraindicar o uso de contraste. Se a aTC é negativa para EP, o diagnóstico pode ser excluído. A cintilografia pulmonar de ventilação/perfusão (V/Q) é também comumente utilizada. Nos idosos, entretanto, há maiores chances de o exame ser inconclusivo.

Pacientes hemodinamicamente estáveis devem ser tratados por meio de terapia anticoagulante. De forma similar à SCA, o risco de sangramento com anticoagulação é maior nos pacientes geriátricos, e a decisão de administrar um anticoagulante ou outro pode ser tomada levando-se em consideração as comorbidades do paciente, como câncer, insuficiência renal, insuficiência hepática, diabetes, acidente cardiovascular prévio e quedas frequentes.

Pacientes hemodinamicamente instáveis com diagnóstico presuntivo ou definitivo de EP devem ser tratados com trombectomia de emergência ou trombólise. Assim como para a administração de trombolíticos para outras indicações (infarto agudo do miocárdio – IAM, por exemplo), os idosos têm um risco aumentado de complicações hemorrágicas. Idade superior a 75 anos é considerada uma contraindicação relativa aos trombolíticos. Assim, o uso de terapia trombolítica em pacientes idosos com EP aguda deve ser considerado cuidadosamente antes da administração.

#### 53.3.2.2.2 Síndrome coronariana aguda

Pacientes mais velhos são mais propensos que pacientes mais jovens a ter um evento cardíaco sem dor, de maneira silenciosa ou de forma atípica. O início súbito da dispneia pode ser a única queixa apresentada em idosos com infarto do miocárdio. Outras queixas apresentadas incluem síncope, sintomas gripais, náuseas, vômitos, confusão mental e fraqueza generalizada. Além disso, há menor frequência de elevação do segmento ST, de aparecimento da onda Q e de elevação de marcadores cardíacos. Isso leva à elaboração de outras hipóteses diagnósticas antes de se pensar em um quadro de IAM, o que retarda o tratamento e aumenta morbidade e mortalidade na população de idosos.

Como o prognóstico de IAM em idosos que apresentam sintomas atípicos é o mesmo que para os idosos que se apresentam de forma típica, os quadros atípicos não são mais benignos. Para os adultos com idade igual ou superior a 65 anos, a cardiopatia isquêmica é responsável por 81% de mortalidade e, portanto, deve ser o primeiro diagnóstico considerado quando um adulto mais velho se apresenta na Emergência com dor torácica (WILLIAMS *et al.*, 2015). Se um paciente já passou por

um infarto agudo do miocárdio no passado, perguntar a ele se a dor é semelhante à experimentada anteriormente pode ser uma pista importante.

Uma questão levantada pela Associação Americana de Cardiologia relevante principalmente para o paciente idoso é que não se deve administrar nitroglicerina em doentes que tenham utilizado Sildenafil ou Vardenafil nas últimas 24 horas ou Tadalafil nas últimas 36 horas, devido à chance de hipotensão severa. Explicação mais detalhada sobre cardiopatia isquêmica no idoso pode ser encontrada no capítulo 10.

### 53.3.2.2.3 Pneumotórax

O pneumotórax também deve ser considerado na avaliação do paciente idoso com dor torácica. Pneumotórax espontâneo (PNTE) primário ocorre em indivíduos sem doença pulmonar, enquanto PE secundário acomete pulmões doentes, mais frequentemente em pacientes com DPOC, asma ou neoplasias. A incidência de PNTE secundário aumenta nos idosos, devido ao maior número de comorbidades.

Dos pacientes com menos de 65 anos, dois terços apresentam dor pleurítica de início súbito, enquanto apenas 20% dos maiores de 65 anos têm uma apresentação semelhante. A maioria dos idosos tem dispneia como principal sintoma de apresentação. Em comparação, 6% dos pacientes mais jovens têm como queixa primária dispneia. Da mesma forma, o tempo desde o início dos sintomas até a busca de tratamento médico é mais longo no grupo de pacientes idosos do que no de pacientes jovens (1 vs. 5 dias).

O pneumotórax deve ser considerado imediatamente em pacientes idosos com DPOC exacerbado ou asma. O diagnóstico de PE secundário pode ser desafiador, porque os achados frequentemente se sobrepõem com os achados da condição médica subjacente. Um paciente com pneumotórax hipertensivo geralmente apresenta dispneia grave e dor torácica. Podem estar presentes sinais como cianose, hipóxia e choque obstrutivo com hipotensão.

O diagnóstico de PNT é feito tipicamente com radiografia de tórax. Nos idosos com comorbidades, a interpretação da radiografia de tórax pode ser complicada por alterações pulmonares como enfisema e fibrose. Ultrassom transtorácico pode rapidamente e com alta sensibilidade diagnosticar PNT à beira do leito. O diagnóstico do PNT hipertensivo deve ser feito apenas com base nos achados clínicos.

Pacientes estáveis com um episódio de PNTE primário podem ser manejados com observação e colocação em terapia de oxigênio a 100%. Os pacientes que falham na terapia conservadora, que apresentam PNT de forma recorrente, e os pacientes com PNTE secundário devem ser submetidos à drenagem torácica. O tratamento do pneumotórax hipertensivo é a descompressão com agulha na linha hemiclavicular do segundo espaço intercostal. O tratamento definitivo com drenagem torácica deve ser realizado o mais cedo possível para aliviar definitivamente a tensão e prevenir a recorrência.

#### 53.3.2.2.4 Dissecção de aorta

Dissecção de aorta é uma condição que afeta principalmente indivíduos idosos, com a maioria dos casos ocorrendo naqueles entre 60 e 80 anos. Os homens são geralmente afetados em maior frequência do que as mulheres, mas essa preponderância masculina tende a se dissipar nos idosos, provavelmente como resultado da expectativa de vida relativamente mais longa das mulheres. Alguns fatores de risco para o desenvolvimento da dissecção aórtica podem ser mais comuns nos idosos, incluindo hipertensão arterial, arterite de células gigantes, cateterização intra-aórtica e história de cirurgia cardíaca.

Pacientes com mais de 70 anos têm menor probabilidade de relatar um início abrupto de dor em “rasgamento”, um déficit de pulso ou um sopro de regurgitação aórtica – achados clássicos encontrados em pacientes com dissecção aórtica. Inversamente, a hipotensão é mais observada entre os pacientes mais velhos. Entretanto, a história e os resultados do exame físico (independentemente da idade do paciente) são considerados insuficientemente sensíveis para excluir um diagnóstico de dissecção aórtica.

Acredita-se que o aumento da idade seja um fator de risco para o mau prognóstico naqueles submetidos à cirurgia, mas parece ter pouco efeito sobre aqueles tratados de forma conservadora (talvez porque os resultados sejam pobres independentemente da idade).

#### 53.3.2.2.5 Ruptura esofágica

Pacientes com ruptura esofágica podem apresentar sinais e sintomas inespecíficos com base na localização e profundidade da ruptura. A dor torácica é um sintoma comum, presente em aproximadamente 70% dos pacientes. A dor é geralmente de início agudo, de alta intensidade e pior com a deglutição e muitas vezes irradia para o pescoço, costas e ombros. Pacientes podem também apresentar vômitos e hematêmese.

Uma história recente de procedimentos médicos deve ser obtida. A ruptura esofágica é comumente iatrogênica. Responsável por 50% dos casos, procedimentos endoscópicos e cirúrgicos perto do esôfago são frequentemente os causadores da lesão. A ruptura espontânea (síndrome de Boerhaave), devido ao aumento da pressão intra-abdominal, muitas vezes por vômitos, é responsável por cerca de 15% a 33% dos casos (SOREIDE *et al.*, 2011). Outras causas menos comuns incluem ingestão de corpo estranho, trauma e tumores esofágicos.

Radiografias de tórax devem ser realizadas se houver suspeita de ruptura esofágica. Um estudo mostrou que 97% das radiografias com ruptura são anormais; no entanto, pneumomediastino só é visto em cerca de 27% das imagens. O achado mais comum foi derrame pleural (observado em 61% dos pacientes) (GUPTA *et al.*, 2016). Outros achados menos comuns são enfisema subcutâneo e hidropneumotórax. O diagnóstico definitivo pode ser feito por meio de raio-x contrastado de esôfago.



O manejo precoce e a consecutiva reanimação são de suma importância em pacientes com ruptura esofágica. Um atraso no tratamento de mais de 24 horas aumenta morbidade e mortalidade significativamente. Os pacientes devem receber fluidos intravenosos, e os sinais de choque devem ser tratados. Todos os pacientes devem ficar em NPO (nada por via oral).

A antibioticoterapia intravenosa com cobertura de amplo espectro antimicrobiano é crucial. A RE é uma emergência cirúrgica; portanto, a realização de uma avaliação cirúrgica em todos os pacientes com esse diagnóstico é mandatória. O tratamento não operatório pode ser considerado para um grupo selecionado de pacientes.

### 53.3.3 *Dor abdominal*

A dor abdominal aguda em pacientes idosos é um dos maiores desafios que se apresentam nas emergências dos hospitais, na medida em que consomem mais tempo e recursos na elucidação diagnóstica. Qualquer dor abdominal aguda no paciente idoso é importante. Comparando com pacientes mais jovens com as mesmas queixas, os pacientes idosos com dor abdominal demandarão 20% a mais de tempo na Emergência, necessitarão de internação em quase metade das vezes e serão submetidos à intervenção cirúrgica urgente em quase um terço dos casos. A taxa de mortalidade aproxima-se de 10%, e é quase nove vezes maior do que em pacientes mais jovens. A dificuldade de diagnosticar uma condição cirúrgica aumenta muito a taxa de mortalidade, mesmo se o paciente for internado no hospital para observação contínua.

#### 53.3.3.1 Abordagem inicial

Obter uma história precisa é crucial em pacientes com dor abdominal. Essa habilidade aparentemente simples pode ser problemática no paciente geriátrico. Deve-se concentrar nos sinais de preocupação que seriam procurados em um paciente mais jovem com dor abdominal: início abrupto e sintomas associados como síncope, hematêmese, melena ou hematoquezia, febre, entre outros.

A incidência de doença vascular é maior nos idosos. Emergências vasculares devem sempre ser consideradas no início do quadro, pois a janela de intervenção é pequena. Pacientes idosos frequentemente se apresentam mais tardiamente à Emergência do que pacientes jovens, mesmo em quadros graves. Mais de um quarto de todos os pacientes idosos com apendicite aguda se apresenta ao hospital após mais de três dias de sintomas, e uma proporção significativa terá sintomas por mais de uma semana antes de procurar atendimento médico.

Medicamentos podem causar patologias abdominais e mascarar sinais e sintomas. O uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) deve ser questionado, pois há relação com hemorragia digestiva. Os corticosteroides são usados em condições como artrite reumatoide, arterite temporal e doença pulmonar

crônica; o uso desses medicamentos pode diminuir a resposta inflamatória à peritonite. Betabloqueadores podem mascarar a taquicardia que se espera ver com sepse intra-abdominal. Digitálicos, metformina e colchicina (entre muitos outros) podem causar dor abdominal. Uma lista precisa de medicamentos, incluindo remédios sem receita médica, ervas e suplementos, é crucial.

O exame físico é igualmente desafiador. Sinais vitais, temperatura corporal e pressão arterial tornam-se menos confiáveis. O abdome deve ser cuidadosamente avaliado e observado. A causa das cicatrizes cirúrgicas deve ser questionada. Com o envelhecimento, a musculatura abdominal perde força. Tônus e defesa podem não ser tão exuberantes quanto em pacientes jovens. O aumento do tônus da parede muscular como sinal de irritação peritoneal pode estar ausente em até 80% das úlceras perforadas. Hérnias devem ser pesquisadas, lembrando que hérnias femorais são a causa mais comum de obstrução do intestino delgado em mulheres deste grupo etário.

O exame cardiopulmonar pode sugerir um diagnóstico alternativo, como pneumonia do lobo inferior, insuficiência cardíaca congestiva com congestão hepática ou infarto agudo do miocárdio de parede inferior. A presença de fibrilação atrial é de particular importância, pois aumenta a probabilidade de isquemia mesentérica aguda.

#### 53.3.3.2 *Investigação complementar*

Enquanto nos pacientes jovens se pode ser mais conservador na requisição de exames, uma ampla gama de testes laboratoriais é pedida para pacientes geriátricos com dor abdominal. Especialmente em idosos, os exames complementares não devem sobrepujar os achados do exame clínico, pois seus resultados podem levar a erros de diagnóstico e tratamento. Em casos de apendicite, por exemplo, a leucocitose pode estar ausente em até um quarto dos idosos (MARTINEZ *et al.*, 2006). Outra armadilha são exames com valores anormais que não se correlacionam com o quadro clínico do paciente. A amilase elevada pode ser observada na pancreatite, mas também pode ser observada em condições letais como a isquemia mesentérica. Hematúria microscópica pode indicar uma nefrolitíase ou pode apresentar-se em aneurisma aórtico roto. Dos idosos com apendicite, 17% terão uma bilirrubina elevada e até 40% terão um exame de urina anormal (MARTINEZ *et al.*, 2006).

Um eletrocardiograma deve ser obtido no início da abordagem de qualquer paciente idoso com dor abdominal. O estresse fisiológico da patologia intra-abdominal severa pode desencadear isquemia miocárdica. Pacientes idosos também podem apresentar sintomas abdominais causados por IAM. Quase um terço das mulheres idosas irá apresentar dor abdominal em vez de dor torácica como sintoma de IAM.

Em particular, as radiografias simples são solicitadas como um dos primeiros passos na avaliação do abdome geriátrico. Se o clínico estiver pensando em pneu-

moperitônio, obstrução intestinal ou corpo estranho, esse exame pode ser útil. Imagem normal não é um indicativo de que não há patologia grave subjacente.

O ultrassom abdominal está cada vez mais disponível, e mais profissionais estão sendo treinados para seu uso. Indicações para seu uso estão expandindo-se quase diariamente. Vale lembrar, entretanto, que a técnica apresenta limitações, e a confiabilidade de seus resultados depende da qualidade do equipamento e da experiência do operador. Uma de suas utilizações é a avaliação do tamanho da aorta abdominal. A ultrassonografia pode não ser capaz de determinar a ruptura do aneurisma, mas, em casos selecionados, a presença de aneurisma por si só obriga o transporte urgente para a sala de cirurgia. O ultrassom permanece como o teste de escolha para avaliar doença biliar. Isso é importante para o idoso, uma vez que a colecistite aguda é a causa mais comum determinante de cirurgia abdominal de urgência neste grupo etário.

O uso de tomografia computadorizada (TC) de abdome altera o diagnóstico em quase 50% dos casos e muda a decisão de internação em um quarto dos pacientes. Também altera a necessidade de antibióticos, a necessidade de cirurgia e dobra a certeza diagnóstica inicial. A TC também é o exame de escolha para pacientes geriátricos com suspeita de apendicite aguda.

Apesar da sua natureza invasiva e potencial de nefrotoxicidade, a angiografia continua sendo uma ferramenta inestimável na avaliação da isquemia mesentérica, podendo confirmar o diagnóstico e ser útil para o tratamento.

### 53.3.3.3 Manejo

Os principais objetivos terapêuticos no controle da dor abdominal aguda são a estabilização fisiológica, a atenuação dos sintomas e o diagnóstico, com avaliação de um especialista se necessário. A analgesia com opioides alivia a dor e não obscurece os achados abdominais, atrasa o diagnóstico ou leva ao aumento da morbimortalidade. Pode-se considerar a colocação de cateteres nasogástricos e urinários. Aspiração nasogástrica pode confirmar hemorragia digestiva alta, e sucção nasogástrica pode ser usada para descomprimir uma obstrução intestinal.

Como muitos idosos com dor abdominal têm uma doença grave, deve-se considerar internação e observação quando os sintomas persistem, e o diagnóstico permanece obscuro. Se o paciente não é internado, um período de observação ou reavaliação dentro de 12 horas é prudente.

### 53.3.4 Emergências neurológicas

As doenças neurológicas constituem-se nas principais causas de incapacidade e morte em idosos. Devido aos efeitos fisiológicos do envelhecimento e ao aumento das comorbidades em adultos mais velhos, as doenças neurológicas têm apresentações

clínicas mais complexas na população geriátrica, em comparação com a população mais jovem. Esse tópico se concentrará especificamente em emergências clínicas neurológicas que ocorrem frequentemente em pacientes idosos, o acidente vascular encefálico (AVE) e as infecções do sistema nervoso central (SNC).

#### 53.3.4.1 AVE isquêmico

Comparado com pacientes mais jovens, o AVE isquêmico (AVEi) em pacientes idosos está associado à maior morbimortalidade. Além disso, muitos fatores de risco para AVE são encontrados em idosos, incluindo: hipertensão arterial sistêmica (HAS), fibrilação atrial, *diabetes mellitus* e doença renal. Devido à alta incidência, morbidade e mortalidade do AVE na população geriátrica, é importante que os pacientes idosos com essa condição sejam rapidamente diagnosticados e tratados, a fim de que se melhore o prognóstico desses pacientes. Para mais detalhes sobre diagnóstico, manejo e prognóstico de pacientes idosos com AVEi, veja o capítulo 19 deste livro.

#### 53.3.4.2 Hemorragia intracerebral

A hemorragia intracerebral é definida como sangramento espontâneo e não traumático no parênquima cerebral. Este evento constitui 10 a 15% de todos os AVEs e é uma emergência médica, com uma taxa de mortalidade de 35-52% em 30 dias e alta taxa de morbidade, com apenas 20% dos pacientes funcionalmente independentes após seis meses (MARX *et al.*, 2014). A incidência da doença dobra a cada década de vida após os 35 anos de idade. Além disso, outros fatores de risco para hemorragia intracerebral são frequentemente observados em pacientes idosos, como: angiopatia amiloide cerebral, HAS, AVE isquêmico ou hemorrágico prévio e uso de anticoagulação oral. Mais detalhes sobre diagnóstico, manejo e prognóstico de pacientes idosos com hemorragia intracerebral encontram-se no capítulo 19.

#### 53.3.4.3 Hemorragia subaracnoidea espontânea

A hemorragia subaracnoidea aneurismática é uma emergência neurológica caracterizada por extravasamento de sangue no líquido causado pela ruptura de um aneurisma intracraniano. Representa cerca de 2 a 5% de todos os primeiros eventos de AVE e tem alta morbidade e mortalidade. A mortalidade média é 51%, e aproximadamente um terço dos sobreviventes necessitam de cuidados ao longo da vida. A incidência da doença aumenta com a idade, sendo a HAS e a aterosclerose os principais fatores de risco para a formação e a ruptura de aneurisma em idosos. Explicação mais detalhada sobre hemorragia subaracnoidea espontânea no idoso pode ser encontrada no capítulo 19.

#### 53.3.4.4 Infecções do SNC

Infecções do SNC em idosos são mais frequentes e mais graves do que em pacientes mais jovens e estão associadas a um pior desfecho. Além disso, nesta população, a infecção tende a ter uma apresentação mais sutil, com menos sintomas. A febre, um sinal cardinal de infecção em pacientes mais jovens, está ausente ou pouco expressiva em 20 a 30% das infecções graves em idosos. Os sinais mais comuns de infecção em idosos são muito inespecíficos, como quedas, delírios, anorexia ou fraqueza generalizada. Essas informações são válidas para a maioria das infecções em idosos, mas particularmente para as infecções do SNC. Duas importantes infecções do SNC a serem consideradas em adultos idosos são a meningite e o abscesso espinhal epidural.

#### 53.3.5 Emergências oncológicas

De modo geral, uma emergência oncológica é considerada como um acontecimento agudo que ofereça risco à vida e que tenha relação direta ou indireta com o câncer ou seu tratamento. Apesar de pacientes oncológicos apresentarem risco aumentado para algumas condições como obstrução intestinal, tamponamento pericárdico e tromboembolismo venoso, essas condições não são exclusivas da população oncológica. Entretanto, outras apresentações como neutropenia febril e síndrome de lise tumoral são exclusivas de pacientes em tratamento para câncer e, por isso, serão tratadas neste tópico.

##### 53.3.5.1 Neutropenia febril

Neutropenia febril é definida como uma temperatura axilar acima de 37,8°C na presença de contagem de neutrófilos  $< 500/\text{mm}^3$  ou entre 500-1000/ $\text{mm}^3$  e com tendência a queda para  $< 500/\text{mm}^3$  nas próximas 48 horas. A queixa principal do paciente será a febre, com pouca associação a outros sinais ou sintomas. O exame físico desses pacientes deve ser completo, com intuito de pesquisar focos frequentes de infecção – como pele, pulmão, períneo, entre outros.

Apesar da pesquisa pelo foco de infecção, uma maioria dos pacientes não terá a etiologia infecciosa definida, sendo que mais de 50% dos pacientes terão infecção oculta e pelo menos 20% se apresentarão com bacteremia. Entretanto, a investigação do foco de infecção não deve atrasar o início do tratamento, uma vez que o tempo de atraso para início de antibióticos está associado ao aumento da mortalidade.

Determinado o diagnóstico de neutropenia febril, o manejo do paciente baseia-se em quatro princípios (**Quadro 53.1**).

1. Suporte e ressuscitação hemodinâmica.
2. Pesquisa do foco infeccioso, incluindo sítios de inserção de cateter. O foco não será encontrado em muitos casos.
3. Investigação com exames complementares incluindo hemograma completo, eletrólitos, função renal e hepática, hemocultura de dispositivos venosos centrais e periféricos, radiografia de tórax, análise e cultura de urina.
4. Início de terapia com antibióticos de amplo espectro cobrindo cocos gram-positivos, gram-negativos e anaeróbios até que se tenha um resultado positivo dos culturais que permita o descalonamento da terapia empírica. A depender do perfil do paciente e do perfil microbiológico da instituição de origem, justifica-se também o tratamento empírico para fungos, pseudomonas ou outros agentes que apresentem padrão de resistência.

**QUADRO 53.1.** Princípios de manejo do paciente com neutropenia febril.

**Fonte:** adaptado de Martins *et al.* (2017).

O paciente com neutropenia febril deve receber atenção e tratamento adequado, com agilidade necessária para a resolução do problema. O quadro pode evoluir com complicações da síndrome infecciosa, podendo levar à sepse e até mesmo ao óbito. A probabilidade de complicações só pode ser diminuída pela rápida identificação e administração adequada de regime antibiótico.

### 53.3.5.2 Síndrome de lise tumoral

A síndrome de lise tumoral (SLT) é resultado da liberação de metabólitos intracelulares provenientes da morte maciça de células neoplásicas. A SLT é mais comum em pacientes com leucemia ou linfomas de alto grau que tenham sensibilidade à terapia de escolha, seja quimioterapia, radioterapia ou outras.

Clinicamente, o paciente se apresentará com os sintomas prévios da neoplasia de base e sintomas relacionados à SLT, que basicamente serão distúrbios hidroeletrólíticos. As alterações encontradas e sua provável causa estão relacionadas na **Tabela 53.3**.

Ao se suspeitar de SLT, os exames complementares a serem solicitados são hemograma completo, eletrólitos, função renal e hepática, lactato, provas de coagulação e análise de urina. Ainda, um eletrocardiograma deve ser feito para pesquisa de arritmias e aumento do intervalo QT, e recomenda-se a solicitação de uma ecografia de rins e vias urinárias, que poderá ser útil para avaliação de outras causas de obstrução ou insuficiência renal aguda (IRA).

**TABELA 53.3.** Manifestações clínicas e causa provável da síndrome de lise tumoral.

SINAIS E SINTOMAS	PROVÁVEL CAUSA
Náusea, vômitos, anorexia, diarreia e desconforto abdominal.	Hipercalcemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia, acidose e insuficiência renal aguda (IRA).
Oligoanúria e sintomas urêmicos.	Depósitos de urato do trato urinário e deposição de cristais de cálcio-fósforo.
Arritmias cardíacas.	Hipercalcemia e hipocalcemia.

SINAIS E SINTOMAS	PROVÁVEL CAUSA
Sintomas musculares (fraqueza muscular, câibras e tetania).	Hipercalemia e hipocalcemia.
Convulsões.	Hiperfosfatemia e hipocalcemia.

**Fonte:** adaptado de Martins *et al.* (2017).

O tratamento da SLT deve começar pela monitorização, suplementação de oxigênio (quando necessária) e acesso venoso calibroso para coleta de exames e hidratação vigorosa (exceto no paciente com congestão). Após a instituição dessas medidas, é recomendado o uso de rasburicase para diminuição do nível sérico de ácido úrico. A hemodiálise deve ser considerada precocemente em pacientes com anormalidades metabólicas e eletrolíticas persistentes ou que pioram apesar do tratamento clínico.

Em razão da gravidade da SLT, pacientes oncológicos em risco para a síndrome devem ser orientados sobre os sintomas e identificados adequadamente, uma vez que medidas preventivas e início precoce do tratamento conferem um melhor prognóstico ao quadro.

### 53.3.5.3 Síndrome da veia cava superior

Síndrome da veia cava superior (SVCS) é uma expressão clínica para a obstrução do fluxo sanguíneo pela veia cava superior. Cerca de 85 a 97% dos casos são causados por neoplasias, seja por compressão extrínseca por massa tumoral ou compressão intrínseca por trombose associada a dispositivos venosos centrais.

Conforme o fluxo da veia cava superior obstrui, há formação de veias colaterais para rota alternativa de retorno venoso. As veias colaterais podem formar-se a partir das veias ázigos, da mamária interna, da torácica lateral ou do sistema venoso esofágico. Entretanto, mesmo que haja um desenvolvimento adequado da circulação colateral, a pressão venosa central mantém-se elevada, resultando nos sinais e sintomas característicos da síndrome.

A apresentação clínica de pacientes com SVCS é de edema na face e pescoço, edema em membros superiores, dispneia em repouso, tosse e veias dilatadas em tórax. O diagnóstico adequado dá-se através de tomografia de tórax, que permite avaliar os detalhes anatômicos da obstrução e pode sugerir ou identificar a causa.

O tratamento da SVCS na emergência consiste basicamente em elevação da cabeceira do paciente a 45° e oferecer suporte sintomático. Outras intervenções como o uso de diuréticos ou corticoides não apresentaram evidência adequada para que o seu uso seja justificado em todos os pacientes. Entretanto, a depender do tipo histológico da neoplasia, alguns casos podem beneficiar-se do início de radioterapia ou quimioterapia para a diminuição da massa tumoral e, logo, a diminuição dos sintomas da SVCS.

## 53.4 ABORDAGEM DO IDOSO TRAUMATIZADO

EDUARDO MORAIS EVERLING

ANTÔNIO ROGÉRIO CRESPO

A fragilidade dos tecidos de sustentação torna o paciente idoso suscetível a múltiplos traumas, mesmo em locais distantes ao impacto. Todo paciente idoso que sofre um trauma deve ser considerado inicialmente como um possível politraumatizado.

A mortalidade nas primeiras 24 horas após o trauma deve-se principalmente à hipovolemia. A mortalidade tardia tem maior associação com complicações tromboembólicas e infecciosas. Com o manejo adequado, incluindo reanimação criteriosa e cuidados de acompanhamento, mais de 80% dos idosos traumatizados podem retornar a seus níveis preexistentes de vida independente (ATLS, 2012).

### 53.4.1 Mecanismos de lesões

#### 53.4.1.1 Quedas

As quedas constituem a principal causa de morte e de invalidez por trauma em idosos acima dos 75 anos. Aproximadamente um terço das pessoas com mais de 65 anos cai a cada ano, número que aumenta para 50% em torno dos 80 anos (PHTLS, 2012). As quedas nessa faixa etária consistem principalmente em quedas da própria altura e geralmente consecutivas a incidentes domésticos.

O processo de envelhecimento e as condições ambientais (pisos escorregadios, degraus, calçado inadequado e pouca iluminação) são os principais fatores responsáveis pela incidência elevada de quedas. O consumo de drogas, incluindo álcool e medicamentos, também é um fator importante a ser considerado. Mesmo mecanismos simples de lesão podem causar lesões potencialmente letais e complicações graves devido ao uso de medicações.

Em torno de 25% dos casos, é possível associar a ocorrência de quedas à existência de um distúrbio clínico subjacente (como convulsões, síncope, arritmias, uso de medicações e hipovolemia). Por essa razão, uma avaliação médica minuciosa e completa deve ser realizada com finalidade diagnóstica e terapêutica, de forma simultânea ao manejo e à estabilização do trauma.

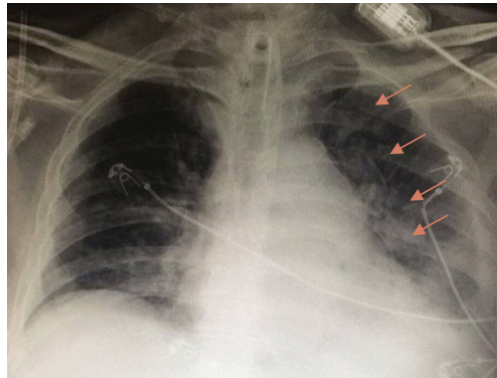
As fraturas de ossos longos e de quadril são as lesões mais comuns após quedas em idosos (SIRACUSE *et al.*, 2012). A lesão relacionada a maior risco de morte em quedas é o traumatismo cranioencefálico. A mortalidade estimada após quedas na população geriátrica está entre 7-11%, sendo mais atribuída às complicações secundárias do que devido ao efeito direto do trauma. Em fraturas de quadril, a mortalidade é frequentemente secundária à embolia pulmonar e aos efeitos da diminuição da mobilidade.



A melhor forma de reduzir a incidência de lesões traumáticas de alto risco em idosos é pela prevenção de quedas, obtida pelo controle de fatores de risco (hipotensão, polimedicação, perda de força muscular e cuidados no ambiente doméstico) e de medidas comportamentais simples (ver capítulo 6).

#### 53.4.1.2 Incidentes com veículos automotores (colisões e atropelamentos)

Representam o segundo mecanismo mais comum de lesões traumáticas em idosos, sendo a maior causa de morte por trauma em idosos entre 65 e 74 anos. A diminuição da acuidade auditiva e visual (resistência à luz brilhante, visão noturna), o maior tempo de reação e a menor capacidade de julgamento são fatores predisponentes. As condições clínicas prévias e seu tratamento também podem alterar a atenção, a consciência e a capacidade de evitar lesões. Cerca de um quarto das vítimas idosas sofrem lesões torácicas, principalmente fraturas de costelas (**Figura 53.4**). As maiores taxas de mortalidade em trauma geriátrico estão na colisão de veículos contra pedestres.



**FIGURA 53.4.** Tórax instável por múltiplas fraturas de arcos costais à esquerda (setas) em paciente que caiu da própria altura, no chão da sala.

**Fonte:** imagem cedida pela dra. Neiva Baldissera.

#### 53.4.1.3 Lesões térmicas

As lesões térmicas correspondem à terceira causa de morte por trauma nos idosos, população que representa cerca de 20% das internações em unidades de queimados. À semelhança de crianças < 5 anos, os idosos são mais suscetíveis às lesões por líquidos escaldantes. A percepção diminuída da dor e a diminuição da espessura cutânea resultam em queimaduras mais profundas e extensas. A presença de doenças preexistentes, como doenças cardiovasculares e diabetes, resulta em maior resistência à reanimação e à cicatrização de queimaduras.

O aperfeiçoamento da monitorização, das técnicas de reanimação e de reposição volêmica e da suplementação nutricional, somado aos avanços na ventilação

mecânica, na profilaxia de úlceras e na antibioticoterapia de combate à sepse, garantiu uma maior sobrevivência em grandes queimados nas últimas décadas. As lesões por inalação de fumaça, entretanto, não obtiveram grandes avanços em termos de prognóstico; deve-se suspeitar desse padrão de lesões em vítimas de incêndios em lugares fechados e em pacientes com escarro carbonáceo, chamuscamento de vibrissas e sobrancelhas e queimadura de vias aéreas, além de níveis aumentados de carboxiemoglobina no sangue. A ventilação mecânica pode ser instituída de forma precoce nesses casos.

#### 53.4.1.4 Outros mecanismos de lesões

O idoso é altamente vulnerável ao crime. Estima-se que as agressões sejam responsáveis por mais de 10% das internações dos idosos traumatizados. Trauma penetrante e outros mecanismos são responsáveis por apenas 4% dos casos de trauma geriátrico e associam-se à maior morbidade e a internações hospitalares prolongadas, muitas vezes necessitando de terapia intensiva.

#### 53.4.2 Avaliação inicial

Independentemente da idade do paciente, as prioridades do atendimento inicial, de acordo com as situações que colocam em risco à vida, são as mesmas, definidas pelo Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões – *American College of Surgeons* (ABCDE – *Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposition*). Contudo, algumas particularidades do paciente idoso exigem adaptação de determinadas condutas.

Uma vez que o paciente é trazido ao centro de atendimento em trauma, a equipe deve estar preparada para a possibilidade de achados inespecíficos na avaliação dos sinais vitais e durante o exame físico, o que torna o manejo de pacientes idosos desafiador em relação aos pacientes mais jovens. A existência de condições clínicas subjacentes, que podem ser causa ou efeito de um trauma, também deve ser considerada.

Durante a reanimação, é essencial respeitar a vontade previamente informada do paciente. Hipotensão, idade superior a 74 anos e lesões de alta gravidade, apesar de aumentarem o risco de morte, não podem prever a sobrevivência do paciente traumatizado. A idade nunca deve ser usada como critério isolado para limitar o cuidado ao paciente. Deve-se ter em mente que *privar o idoso do atendimento recomendado por protocolo do trauma e da transferência a unidades especializadas no cuidado de politraumatizados implica reduzir a possibilidade de sobrevivência.*

##### 53.4.2.1 Avaliação de vias aéreas (A)

Inicia-se a avaliação de todo paciente traumatizado pelas vias aéreas. A alteração do nível de consciência pode estar associada à obstrução, devendo-se examinar

a cavidade oral à procura de deslocamento da base da língua (por hipotonia de músculos faríngeos), secreções e corpos estranhos (como dentaduras ou peças dentárias). A manutenção de dentaduras no local adequado geralmente garante melhor vedação de máscara de oxigênio, a qual já é prejudicada por reabsorção da mandíbula, escore de Mallampati elevado e maior rigidez da coluna cervical. Próteses dentárias parciais e fragmentos soltos, entretanto, devem ser removidos, a fim de evitar posterior obstrução de via aérea com o deslocamento.

O objetivo do manejo de via aérea consiste basicamente na manutenção da permeabilidade da passagem do ar para fornecimento de oxigenação tecidual adequada. Uma vez que as reservas fisiológicas do paciente idoso são limitadas, intervenções invasivas, tais como a intubação traqueal, devem ser consideradas de forma precoce, especialmente nos pacientes apneicos, em estado de choque, com lesões da parede torácica ou com alteração do nível de consciência. Quando indicada, a intubação em sequência rápida (que inclui pré-oxigenação, analgesia, hipnose e bloqueio neuromuscular) deve sofrer alterações na dosagem de medicamentos. A passagem do tubo deve ser feita com cuidado, evitando hemorragia importante por lesão de tecidos nasofaríngeos, mais frágeis nessa população.

A proteção da coluna cervical, especialmente em doentes traumatizados com lesões multissistêmicas, é um procedimento padrão. Nos idosos, essa conduta também deve ser tomada em pacientes com queixas clínicas, nos quais a manutenção da via aérea permeável é uma prioridade. O socorrista deve assegurar-se de que o colar cervical não comprime as vias aéreas nem as artérias carótidas, podendo considerar meios de imobilização menos tradicionais. A colocação de um coxim atrás da cabeça, para mantê-la em posição neutra, pode ser necessária em pacientes com cifose.

#### 53.4.2.2 Ventilação (B)

A cinemática do trauma em idosos predispõe a ocorrência de fratura de costelas, resultando em hipoventilação por dor e fornecimento de volume-minuto inadequado (produto do volume de ar corrente e da frequência respiratória). Idosos com volume-minuto inadequado podem necessitar de ventilação assistida com pressão positiva. Mesmo em pacientes com frequência respiratória aparentemente normal (12-20 rpm), a função pulmonar reduzida com a idade avançada pode determinar instalação de insuficiência respiratória, sendo obrigatória a monitoração cuidadosa.

Recomenda-se utilização de oxigênio suplementar, a fim de manter a saturação de oxigênio acima de 95%, em todos os pacientes traumatizados. Ventilação assistida ou invasiva pode ser necessária de forma mais precoce, devido à menor capacidade de compensação de perdas fisiológicas associadas ao trauma pela rápida deterioração do estado geral no idoso traumatizado.

### 53.4.2.3 Circulação (C)

Os sinais vitais devem ser aferidos sequencialmente, pois podem aparentar inicialmente uma falsa normalidade pelo uso de medicações (tais como betabloqueadores) e dispositivos (tais como o marca-passo cardíaco) que limitam a taquicardia reflexa mediante a presença de aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, a hipotensão ou a hipovolemia. A resposta inadequada do coração às catecolaminas circulantes, a rigidez arterial e as maiores taxas de aterosclerose na população idosa também contribuem para a diminuição da acurácia da monitoração da frequência cardíaca e principalmente da pressão arterial sistêmica, sinal menos confiável de monitoração do estado hemodinâmico. Níveis pressóricos próximos ao limite inferior da normalidade (como pressão sistólica de 110-120 mmHg) em paciente hipertenso podem significar hipotensão relativa, devendo alertar para a possível ocorrência de desidratação, hipovolemia ou sangramento ativo. O aumento do tempo de enchimento capilar é comum em decorrência da prevalência aumentada de doença arterial periférica nessa população.

O controle precoce da hemorragia por compressão direta sobre as feridas abertas, a estabilização de fraturas e o transporte rápido para um centro de trauma são essenciais. A reanimação com fluidos deve ser feita com parcimônia, em virtude da complacência reduzida do sistema cardiovascular e do risco de sobrecarga cardíaca, sendo orientada pela suspeita de hemorragia grave, com base no mecanismo de trauma e nas manifestações que geralmente se associam ao choque.

A hipotensão ortostática pode ser o primeiro sinal de sangramento oculto grave, sendo responsável por diversos casos de tontura e síncope encontrados na emergência. Em relação à busca de foco oculto de sangramento, recomenda-se a realização de uma avaliação ultrassonográfica direcionada para o trauma (FAST – *focused assessment sonogram in trauma*) em pacientes idosos com mecanismos de lesão moderados a severos, identificando rapidamente a presença de líquido livre intra-abdominal e intrapericárdico. O toque retal também é importante, pois permite investigar sangramento gastrointestinal, sugestivo de perfuração de vísceras; e flutuação da próstata, sugestiva de trauma de uretra, possível contra-indicação para a sondagem uretral.

A redução da capacidade renal de concentração urinária pode levar à desidratação mesmo antes da ocorrência de lesão, além de tornar o órgão mais suscetível a lesões por hipovolemia, medicamentos e nefrotoxinas. Em indivíduos idosos, o débito urinário não é um bom indicador de perfusão tecidual sistêmica, podendo ser necessário realizar o cálculo do *clearance* de creatinina, em um segundo momento, para otimizar a monitorização.

Os limites para solicitação de exames de imagem são menos rígidos nessa faixa etária, tendo em vista a inespecificidade do exame físico. Entretanto, tais exames não podem retardar a transferência do paciente traumatizado para locais que disponham de maiores recursos para atendimento.

**TABELA 53.4.** Escala de coma de Glasgow.

ABERTURA OCULAR	
Espontânea	4 pontos
Estímulos verbais	3 pontos
Estímulos dolorosos	2 pontos
Ausente	1 ponto
MELHOR RESPOSTA VERBAL	
Orientado	5 pontos
Confuso	4 pontos
Palavras inapropriadas	3 pontos
Sons incompreensíveis	2 pontos
Ausente	1 ponto
MELHOR RESPOSTA MOTORA	
Obedece a comandos verbais	6 pontos
Localiza estímulos	5 pontos
Retirada inespecífica	4 pontos
Decorticação (flexão anormal)	3 pontos
Descerebração (extensão anormal)	2 pontos
Ausente	1 ponto

As indicações de transfusão sanguínea permanecem as mesmas em relação à população jovem (perda sanguínea superior a 30% do volume total, níveis de hemoglobina < 7 g/dL), atentando-se para o reconhecimento e a correção precoces de distúrbios de coagulação e de sangramentos. O risco do tratamento não operatório pode ser maior do que o de uma cirurgia precoce.

#### 53.4.2.4 Estado neurológico (D)

Informações sobre o estado mental prévio ao acidente são úteis na investigação de lesão cerebral traumática significativa. Na ausência dessas informações, qualquer alteração mental deve ser considerada como decorrente do insulto traumático agudo, de choque, hipóxia ou lesão cerebral, até que se prove o contrário. Em idosos, a queda do escore de coma de Glasgow (**Tabela 53.4**) de 15 para 14 relaciona-se a um aumento da mortalidade, fato não observado na população mais jovem. A perda de consciência constitui sinal de gravidade.

Pacientes com idade superior a 60 anos, com perda de consciência à apresentação ou em uso de anticoagulantes orais, devem ser submetidos à tomografia computadorizada (TC) de crânio. A repetição do exame é reservada para pacientes com alteração no exame neurológico ao longo da internação.

As lesões de coluna cervical são mais frequentes, mas podem ser ocultas e de difícil diagnóstico na concomitância de osteoporose e osteoartrite. A estenose preexistente do canal medular, em decorrência de osteófitos anteriores e hiper-

trofia de ligamentos posteriores, aumenta o risco de síndromes central e anterior da medula. A realização de TC de coluna cervical simultânea à avaliação de crânio é recomendada, uma vez que o risco de lesões concomitantes é de cerca de 5%.

#### 53.4.2.5 Exposição (E)

A perda da capacidade regulatória térmica é um fator de mau prognóstico no idoso traumatizado, que é mais suscetível a alterações ambientais e possui menor adaptação a alterações súbitas de temperatura. A hipotermia é um sinal de alerta, pelo risco de perpetuação do estado de choque. Quando não atribuída ao choque, tal condição pode ser um sinal de sepse, doença endócrina, alterações farmacológicas ou outras condições ocultas.

A osteoporose contribui para fraturas de ossos longos, de quadril e de corpos vertebrais. Tais fraturas podem ser múltiplas, mesmo com força de impacto de menor intensidade (ver capítulo 25). O adelgaçamento e o ressecamento da pele, somados à disfunção imune e aos distúrbios nutricionais comuns na população idosa, levam ao aumento da suscetibilidade a infecções. A imobilização em prancha rígida, adequada para o transporte, deve receber acolchoamento adicional e ser utilizada pelo menor tempo necessário, de forma a prevenir úlceras de decúbito. A sepse é uma causa comum de morte tardia após trauma grave.

#### 53.4.3 Avaliação secundária

Após identificação e tratamento de condições que oferecem risco iminente à vida, realiza-se uma avaliação secundária abrangente, incluindo exame físico de todos os sistemas e obtenção de história clínica completa (**Tabela 53.5**).

**TABELA 53.5.** Avaliação secundária no idoso traumatizado.

ITEM DE AVALIAÇÃO	OBSERVAÇÕES	CONDUTA
<b>Alergias</b>	- Sintomas atípicos ou não referidos de hipersensibilidade medicamentosa.	- Identificação de reações adversas à infusão de medicamentos e história de alergias. - Ajuste do tratamento conforme perfil de hipersensibilidade. - Descontinuação de medicações não essenciais.
<b>Medicamentos</b>	- Alterações farmacocinéticas e maior toxicidade. - Janela terapêutica estreita. - Interações farmacológicas frequentes.	- Evitar suspensão de medicações com possível associação à síndrome de retirada (ISRS*, benzodiazepínicos, antipsicóticos, betabloqueadores, clonidina e corticosteroides), a menos que estejam relacionadas ao agravamento do quadro (hipotensão, bradicardia, rebaixamento sensorial).

ITEM DE AVALIAÇÃO	OBSERVAÇÕES	CONDUTA
<b>Passado médico</b>	- Alta prevalência de comorbidades, responsáveis por aumento do risco de morte.	- Reconhecimento de comorbidades e manejo agressivo, diminuindo risco de morte em pacientes vítimas de trauma leve a moderado.
<b>Líquidos e alimentos</b>	- Disfunção da deglutição e retardo do trânsito alimentar, com maior risco de aspiração.	- Passagem de sonda nasogástrica. - Manejo adequado de via aérea, reduzindo risco de aspiração.
<b>Ambiente</b>	- Prevalência aumentada de abuso de álcool e drogas. - Manifestações atípicas de doenças psiquiátricas (agitação, ansiedade, queixas somáticas, desorientação).	- Identificação de problemas comportamentais e manifestações que não se encaixam na cena. - Reconhecer indícios de abuso ou negligência.

\* ISRS: inibidores seletivos da receptação da serotonina.

**Fonte:** adaptado de American College Of Surgeons (2012).

O tratamento adequado da dor melhora o padrão respiratório, a mobilidade e a higiene pessoal e reduz a ocorrência de *delirium*. O uso criterioso de opioides está indicado em casos de dor forte, dando-se preferência para o uso de fentanil, pelo início rápido de ação, duração curta de efeito e menor risco de efeitos adversos, em detrimento da morfina, cujo metabólito de excreção urinária, se acumulado, pode desencadear depressão respiratória e convulsões. Constipação, retenção urinária, náuseas e sedação são possíveis efeitos adversos. Prefere-se evitar o uso de anti-inflamatórios não esteroidais devido à suscetibilidade aumentada aos efeitos adversos, como prejuízo da função renal e hemorragia gastrointestinal. O Acetaminofeno apresenta o maior perfil de segurança nos pacientes idosos, podendo ser utilizado como terapia inicial em caso de dor leve a moderada.

Mais de 50% dos pacientes idosos vítimas de trauma apresentam hipertensão arterial subjacente, e mais de 30% apresentam cardiopatia significativa (BONNE *et al.*, 2013). Em pacientes com lesões de leve ou moderada gravidade, a diminuição da reserva fisiológica decorrente de comorbidades pode limitar a recuperação, aumentando o risco de morte em decorrência do trauma. Entretanto, nos pacientes gravemente feridos, a influência das comorbidades no prognóstico é mínima, uma vez que o risco de morte devido à própria injúria é extremamente elevado. As comorbidades que conferem maior risco à população geriátrica são a doença hepática, a insuficiência renal, o câncer e a insuficiência cardíaca. A fragilidade do idoso tem papel importante na definição do prognóstico após o trauma, aumentando o risco de complicações hospitalares (ver capítulo 5).

A transferência do paciente idoso para um centro de referência em trauma deve ser considerada em todos os casos de lesões significativas, e é indispensável quando há necessidade de intervenção cirúrgica ou no tratamento de grandes

queimados, não podendo ser atrasada para obtenção de exames diagnósticos que não irão interferir na conduta subsequente. O tratamento em centros de referência implica melhora significativa do prognóstico em pacientes acima dos 70 anos.

#### 53.4.4 Abordagem de lesões específicas

A principal causa de morte diretamente relacionada ao trauma é o traumatismo cranioencefálico (TCE), causado principalmente por quedas e, em menor frequência, acidentes de trânsito. O sistema musculoesquelético, entretanto, é o mais comumente afetado durante o trauma em pacientes idosos, em virtude da fragilidade óssea e da predisposição a quedas. O trauma torácico nos idosos, geralmente contuso, ocorre mais frequentemente após acidentes automobilísticos e lesões intra-abdominais significativas podem ser encontradas em até 30% dos idosos traumatizados. Particularidades das diferentes lesões encontradas em idosos traumatizados são encontradas na **Tabela 53.6**.

**TABELA 53.6.** Particularidades de lesões específicas em idosos traumatizados.

TIPO DE LESÃO	PARTICULARIDADES NO PACIENTE IDOSO
<b>Traumatismo cranioencefálico (TCE)</b>	Menor ocorrência de hematomas extradurais (dura-máter mais aderida ao crânio). Maior ocorrência de hematomas subdurais e contusões cerebrais (resultantes da movimentação excessiva em lesões de aceleração/desaceleração por redução do volume cerebral). Realização de tomografia computadorizada em todos os idosos traumatizados com trauma craniano ou sinais e sintomas neurológicos, pela capacidade de acúmulo significativo de volume sanguíneo sem repercussão clínica. Controle rigoroso da pressão arterial, pela falha de mecanismos autorregulatórios e possível necessidade de intervenção neurocirúrgica precoce. Investigar ocorrência concomitante de traumatismo raquimedular.
<b>Trauma torácico</b>	Predisposição a múltiplas fraturas de costelas, tórax instável e fratura de esterno decorrente da maior rigidez da caixa torácica. Diminuição da reserva pulmonar, com rápida progressão para insuficiência respiratória. Necessidade de controle adequado da dor para facilitar toailete brônquica e prevenir infecções.
<b>Trauma abdominal</b>	Menor sensibilidade de exame físico, podendo ser inespecífico mesmo em quadros graves de peritonite. Manter grau de suspeita clínica elevado, podendo necessitar do uso de FAST ou TC de abdome, de acordo com a estabilidade hemodinâmica do paciente.



TIPO DE LESÃO	PARTICULARIDADES NO PACIENTE IDOSO
<b>Trauma musculoesquelético</b>	<p>Maior ocorrência de fraturas de ossos longos (membros superiores e fêmur) e quadril</p> <p>Elevado grau de mortalidade em fraturas pélvicas, com maior risco de hemorragias e necessidade de angiografia e transfusão sanguínea</p> <p>Necessidade de reparo cirúrgico precoce e terapia medicamentosa otimizada para melhores resultados</p>

**Fonte:** adaptado de Thompson *et al.* (2006), American College Of Surgeons (2012) e Rieske-Nielsen *et al.* (2016).

## 53.5 PARTICULARIDADES DO ATENDIMENTO

YURI THOMÉ MACHADO STREY

ANTÔNIO ROGÉRIO CRESPO

### 53.5.1 Abuso e maus-tratos

Assim como ocorre nas crianças, os idosos são vulneráveis a agressões inflingidas contra si, em geral por pessoas próximas, familiares ou cuidadores. Estima-se que um a cada quatro idosos já sofreu algum tipo de abuso ou maus-tratos físicos ou emocionais; e esse índice pode ser ainda maior em pacientes com algum grau de demência ou dependência física, em muito devido à subnotificação dos casos.

Alguns sinais e sintomas podem ajudar a identificar o idoso vítima de abuso: equimoses com diferentes espectros de cor, sem história de trauma compatível; escoriações nos antebraços e nas pernas devido à contenção inadequada; lesões de defesa encontradas nas bordas ulnares dos antebraços; queimaduras repetitivas, sobretudo em locais incomuns como dorso, regiões glúteas e períneo, que em geral estão cobertas; dificuldade de deambulação sem doença de base; sinais de desidratação e desnutrição. O afastamento social, o desinteresse, a baixa da autoestima e o desleixo com os hábitos de higiene são sinais de abuso emocional.

Pacientes geriátricos que passam por abuso físico têm um aumento de até 300% na mortalidade de acordo com estudos de coorte. Há também um aumento da incidência de doenças osteoarticulares, problemas digestivos, depressão, ansiedade, dor crônica, hipertensão arterial e problemas cardíacos (BARTHOLOMEW *et al.*, 2010; RESKE-NIELSEN *et al.*, 2016; COOPER *et al.*, 2016).

Médicos e enfermeiros devem reconhecer possíveis situações de abuso e questionar diretamente ao paciente idoso sobre a situação, de preferência em local reservado e longe de familiares e cuidadores. É importante entrevistar o idoso e o cuidador separadamente, bem como familiares quando presentes, o que permite registrar discordâncias na história do trauma e estimar a capacidade cognitiva/

funcional do idoso. Se a suspeita de abuso for confirmada, é recomendado solicitar a atuação do serviço social. Uma vez confirmado abuso ou identificados fortes indícios do que ocorrera, a notificação às autoridades é compulsatória.

### 53.5.2 *Imunizações e profilaxias*

O esquema de imunizações e profilaxias para tétano acidental e vírus da raiva por mordedura é padrão, a despeito da idade do paciente. Entretanto, é importante lembrar que a atual geração de idosos não teve amplo acesso à vacinação quando crianças, e tal fato deve ser levado em consideração no atendimento a ferimentos na emergência.

#### 53.5.2.1 *Tétano*

O atendimento em feridas consiste em lavagem com soro fisiológico e substâncias oxidantes ou antissépticas e remoção de corpos estranhos e tecidos desvitalizados por meio de desbridamento do ferimento e lavagem com água oxigenada.

A vacinação antitetânica está indicada para todos os pacientes que tenham história prévia de vacinação incerta ou que tenham recebido menos de três doses no decorrer da vida. Caso o paciente já tenha recebido três ou mais doses, sendo a última delas há menos de cinco anos, a vacinação é desnecessária – mas não há contra-indicação em caso de dúvida. Entretanto, a vacinação visa a proteger contra outros ferimentos futuros.

Caso o médico julgue o ferimento com alto risco para infecção por tétano, pode ser considerado o uso de soro antitetânico ou imunoglobulina antitetânica nos pacientes sem imunização prévia, conforme critério clínico e disponibilidade no serviço. Consideram-se de alto risco ferimentos profundos ou superficiais sujos, com corpos estranhos ou tecidos desvitalizados, queimaduras, feridas puntiformes ou por armas brancas e de fogo, mordeduras, politraumatismos e fraturas expostas.

#### 53.5.2.2 *Raiva*

A vacina antirrábica é indicada para a profilaxia da raiva humana, sendo administrada em indivíduos expostos ao vírus da doença, em decorrência de mordedura, lambedura de mucosa ou arranhadura provocada por animais transmissores. Em algumas situações, a indicação da profilaxia é complementada com a administração de soro.

Ferimentos com suspeita de infecção pelo vírus da raiva devem ser prontamente lavados com antissépticos e soro fisiológico, não se recomendando a sutura com fechamento total da lesão. O esquema terapêutico dependerá da situação do animal.

- *Animal sadio no momento do acidente e com possibilidade de observação por pelo menos 10 dias:* iniciar esquema profilático com duas doses,

uma no dia 0 e outra no dia 3; observar o animal durante 10 dias após a exposição; se a suspeita de raiva for descartada após o 10º dia de observação, suspender o esquema profilático e encerrar o caso; do contrário, assumir conduta de animal infectado.

- *Animal com sinais de raiva ou sem possibilidade de observação por pelo menos 10 dias:* iniciar o esquema profilático com soro e cinco doses de vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28.

### 53.5.3 Cuidados paliativos na emergência

Estima-se que, mundialmente, 19 milhões de pessoas enquadrem-se em critérios para cuidados paliativos, sendo que 70% dessa população têm 60 anos ou mais (ver Seção XV). Sabe-se que pacientes com a devida assistência para dor crônica e demais sintomas frequentes são menos suscetíveis a procurar o departamento de emergência, que é considerado “ansio gênico, exaustivo e disruptivo” por este perfil de doente. Apesar de o departamento de emergência não ser o ambiente mais apropriado para o início e para a manutenção do atendimento de pacientes em cuidados paliativos, é uma das principais portas de entrada ao sistema de saúde no cenário atual.

Os pacientes que já estiverem em programas de cuidados paliativos apresentarão relato de acompanhamento crônico e serão enfáticos na resolução de problemas focados nos sintomas, de maneira não curativa. Deve chamar a atenção dos profissionais do departamento de emergência pacientes em cuidados prolongados com níveis crescentes de complexidade, pacientes com câncer metastático avançado e/ou incurável, pacientes em estado demencial avançado e idosos com alta dependência funcional.

Entretanto, sempre que for identificado um possível caso que se enquadre em cuidados paliativos, deve-se discutir amplamente com o paciente e seus familiares, bem como com a equipe de assistência, para que todos estejam sob os mesmos objetivos perante o tratamento, que não será curativo, mas de conforto.

Apesar de o perfil de doença de base variar muito entre os pacientes em cuidados paliativos, alguns sintomas são mais frequentes entre as queixas apresentadas no departamento de emergência. Listamos as principais queixas e possíveis condutas para a resolução dos sintomas, sendo elas sumarizadas, na **Tabela 53.7**.

#### 53.5.3.1 Dispneia

O desconforto respiratório é uma sensação subjetiva e deve ser valorizada de acordo com a queixa do paciente. Comumente, é causada por alguma condição subjacente, mas pode também ser exacerbada pela ansiedade. Dessa maneira, a avaliação do uso de musculatura acessória e a oximetria de pulso devem ser

realizadas em todos os pacientes, mas não impedirá o tratamento da queixa se normais. Iniciado o tratamento sintomático, é essencial buscar a causa da dispneia e corrigir quando for reversível. Entre as principais causas, podemos citar derrame pleural, ascite, sobrecarga hídrica, anemia e secreção mucosa excessiva.

### 53.5.3.2 Dor

Muitos dos pacientes em cuidados paliativos estão em regime de controle da dor com dosagens acima do comum. Ajustar ou complementar dose já usada para alcançar o alívio sintomático é uma habilidade importante para o médico que se propõe a fazer um bom atendimento. Ao receber alta da emergência para casa, é preferível que o paciente receba morfina por via oral em doses adequadas a acumular derivados de opioides combinados.

### 53.5.3.3 Náuseas e vômitos

Náuseas e vômitos são duas queixas que vêm associadas e são muito comuns em pacientes terminais. Muitas etiologias podem estar envolvidas, e é preciso identificar a causa de base para fazer o tratamento adequado, tanto para revertê-la quanto para agir sobre o mecanismo de vômito. Ao iniciar terapia com opioides para manejo de dor, recomenda-se a profilaxia de náuseas nos cinco dias iniciais com Metoclopramida e Ondansetrona, com reavaliação após este primeiro período.

### 53.5.3.4 Constipação e obstrução intestinal

Devido ao uso de opioides, muitos pacientes desenvolvem graus de íleo paralítico induzido por narcóticos. A obstrução intestinal pode ser advinda de adesões pós-cirúrgicas ou de compressões tumorais. Em ambos os casos, o paciente deve ser investigado de maneira padrão para abdome agudo obstrutivo. Uma parcela dos casos de obstrução será por impactação fecal, e a desimpactação manual tende a ser efetiva na maioria dos casos.

**TABELA 53.7.** Manejo dos sintomas de pacientes em cuidados paliativos no departamento de emergência.

SINTOMA	MANEJO
<b>Dispneia</b>	Associação de opioides (de codeína a morfina de acordo com necessidade) e suplementação de oxigênio por dispositivo não invasivo. Prescrição de benzodiazepínicos para pacientes com componente ansioso. Aumento de doses já prescritas.
<b>Dor</b>	Associação de analgésicos, anti-inflamatórios, opioides e moduladores da dor de acordo com escala de dor e com preferência pela via oral para possibilitar alta breve. Radioterapia quando dor de origem óssea.

SINTOMA	MANEJO
<b>Náuseas e Vômitos</b>	Associação de metoclopramida e ondansetrona para a maioria das etiologias. Se houver componente vestibular, combinação de Escopolamina e Difenidramina. Se houver componente ansiogênico, associar benzodiazepínico.
<b>Constipação e Obstrução Intestinal</b>	Mudanças na dieta e no uso de estimulantes do peristaltismo por via oral, como Lactulose, Sorbitol e Bisacodil, ou mesmo retal, por meio de enema. Investigação de abdome agudo e intervenção cirúrgica se os sintomas forem importantes e irreversíveis clinicamente.

Fonte: adaptado de Mierendorf *et al.* (2014), Marx *et al.* (2014) e Martins *et al.* (2017).

## REFERÊNCIAS

- AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. *ATLS – Advanced Trauma Life Support*. 9. ed. Chicago: American College of Surgeons, 2012.
- BARTHOLOMEW, M. R. *et al.* Abuso e negligência no cuidado com idosos. *Manual de medicina emergencial forense*. Londres: Jones and Bartlett Publishers, 2010.
- BAUM, S. A.; RUBENSTEIN, Z. Old people in the emergency room: age-related differences in emergency department use and care. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 1987.
- BONNE, S.; SCHUERER, D. J. Trauma in the older adult: epidemiology and evolving geriatric trauma principles. *Clinics in geriatric medicine*, v. 29, n. 1, p. 137-150, 2013.
- BREWER, Richard J. *et al.* Abdominal pain: an analysis of 1,000 consecutive cases in a university hospital emergency room. *The American Journal of Surgery*, v. 131, n. 2, p. 219-223, 1976.
- BRODERICK, Joseph *et al.* Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcome. *Chinese Journal of Cerebrovascular Diseases*, v. 1, p. 018, 2008.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. *Guia de Vigilância em Saúde*. 1. ed. atual. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.
- CAPODANNO, Davide; ANGIOLILLO, Dominick J. Antithrombotic therapy in the elderly. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 56, n. 21, p. 1683-1692, 2010.
- SACHS, Carolyn. Tips to help evaluation of abdominal pain in the elderly. *American College of Emergency Physicians News*, 2008. Disponível em: <<https://www.acep.org/Clinical---Practice-Management/Tips-Help-Evaluation-of-Abdominal-Pain-in-Elderly/#sm.0001x9aa3jdrmeo9xj52las5ltwvi>>. Acesso em: 20 abr. 2017.
- CATERINO, J. M.; RAUBENOLT, A.; CUDNIK, M. T. Modification of Glasgow Coma Scale criteria for injured elders. *Academic emergency medicine*, v. 18, n. 10, p. 1014-1021, 2011.

COLWELLU, C. *et al.* Geriatric trauma: initial evaluation and management. *UpToDate*. 2017. Disponível em: <[www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)>. Acesso em: 20 abr. 2017.

COOPER, C. *et al.* Observational cohort study: deprivation and access to anti-dementia drugs in the UK. *Age Ageing*, Londres, v. 45, n. 1, nov. 2016.

DONG, X. Elder abuse: research, practice, and health policy. *Gerontologist*. Cary, v. 54, n. 2. abr. 2014.

FENYÖ, György. Acute abdominal disease in the elderly: experience from two series in Stockholm. *The American Journal of Surgery*, v. 143, n. 6, p. 751-754, 1982.

FREITAS, E. V. D.; PY, L. Tratado de geriatria e gerontologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

FREUND, H. R.; RUBINSTEIN, E. Appendicitis in the aged. Is it really different? *The American Surgeon*, v. 50, n. 10, p. 573-576, 1984.

GAVAZZI, Gaëtan; KRAUSE, Karl-Heinz. Ageing and infection. *The Lancet Infectious Diseases*, v. 2, n. 11, p. 659-666, 2002.

GOODMANSON, N. W. *et al.* Defining geriatric trauma: when does age make a difference? *Surgery*, v. 152, n. 4, p. 668-675, 2012.

GUPTA, Rohit; MUNOZ, Robert. Evaluation and management of chest pain in the elderly. *Emergency Medicine Clinics*, v. 34, n. 3, p. 523-542, 2016.

HILDEBRAND, F. *et al.* Impact of age on the clinical outcomes of major trauma. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, Munique, v. 42, n. 3, jun. 2016.

JOSEPH, B. *et al.* Superiority of frailty over age in predicting outcomes among geriatric trauma patients: a prospective analysis. *JAMA Surgery*, v. 149, n. 8, p. 766-772, 2014.

LABIB, N. *et al.* Severely injured geriatric population: morbidity, mortality, and risk factors. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, v. 71, n. 6, p. 1908-1914, 2011.

LIMA, R.S. *et al.* Perfil do idoso vítima de trauma atendido em uma Unidade de Urgência e Emergência. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, São Paulo, v. 45, n. 3, jan. 2011.

LIONELLI, G. *et al.* A three decade analysis of factors affecting burn mortality in the elderly. *Burns*, v. 31, n. 8, p. 958-963, 2005.

LISTON, Richard; MCLOUGHLIN, R. A. Y.; CLINCH, David. Acute pneumothorax: a comparison of elderly with younger patients. *Age and Ageing*, v. 23, n. 5, p. 393-395, 1994.

MARTINEZ, J. P.; MATTU, A. Abdominal pain in the elderly. *Emerg. Med. Clin. North Am.*, v. 24, n. 2, p. 371-388, 2006.

MARTINS, H. S. *et al.* Medicina de emergência: abordagem prática. 12. ed. Barueri: Manole, 2017.

MARX, John A.; ROSEN, Peter. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 8. ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2014.

- MCGWIN JR., G. *et al.* Preexisting conditions and mortality in older trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, v. 56, n. 6, p. 1291-1296, 2004.
- MIERENDORF, S. M. *et al.* Palliative care in the emergency department. *Permanent Journal*, Portland, v. 18, n. 2, mar. 2014.
- NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS. NAEMT. *PHTLS – Prehospital Trauma Life Support*. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
- RESKE-NIELSEN, C.; MEDZON, R. Geriatric Trauma. *Emergency Medicine Clinics of North America*, v. 34, n. 3, p. 483-500, 2016.
- ROSEN, T. *et al.* Geriatric assault victims treated at US trauma centers: five-year analysis of the National Trauma Data Bank. *Injury*, v. 47, n. 12, p. 2671-2678, 2016.
- SIRACUSE, J. J. *et al.* Health care and socioeconomic impact of falls in the elderly. *The American Journal of Surgery*, v. 203, n. 3, p. 335-338, 2012.
- SØREIDE, Jon Arne; VISTE, Asgaut. Esophageal perforation: diagnostic work-up and clinical decision-making in the first 24 hours. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, v. 19, n. 1, p. 66, 2011.
- STEIN, Paul D. *et al.* Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *The American Journal of Medicine*, v. 120, n. 10, p. 871-879, 2007.
- SUAREZ, Jose I.; TARR, Robert W.; SELMAN, Warren R. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, v. 354, n. 4, p. 387-396, 2006.
- THOMPSON, H. J.; MCCORMICK, W. C.; KAGAN, S. H. Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcomes, and future implications. *Journal of the American Geriatrics Society*, v. 54, n. 10, p. 1590-1595, 2006.
- TIMMONS, Suzanne *et al.* Pulmonary embolism: differences in presentation between older and younger patients. *Age and Ageing*, v. 32, n. 6, p. 601-605, 2003.
- TINTINALLI, Judith *et al.* Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 8. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2016.
- U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. *A profile of older Americans*. Washington, DC, 2014.
- WILLIAMS, B. A. *et al.* *CURRENT geriatria: diagnóstico e tratamento*. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2015.
- WONG, J. *et al.* What is the incidence of patients with palliative care needs presenting to the Emergency Department? A critical review. *Palliative Medicine*, Londres, v. 28, n. 10, ago. 2014.

---

# SEÇÃO XV

## CUIDADOS PALIATIVOS EM GERIATRIA

---

- 54. Cuidados paliativos e Geriatria:  
uma abordagem biopsicossocioespíritual..... 683**  
*Álvaro da Costa Batista Guedes e Rodrigo Kappel Castilho*
- 55. Comunicação com o paciente terminal ..... 694**  
*Chariel Iserhardt Ciochetta e Rodrigo Kappel Castilho*
- 56. Cuidados de fim de vida ..... 699**  
*David de Souza e Rodrigo Kappel Castilho*



## 54. CUIDADOS PALIATIVOS E GERIATRIA: UMA ABORDAGEM BIOPSISSOCIOESPIRITUAL

ÁLVARO DA COSTA BATISTA GUEDES  
RODRIGO KAPPEL CASTILHO

### 54.1 DEFINIÇÕES

---

#### *54.1.1 Definição legal, conceitos fundantes e um breve histórico*

O título desta seção traz embutida a necessidade de definição de pelo menos três conceitos fundamentais a toda gama de discussões propostas neste manual. Dois desses conceitos estão diretamente referenciados no título, quais sejam: “cuidados paliativos” e “geriatria”; o terceiro, espinha dorsal e conceito gerador de todo este material, é “idoso”. Assim, é imperativo destrinchar o significado de cada um, de modo que seja possível estabelecer relações entre eles.

Sobre isso, faz-se mister destacar que “idoso”, no Brasil, é um termo legalmente definido. Conforme reza a Lei nº 10.741 de 1º de outubro de 2003, que dispõe sobre o Estatuto do Idoso, em seu Art. 1º, define-se que “É instituído o Estatuto do Idoso, destinado a regular os direitos assegurados às pessoas com idade igual ou superior a 60 (sessenta) anos” (BRASIL, 2003).

Dessa forma, para todos os fins legais, a pessoa idosa é aquela com pelo menos 60 anos, e é a isso que se faz referência quando, aqui, é empregado o termo “idoso/idosa”. Interessantemente, o mesmo Estatuto estimula o desenvolvimento do campo da Geriatria. Na forma do Art. 3º, parágrafo único, inciso IV, o Estatuto do Idoso determina:

Art. 3º é obrigação da família, da comunidade, da sociedade e do Poder Público assegurar ao idoso, com absoluta prioridade, a efetivação do direito à vida, à saúde, à alimentação, à educação, à cultura, ao esporte, ao lazer, ao trabalho, à cidadania, à liberdade, à dignidade, ao respeito e à convivência familiar e comunitária.

Parágrafo único. A garantia de prioridade compreende:

[...]

VI – capacitação e reciclagem dos recursos humanos nas áreas de geriatria e gerontologia e na prestação de serviços aos idosos (BRASIL, 2003).

A Geriatria é uma especialidade de Clínica Médica reconhecida pela Comissão Nacional de Residência Médica desde 1983 e é um ramo em constante atualização. Fato notável na história médica nacional foi a fundação da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG), em 3 de julho de 1961, por iniciativa dos médicos Roberto Segadas Viana, Abrahão Isac Waisman e Paulo Uchoa Cavalcanti, que nomearam o Prof. Dr. Deolindo Couto. Fundada no Rio de Janeiro, esta cidade é, ainda hoje, a sede administrativa da SBGG (SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA, 2017).

Teoricamente, o campo da Geriatria não existe de modo isolado, como se outras disciplinas não se dedicassem ao estudo da velhice e do envelhecimento. Desnecessário dizer que esse processo de consumação do tempo se dá em todas as esferas da vida do sujeito, não apenas no tangente às funções do organismo. Nesse sentido, áreas do conhecimento as mais variadas – Genética, Biologia Evolucionista, Psicologia, Bioquímica, Biofísica, dentre outras – também se dedicam a estudar as mudanças qualitativas inerentes tanto à evolução ontogenética quanto filogenética da espécie humana, colocando-se sob o guarda-chuva epistêmico mais amplo da (Bio)Gerontologia (MOREIRA, 2016); este é um terreno eminentemente inter e multidisciplinar que se pretende ao estudo dos fenômenos normais e patológicos da velhice e do envelhecimento tanto de uma perspectiva biológica quanto cultural e histórica. Assim, pode-se definir a Gerontologia como “o campo multiprofissional e multidisciplinar que visa à descrição e explicação das mudanças típicas do processo de envelhecimento e de seus determinantes genético-biológicos, psicológicos e socioculturais”.

O último conceito implicado no título do presente capítulo – e seu próprio alicerce – é o de “cuidados paliativos”. Tal denominação emerge pela necessidade pungente de se fornecer uma atenção integral à saúde daquelas pessoas que se encontram acometidas por alguma doença ameaçadora à vida – não necessariamente sem expectativa de cura. A própria origem da palavra “paliativo” remete à noção de cuidado; etimologicamente, vem do latim *pallium*, a saber, “cobertor”, “manto”, como qualquer dicionário de língua portuguesa ou sítio de etimologia pode atestar. De tal maneira que a preocupação dos profissionais dos Cuidados Paliativos (CPs) não é apenas lidar com pacientes já desenganados e praticamente em seu leito de morte. Não. O fundamento dessa prática médica é bem mais amplo e exige do médico que este proveja conforto e dignidade àqueles sob seus auspícios, ofertando um serviço de saúde da mais alta qualidade e regido por critérios técnicos e científicos.

Paulatinamente, com o avanço da ciência e da prática médica, nota-se a modificação do status de várias condições patológicas. Se há algumas décadas o câncer de próstata, por exemplo, era difícil de diagnosticar e impossível de tratar, atualmente é possível, em vários casos, proporcionar expectativas reais de cura para o paciente. Assim, algumas doenças passaram de fatais a curáveis e tantas outras, se ainda não podem ser consideradas curáveis, são passíveis de controle e recaem sob o conceito de doença crônica – como *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose, certas afecções reumatológicas, doenças inflamatórias intestinais, dentre outras.

Verifica-se, então, um aumento gradual da expectativa de vida e a consequente inversão da pirâmide populacional brasileira, conforme apontam projeções do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Isso significa mais pessoas idosas, mais doenças crônicas com necessidade de controle em longo prazo, mais neoplasias, mais comorbidades e mais polifarmácia. Forma-se, portanto, um batalhão crescente de pessoas em situação de doenças para as quais ainda não há possibilidade de cura, mas que podem gerar importante desgaste à saúde, mesmo se relativamente bem controladas ao longo do tempo. Conforme envelhecem, essas pessoas acumulam disfunções orgânicas e ensejam esforços integrais de atenção e cuidado.

Do ponto de vista da Geriatria, esse tema assume especial relevância, pois os mais idosos são os usuários importantes, por assim dizer, dos serviços de CPs. De acordo com Fonseca, Mendes Júnior e Fonseca (2012), é nessa faixa etária que os cuidados a doenças crônicas são mais frequentes, especialmente naqueles submetidos a tratamentos de longa data para demência, pneumopatias, neoplasias, cardiopatias e nefropatias. Para os mesmos autores, o baixo esclarecimento técnico das equipes médicas e de cuidados, inclusive em contexto de tratamentos intensivos, acerca da temática, ainda impõe limites à disseminação das boas práticas de CPs.

Entretanto, em que pese sua inevitabilidade, o processo de morte e morrer podem e devem ser bem manejados. Aceitar o fim da vida como uma realidade, embora ela apenas seja considerada quando se lida com ela frente a frente, não significa assistir ao moribundo afundar em sua agonia; tampouco é recomendável lutar desenfreadamente pela manutenção da sobrevivência do paciente que, sabidamente, não possui chances de reversão do seu quadro nem de restauração de sua qualidade de vida. A essa última conduta dá-se o nome de distanásia, entendida como a insistência em tratamentos fúteis, por parte da equipe médica, e que reconhecidamente não reverterão o quadro clínico do paciente, servindo mais para prolongar e aumentar seu sofrimento do que para promover a cura.

Em tempo, é imprescindível salientar que a prática médica dos CPs, apesar de se contrapor veementemente à distanásia, não deve ser confundida com eutanásia,

ainda proibida no Brasil. Embora não haja uma lei específica tipificando a prática no Código Penal Brasileiro, ela vem sendo tratada como homicídio privilegiado, conforme disposto no §1º do artigo 121:

Art. 121. Matar alguém. Pena – reclusão, de seis a vinte anos.

§1º Se o agente comete um crime impelido por motivo de relevante valor social ou moral, ou sob o domínio de violenta emoção, logo em seguida à injusta provocação da vítima, o juiz pode reduzir a pena de um sexto a um terço (BRASIL, 1940).

Ainda de acordo com o Cap. V, Art. 41, do Código de Ética Médica (CFM, 2010), é vedado ao médico: “Abreviar a vida do paciente, ainda que a pedido deste ou de seu representante legal”, banindo-se, pois, qualquer semelhança que possa haver entre a boa prática dos Cuidados Paliativos e o ato criminoso da eutanásia.

Para Kovács (2003), à eutanásia, que em seu sentido primevo poderia ser definida como a boa morte, foi adicionada a conotação de indução da morte, um adiantamento da finitude de determinado paciente já condenado por sua condição clínica – a ideia de *indução* de morte distancia este conceito do de Cuidados Paliativos. Ainda sob sua óptica, distanásia é a “manutenção dos tratamentos invasivos em pacientes sem possibilidade de recuperação [...], obrigando as pessoas a processos de morte lenta, ansiosa e sofrida, sendo sua suspensão uma questão de bom senso e racionalidade”. Note-se que desconsiderar a distanásia não significa, automaticamente, considerar a eutanásia. Uma terceira via, então, é exatamente como se apresenta a medicina dos CPs.

Se a eutanásia é vedada ao médico, submeter pacientes à distanásia pode ser igualmente antitético e há vários dispositivos legais que sugerem essa reflexão.

Nesse sentido, a Constituição Federal de 1988 dispõe:

Art. 5º Todos são iguais perante a lei, sem distinção de qualquer natureza, garantindo-se aos brasileiros e aos estrangeiros residentes no país a inviolabilidade do direito à vida, à liberdade, à igualdade, à segurança e à propriedade, nos termos seguintes:

[...]

III – Ninguém será submetido à tortura nem a tratamento desumano ou degradante (BRASIL, 1988).

Tem-se, no Art. 15º do Código Civil, o seguinte: “Ninguém pode ser constrangido a submeter-se, com risco de vida, a tratamento médico ou intervenção cirúrgica”.

Do ponto de vista da regulação profissional, a Resolução nº 1.805/2006 do Conselho Federal de Medicina orienta:

Resolução nº 1.805/2006

Na fase terminal de enfermidades graves e incuráveis é permitido ao médico limitar ou suspender procedimentos e tratamentos que prolonguem a vida do doente, garantindo-lhe os cuidados necessários para aliviar os sintomas que levam ao sofrimento, na perspectiva de uma assistência integral, respeitada a vontade do paciente ou de seu representante legal (CFM, 2006).

O Código de Ética Médica, por sua vez, salienta:

Capítulo V: É vedado ao médico:

[...]

Art. 36. Abandonar paciente sob seus cuidados.

[...]

§2º Salvo por motivo justo, comunicado ao paciente ou aos seus familiares, o médico não abandonará o paciente por este ser portador de moléstia crônica ou incurável e continuará a assisti-lo ainda que para cuidados paliativos.

[...]

Art. 41. Abreviar a vida do paciente, ainda que a pedido deste ou de seu representante legal.

Parágrafo único. Nos casos de doença incurável e terminal, deve o médico oferecer todos os cuidados paliativos disponíveis sem empreender ações diagnósticas ou terapêuticas inúteis ou obstinadas, levando sempre em consideração a vontade expressa do paciente ou, na sua impossibilidade, a de seu representante legal (CFM, 2009)

O mesmo Código traz, como vigésimo primeiro e vigésimo segundo princípios fundamentais à boa prática médica, o seguinte:

Capítulo I. Princípios fundamentais:

[...]

XXI – No processo de tomada de decisões profissionais, de acordo com seus ditames de consciência e as previsões legais, o médico

aceitará as escolhas de seus pacientes, relativas aos procedimentos diagnósticos e terapêuticos por eles expressos, desde que adequadas ao caso e cientificamente reconhecidas.

XXII – Nas situações clínicas irreversíveis e terminais, o médico evitará a realização de procedimentos diagnósticos e terapêuticos desnecessários e propiciará aos pacientes sob sua atenção todos os cuidados paliativos apropriados (CFM, 2009).

Portanto, diante de todas essas orientações e regulamentações éticas e legais, pode-se considerar que não apenas a eutanásia é vedada ao médico, mas também a distanásia, fazendo dos CPs prática médica imprescindível à composição dos cuidados integrais de saúde que devem ser devotados aos pacientes.

### 54.1.2 Cuidados Paliativos

Segundo a Organização Mundial da Saúde<sup>1</sup>, a palição na atenção médica é

uma abordagem que promove a qualidade de vida de pacientes e seus familiares, que enfrentam doenças que ameaçam a continuidade da vida, através da prevenção e alívio do sofrimento. Requer a identificação precoce, avaliação e tratamento da dor e outros problemas de natureza física, psicossocial e espiritual.

O **Quadro 54.1** a seguir expõe algumas novidades teóricas propostas pela medicina dos CPs.

CONCEITOS TRADICIONAIS	CUIDADOS PALIATIVOS
Tratamentos guiados por protocolos	Cuidados guiados por princípios
Terminalidade	Doença ameaçadora à vida
Doença incurável	Impossibilidade de tratamento modificador da doença

**QUADRO 54.1.** Reformulação de conceitos propostos pela Medicina de Cuidados Paliativos.

**Fonte:** Matsumoto, 2012.

Essa nova perspectiva oferecida pelos CPs visa primordialmente incutir na cabeça das pessoas – profissionais de saúde, pacientes e familiares – o fato de que, mesmo quando a qualidade de vida não pode ser restaurada, ainda há muito a ser feito pelo paciente. Ademais, programas domiciliares de cuidados paliativos atrelados à atenção primária diminuem a quantidade de mortes intra-hospitalares de pacientes oncológicos, bem como internações durante a

<sup>1</sup> Disponível em: <<http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/>>.

fase final da doença (PELIZZARI *et al.*, 2016), o que permite maior aproximação do doente com seus pares. Nesse sentido, preconizam-se atenção e cuidado integrais ao paciente, prezando-se por sua dignidade e evitando-se, portanto, a desgastante obstinação terapêutica.

Sobre o tema de cuidados no fim da vida, Alspach perguntou a 31 profissionais de enfermagem de cuidados intensivos: “Se você tivesse uma condição terminal com morte antecipada em 6 meses, quais destas opções de cuidados de fim de vida você escolheria?”; ao todo, 30 das 31 pessoas responderam “Ir para casa com medidas de conforto, conforme necessário, mas sem ressuscitação cardiopulmonar ou medidas extraordinárias” (ALSPACH, 2016). A opinião dessas profissionais, acostumadas a lidar com pacientes cujas doenças ainda não possuem tratamento modificador, revela ser a instituição do CPs algo primordial quando do fim da vida, pois evita a postergação de sofrimentos desnecessários, ou seja, evita-se a obstinação terapêutica. Este último é um conceito bioético materializado na continuidade de determinado tratamento que vai além das possibilidades fisiológicas – ou mesmo do desejo expresso – do paciente. A obstinação terapêutica se confunde com as ideias mesmas de distanásia e tratamento fútil/inútil, privando a pessoa de uma morte digna e prolongando não a vida, mas o já lento e doloroso processo de morrer, tão caro ao idoso e à sua família.

Outra peculiaridade a ser considerada nos CPs devotados à pessoa idosa é que é o tipo de paciente com maior história de vida e, geralmente, tem família formada e patrimônio construído. Essa etapa do ciclo existencial, portanto, enseja no paciente preocupações, tais como: a segurança material do/da cônjuge prestes a enviuvar, situação dos filhos e netos, questões relativas à herança e partilha de bens, débitos e negócios pendentes, etc. Temáticas dessa natureza foram muito frequentes nos famosos seminários de Kübler-Ross (1996), que ajudaram a lançar as bases da teoria contemporânea do luto. A mesma autora, cuja voz ecoa na resenha de Afonso (2013), destaca, dentre outras pertinências, a necessidade de se levar em conta a dinâmica familiar, de vez que a identificação de demandas e possibilidades ali presentes pode facilitar ou dificultar a dignificação do processo de morte daquele idoso.

Nesse aspecto, a comunicação da equipe de saúde com o enfermo e seus parentes é fundamental. Num estudo aleatorizado (WALCZAK *et al.*, 2017) feito com 79 pacientes oncológicos – média de idade 64 anos – e seus cuidadores, o grupo submetido a um programa padronizado de comunicação sobre seu prognóstico emitiu mais pistas de que gostaria de discutir mais aprofundadamente sobre sua doença; apesar disso, essas pessoas não fizeram mais perguntas diretas sobre sua condição patológica. Os resultados indicam que os profissionais de saúde, quando bons interlocutores, acabam fornecendo o contexto necessário para que os cuidadores e os próprios pacientes se abram para conversar sobre seu prognóstico

de forma responsável e madura, embora as oportunidades possam surgir apenas implicitamente nas expressões do paciente, talvez até de modo não verbal.

## 54.2 Indicações de cuidados paliativos

---

### 54.2.1 Critérios de elegibilidade e medidas de suporte clínico

Dentre os principais critérios, um dos mais importantes é o tempo de vida expectado, a qual se baseia em sinais e sintomas limitadores da capacidade funcional do paciente. A idade avançada, por si só, já acarreta certa redução da capacidade de execução de Atividades de Vida Diária, definidas como aqueles comportamentos minimamente necessários ao autocuidado e parecidos com os que se aprendem ainda na infância, tais como alimentar-se, ir ao banheiro, escolher e vestir uma roupa, fazer a higiene pessoal, manter a continência esfincteriana, tomar banho, comunicar-se, locomover-se, etc.

Nesse sentido, quando o paciente apresenta incontinência fecal e urinária, incapacidade de se alimentar por conta própria (nutrição por sonda, parenteral ou somente com auxílio de cuidadores) e está permanentemente imobilizado no leito/poltrona, há indicativos de doença muito avançada. Além disso, existem escalas especialmente desenhadas para qualificar o nível de declínio funcional, como a Escala de Karnofsky; sendo 0% “Moribundo, morte iminente” e 100% “Sem sinais ou queixas, sem evidência de doença”, a maioria daqueles com escores inferiores a 70% (“Cuida de si mesmo, não é capaz de trabalhar”) possuem indicação de avaliação precoce por equipe de CPs, já escores menores do que 50% (“Necessita de assistência considerável e cuidados médicos frequentes”) indicam terminalidade e, nesses casos, deve-se considerar seriamente a inclusão do paciente em um programa de CP (ARANTES, 2012).

Um trabalho (HINKKA *et al.*, 2002) analisou a inclinação dos médicos a descontinuar tais medidas em diferentes contextos hipotéticos. Em um desses contextos, há o apelo desesperado de uma filha para que a equipe “Faça todo o possível” para salvar seu pai/mãe, o que teve significativo impacto na prontidão dos médicos a descontinuar principalmente antibioticoterapia e hidratação endovenosa; em outro cenário, no qual teria sido registrado o desejo prévio do paciente de que não lhe fossem aplicados tratamentos fúteis, os médicos entrevistados foram mais concordes em suas condutas e se mostraram mais dispostos a suspender a antibioticoterapia, profilaxia trombotica ou a ventilação mecânica. Interessantemente, houve grande variação no que se refere a qual medida de suporte seria mais ou menos descontinuada em função do sexo do entrevistado, bem como de sua especialidade, sugerindo ainda forte influência de variáveis pessoais na decisão de fornecer cuidados paliativos ao doente. Isso reflete a necessidade de melhor preparar as equipes



médicas, tornando cada vez mais claros os elementos conceituais definidores da assistência paliativa, o que contribuiria para reduzir as ditas influências pessoais do médico quando da definição de conduta. É imprescindível que a decisão por incluir alguém no programa de CPs não sofra tanta influência de variáveis pessoais, devendo ser pautada em critérios objetivos e em evidências, assim como qualquer procedimento médico eleito para qualquer paciente.

### 54.3 DESFECHO

O envelhecimento, símbolo máximo da inexorável finitude da vida, é um processo complexo, qualitativamente distinto, irreversível e influenciado por inúmeros fatores, merecendo estudo científico diligente para sua plena compreensão. Dada a relação dialética entre vida e morte, os autores destas linhas gostariam de transmitir a ideia de a Medicina dos Cuidados Paliativos ser não apenas o manejo da morte ou a garantia de uma boa morte, mas também o manejo da vida, em si. A morte, ela mesma, é imanejável; a morte, ela mesma, é o que transcende; a morte, ela mesma, é o que transmuta o *ser*, transformando-o em *não ser*. Entretanto, o *processo de morrer* acontece em vida e se dá no corpo do paciente, sendo tal processo, talvez, o principal objeto de estudo e trabalho da Medicina dos Cuidados Paliativos. Além de toda a fragilidade já instalada no doente idoso, é imprescindível o *cuidar* de seu processo de morrer, juntamente com a família, considerando-o como um ser biológico, psicológico, social e espiritual. Cuidados Paliativos são cuidados de vida.

Como médicos, o ofício do *cuidar* não deve ser confundido com o de *curar*. Este implica aquele, mas o inverso não é verdadeiro. Instituir CPs significa, por definição, cuidar, possivelmente, em um de seus sentidos mais básicos: o cuidar com o objetivo único de promover bem-estar e conforto. Cursos de Medicina quase invariavelmente treinam os seus alunos na ciência e na técnica do curar, do eliminar doenças, e às vezes se esquecem de transmitir a ideia importante de que, em determinadas situações, o parâmetro de sucesso é exatamente reconhecer quando é impossível eliminar uma moléstia – ou mesmo reconhecer quando a insistência em prolongar a sobrevida, obstinadamente, se torna, em si mesma, uma moléstia. Não há imortalidade. Se morrer é inevitável, prolongar este processo, causando até mesmo sofrimento adicional por via de tratamento fúteis, não o é.

Todo ser vivo é temporal, limitado em possibilidades de futuro pela frieza do tempo, inacabado em vida mesmo quando ela se apresenta em seu último ato e se esvai. É essa quantidade finita de anos a serem vividos que outorga a pressa de ver e viver a vida em toda sua plenitude; é essa quantidade finita de anos a serem vividos que faz um dia ser tão caro, que faz as horas correrem tão vorazmente. A vida fosse ilimitada e aquele esperado mês de férias do trabalho teria quase nenhum valor.

Parafrazeando Theodor Dobzansky, nada na vida faz sentido senão à luz da morte. E, se é assim, por que não engendrar todos os esforços possíveis para tornar lindo, digno e grandioso o cerrar das cortinas no último ato da vida?

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, E.B. de *et al.* Gerontologia: práticas, conhecimentos e o nascimento de um novo campo profissional. *Revista Temática Kairós Gerontologia*, São Paulo, v. 15, n. 6, dez. 2012.
- ALSPACH, J.G. Critical care nurses' end-of-life preferences: a brief report on a few responses to a very short survey [Editorial]. *Critical Care Nurse*, v. 36, n. 6, dez. 2016.
- ARANTES, A. C. L. Q. Indicações de cuidados paliativos. In: CARVALHO, R.T.; PARSONS, H.A. (org.). *Manual de cuidados paliativos da ANCP*. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2012.
- BRASIL. Código Civil. Lei nº 10.406, de 10 de janeiro de 2002. Institui o Código Civil. *Diário Oficial da República Federativa do Brasil*, Brasília, DF, v. 11, 2002.
- BRASIL. *Constituição da República Federativa do Brasil 1988*. Centro de Documentação e Informação Coordenação de Publicações, 1996.
- BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em: <[http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/projecao\\_da\\_populacao/2008/piramide/piramide.shtm](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/projecao_da_populacao/2008/piramide/piramide.shtm)>. Acesso em: 15 abr. 2017.
- CARVALHO, K. K. de; LUNARDI, V. L. Obstinação terapêutica como questão ética: enfermeiras de unidades de terapia intensiva. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, v. 17, n. 3, 2009.
- CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. *Código de Ética Médica*. Brasília, 2010.
- CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. Resolução nº 1.805, de 28 de novembro de 2006. Disponível em <[http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2006/1805\\_2006.htm](http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2006/1805_2006.htm)>. Acesso em: 14 jun. 2017.
- FONSECA, A. C. *et al.* Cuidados paliativos para idosos na unidade de terapia intensiva: revisão sistemática. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, São Paulo, v. 24, n. 2, abr./jun., 2012.
- HINKKA, H. *et al.* Factor affecting physicians' decisions to forgo life-sustaining treatments in terminal care. *Journal of Medical Ethics*, v. 28, p. 109-114. 2002.
- KOVÁCS, M. J. Bioética nas questões da vida e da morte. *Psicologia USP*, São Paulo, v. 14, n. 2, 2003.
- KÜBLER-ROSS, E. *Sobre a Morte e o Morrer: o que os doentes terminais têm para ensinar a médicos, enfermeiras, religiosos e aos próprios parentes*. 9. ed. São Paulo: Martins Fontes, 2008.
- MATSUMOTO, Dalva Yukie. Cuidados paliativos: conceitos, fundamentos e princípios. *Manual de cuidados paliativos ANCP*, v. 2, p. 23-24, 2012.

MOREIRA, V. G. Biologia do envelhecimento. In: FREITAS, E. V.; PY, L. (Orgs.). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. p. 14-26.

PELLIZZARI, M. *et al.* Impact of intensity and timing of integrated home palliative cancer care on end-of-life hospitalization in northern Italy. *Support care cancer*, v. 24, n. 11, nov. 2016.

PEREIRA, A.M.V.B.; SCHNEIDER, R.H.; SCHWANKE, C.H.A. Geriatria, uma especialidade centenária. *Scientia Medica*, Porto Alegre, v. 19, n. 4, pp. 154-161, out./dez., 2009.

SILVA, C.H.D.; SCHRAMM, F.R. Bioética na obstinação terapêutica no emprego da hemodiálise em pacientes portadores de câncer do colo do útero invasor, em fase de insuficiência renal crônica agudizada. *Revista Brasileira de Cancerologia*, v. 53, n. 1, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA – SÃO PAULO. *Atividades de vida diária: o que são?* Disponível em: <<http://www.sbgg-sp.com.br/pub/atividades-da-vida-diaria-o-que-sao/>>. Acesso em: 22 mar. 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA. *Histórico*. Disponível em: <<http://sbgg.org.br/sbgg/historico/>>. Acesso em: 12 mar. 2017.

TURCOTTE, P. L. *et al.* Participation needs of older adults having disabilities and receiving home care: met needs mainly concern daily activities, while unmet needs mostly involve social activities. *BMC Geriatrics*, v. 15, aug. 2015.

WALCZAK, A. *et al.* Encouraging early discussion of life expectancy and end-of-life care: A randomized controlled trial of a nurse-led communication support program for patients and caregivers. *International Journal of Nursing Studies*, v. 67, p. 31-40, 2017.

## 55. COMUNICAÇÃO COM O PACIENTE TERMINAL

CHARIEL ISERHARDT CIOCHETTA

RODRIGO KAPPEL CASTILHO

A linguagem verbal é um dos mais importantes constituintes da relação interpessoal, de modo que a forma com a qual colocarmos as informações será determinante para os sentimentos e o entendimento do interlocutor.

Ao estabelecer o diagnóstico de uma doença terminal, há a necessidade de comunicar ao paciente e aos seus familiares a notícia, de modo que a realidade seja colocada de forma calma e cuidadosa. A partir disso, inúmeras decisões sobre prognóstico, opções terapêuticas e possíveis efeitos colaterais deverão ser tomadas e serão as mais satisfatórias quando a compreensão da nova condição pela família e pelo enfermo também forem.

Durante a formação médica, tomamos conhecimento acerca da complexidade de comunicar más notícias e, ao mesmo tempo, não ocultar o prognóstico do paciente para não gerar falsas esperanças. Essa situação, mesmo antes da sua ocorrência, causa ansiedade e insegurança no profissional, o que, provavelmente, ocasiona o comportamento eufêmico que alguns médicos assumem ao não explicitar a gravidade da situação e/ou explicar toda a amplitude da doença (AISENGART, 2011; ALMEIDA e GARCIA, 2015).

### 55.1 COMO COMUNICAR A MÁ NOTÍCIA?

Inúmeras estratégias de comunicação verbal e não verbal podem ser utilizadas para minimizar os efeitos negativos que podem advir de um mau prognóstico. A utilização de técnicas que avaliem concomitantemente o grau de compreensão da família e do paciente e seu desejo de saber mais sobre sua condição são fundamentais para o tratamento personalizado (**Quadro 55.1**).

Comunicar-se com linguagem simples, adequada e sincera.

Efetuar perguntas abertas permitem uma expressão mais livre dos pensamentos.

Questionar o paciente sobre a sua compreensão e percepção da doença.

(O que você sabe sobre a sua condição?)

Pedir permissão para falar sobre o prognóstico. (O(A) senhor(a) gostaria de saber mais sobre a sua condição?)
Avaliar a disposição do paciente e de seus familiares em discutir em maiores detalhes o prognóstico.
Fornecer as informações, paulatinamente, de acordo com o desejo do paciente e seu grau de compreensão dos fatos
Considerar junto ao paciente as opções disponíveis junto aos seus diferentes desfechos.
Reforçar a informação sempre que necessário.
Reconhecer o grau de incerteza inerente a maioria dos prognósticos. (Cada indivíduo apresenta uma reação diferenciada à doença/tratamento...)
Estabelecer estimativas de tempo de vida em dias/ meses/ anos, colocando a melhor e a pior das hipóteses.
Lidar com as reações emocionais que essas informações podem trazer de forma empática. Nomear os sentimentos e usar o “silêncio terapêutico” pode ser útil. (Compreendo que o/a senhor (a) esteja triste/ansioso/enraivecido agora, estou aqui para lhe ajudar a passar por estes momentos)
Valorizar o desejo dos envolvidos, ressaltando o não abandono do paciente nesta etapa. (Eu entendo e respeito sua vontade, estarei acompanhando tudo de perto)
Estabelecer os próximos passos junto ao paciente.

**QUADRO 55.1** Técnicas de diálogo.

Além disso, observar as expressões faciais reacionais ao que foi dito, a postura corporal (posições que denotem ansiedade ou tristeza), manter o contato visual e a proximidade física, ouvir ativamente sem interrupções, utilizar sorriso e um toque afetivo quando apropriado são medidas não verbais que corroboram à comunicação falada de maneira positiva.

O protocolo **SPIKES** estabelece de maneira concisa um *step by step* que poderá guiar o profissional e ressalta inúmeros pontos supracitados no **Quadro 55.1**:

- **S (*setting up the interview*)** – Planejando a intervenção:
  - a) Repassar previamente o que deverá ser dito e como reagirá às expressões emotivas.
  - b) Buscar o máximo de privacidade disponível para o momento.
  - c) Pedir para que o paciente elenque membros familiares para estarem ao seu lado.
  - d) Sentar-se, relaxar e conectar-se com o paciente, lembrando do limite de tempo disponível caso haja essa restrição.
- **P (*perception*)** – Avaliando dúvidas e percepções do enfermo:
  - a) As informações só deverão ser apresentadas após o paciente explicar sua ideia sobre os fatos.

- b) A partir das respostas, deve-se corrigir dúvidas e percepções erradas expressas frequentemente por uma negação da doença, pensamento mágico e omissão de fatos relevantes.
- **I (*invitation*)** – Aguardando que o paciente demonstre o interesse no seu prognóstico de forma ativa, um convite:
  - a) Lidar com o receio que muitos pacientes apresentam em receber os resultados, questionando-lhe a forma que gostaria de ser informado.
  - b) Caso o paciente não queira saber a totalidade de informações, manter-se à disposição para dúvidas atuais ou futuras.
- **K (*knowledge*)** – Entregando o conhecimento ao paciente:
  - a) Antes de transmitir a mensagem, frases que antecipem um desfecho ruim podem facilitar a recepção da nova condição.
  - b) Evite termos técnicos que dificultem a compreensão e progrida gradativamente no grau de complexidade da informação.
  - c) Tente fornecer a notícia de modo que não seja excessivamente dura, deixando sempre claro que terapias de manejo da dor e dos sintomas serão estabelecidas.
- **E (*emotions*)** – Lidando com as emoções:
  - a) Esta etapa pode ser a mais difícil, muitos pacientes podem ficar irresponsivos pela dor ou, de maneira oposta, agressivos pela incredulidade.
  - b) Neste momento, é importante uma resposta afetiva que demonstre empatia (aproximação, toque, palavras de conforto).
- **S (*strategy and summary*)** – Montando a estratégia e resumindo o que foi dito:
  - a) Primeiramente deve-se averiguar se o paciente considera o momento adequado para receber as informações terapêuticas futuras.
  - b) É necessário que o profissional lide com a própria frustração frente aos tratamentos não curativos.
  - c) Gerar uma esperança possível dentro do tratamento proposto.

Oferecer ao paciente e seus familiares o direito de discutir todos os aspectos que desejem é dever do profissional e não deve ser postergado nem transferido. Essa conduta poderá reduzir os sentimentos deprimidos, ansiosos e a desesperança. Ignorar essas necessidades poderá abalar as relações e privar o indivíduo da escolha de como deseja viver seus últimos dias (BAILE *et al.*, 2000; ALMEIDA, GARCIA e MAIOLI, 2015; HALTER, 2017).

## 55.2 DIRETRIZES ANTECIPADAS DE VONTADE

---

As Diretrizes Antecipadas de Vontade (DAV) tiveram origem nos Estados Unidos da América com a intenção de fornecer ao indivíduo garantias de que suas vontades e necessidades serão atendidas em seu final de vida, não sendo, portanto, feitos tratamentos que considere desnecessários ou supérfluos. Atualmente, não existe no Brasil uma legislação específica que regule este tipo de documento, todavia profissionais devem estar atentos à possibilidade de o paciente possuir ou, até mesmo, construir suas próprias determinações acerca dos tratamentos propostos quando houver um diagnóstico de doença irreversível, cuja morte é esperada dentro de 6 meses.

Quadros demenciais em que a perda de consciência progressiva impedirá o paciente de fazer suas próprias opções terapêuticas em um futuro, frequentemente, próximo; doenças terminais que possam progredir para incapacidade; Estado Vegetativo Persistente (EVP) que, muitas vezes, é mantido por meio de tratamento médico mesmo que o paciente não tenha condições de retornar, podem gerar um sentimento de impotência no paciente em relação a seu próprio destino. Mediante isso, inúmeros indivíduos encontram nas DAV uma maneira recusar tratamentos que apenas lhes prolonguem a vida, porém sem lhes oferecer nenhuma qualidade nesse retorno, mantendo-os em máquinas hospitalares sob regime medicamentoso e rotina de exames, frequentemente, dolorosas e angustiantes.

As DAV poderão ser construídas por qualquer adulto com cognição competente e, geralmente, dissertam sobre o desejo ou não de ressuscitação, nutrição artificial e outras formas de Suporte Básico de Vida (BLS) (DADALTO, 2013; HALTER, 2017).

## 55.3 CONCLUSÃO

---

Durante toda a formação médica é raro que se tenha um aprendizado consistente e efetivo sobre a entrega de más notícias, mesmo que essa seja uma das mais difíceis tarefas da prática clínica. Sendo assim, avançar neste campo é fundamental para que se acompanhe o paciente até seus últimos momentos, garantindo-lhe uma morte digna (VICTORINO, 2007).

**“Se você fala a um homem em uma linguagem que ele compreende, ele o escutará com a sua mente. Se você falar a ele em sua própria linguagem, ele o escutará com o coração.”**

Nelson Mandela (adaptado para o português)

## REFERÊNCIAS

AISENGART MENEZES, Rachel. Entre normas e práticas: tomada de decisões no processo saúde/doença. *Physis – Revista de Saúde Coletiva*, v. 21, n. 4, 2011.

BAILE, Walter F. *et al.* SPIKES — a six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. *The oncologist*, v. 5, n. 4, p. 302-311, 2000.

DADALTO, Luciana; TUPINAMBÁS, Unai; GRECO, Dirceu Bartolomeu. Advanced directive: a brasilian model. *Revista Bioética*, v. 21, n. 3, p. 463-476, 2013.

HALTER, JB. *Hazzard’s Geriatric Medicina and Gerontology*. 7. ed. New York: Mc Graw Hill Education, 2017.

LUDMILA DOS SANTOS ALMEIDA, Kelviani; GARCIA, Dayse Maioli. O uso de estratégias de comunicação em cuidados paliativos no brasil: Revisão integrativa. *Cogitare Enfermagem*, v. 20, n. 4, 2015.

VICTORINO, Alessandra Begatti *et al.* Como comunicar más notícias: revisão bibliográfica. *Revista da SBPH*, v. 10, n. 1, p. 53-63, 2007.



## 56. CUIDADOS DE FIM DE VIDA

DAVID DE SOUZA MENDES  
RODRIGO KAPPEL CASTILHO

O paciente idoso que se aproxima do final de sua vida frequentemente apresenta inúmeras doenças debilitantes que, ao longo dos anos, possivelmente já tenham comprometido muitas de suas funções vitais. Nesse sentido, ressalta-se que nem todo paciente idoso que ingressa no Cuidado Paliativo está enfrentando uma doença maligna, pois muitos podem estar passando pela última fase de suas doenças crônico-degenerativas.

No que diz respeito aos cuidados de fim de vida de um paciente idoso, há diversos pontos que devem ser destacados, como a importância de coordenar e sistematizar o cuidado, a atenção especial que deve ser dada no tratamento farmacológico e não farmacológico no manejo de sintomas importantes como a dor, a terminalidade em si e a espiritualidade do indivíduo. A seguir, serão aprofundados alguns desses assuntos.

### 56.1 COORDENAÇÃO DO CUIDADO

---

O primeiro passo a ser dado com um paciente que está ingressando no Cuidado Paliativo é realizar um cuidadoso processo de identificação e análise das preferências do paciente e dos seus objetivos ao receber esse tipo específico de cuidado. É de extrema importância que o profissional de cuidados paliativos e toda a equipe envolvida estejam dispostos a oferecer planos de tratamento, considerando a relação benefício-malefício, os custos e a ciência por trás do cuidado, de maneira a maximizar a qualidade de vida do paciente e a sua funcionalidade. A identificação precoce de questões físicas, cognitivas e psicossociais permite ao profissional planejar intervenções apropriadas para manter ou melhorar o status funcional, identificar sintomas debilitantes como dor e depressão, prevenir complicações, reduzir riscos associados a doenças crônicas e evitar hospitalizações desnecessárias.

Muitas vezes, o paciente já pode ter documentado os procedimentos aos quais quer ou não quer ser submetido na condição de paciente terminal em um termo denominado Diretivas Antecipadas de Vontade, discutidas anteriormente.

Do contrário, é fundamental que se documente o plano de cuidado ao qual o paciente será submetido.

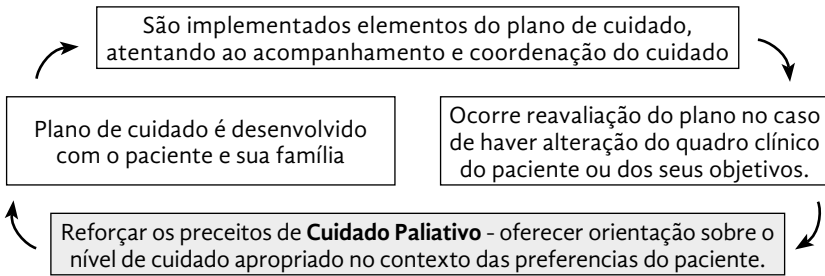
A organização das vontades e preferências do paciente em um documento formal auxilia a equipe de maneira a evitar testes terapêuticos, tratamentos ou procedimentos que podem ser clinicamente relevantes, mas não condizentes com os objetivos gerais de saúde do paciente (**Quadro 56.1**).

PASSO	JUSTIFICATIVA
Análise benefício/ malefício das opções disponíveis para o plano	Um dos preceitos do cuidado paliativo é evitar medidas fúteis de tratamento do paciente. Nesse sentido, é importante estar seguro de que os benefícios são superiores aos malefícios das medidas aplicadas.
Objetivos do paciente	Discutir com o paciente os objetivos de tratamento, como por exemplo, local onde deseja receber seu tratamento, se aceita ser submetido à reanimação, se deseja receber apoio espiritual.
Prognóstico da doença no contexto das comorbidades	Eventualmente, o prognóstico do doente pode mudar devido à evolução natural de outras doenças, que não sejam o foco de manejo do cuidado no momento.
Expectativas de qualidade de vida	Avaliar com o paciente suas expectativas de qualidade de vida enquanto estiver em cuidado paliativo – onde deseja passar seus últimos dias de vida, em que condições, com quem ao seu lado, entre outros detalhes.
Recursos disponíveis para o paciente e sua família	Neste item estão presentes assuntos como recursos financeiros, infraestrutura do local onde o paciente deseja passar seus últimos dias e também a própria estrutura familiar.

**QUADRO 56.1** O passo a passo de um plano de cuidado adequado a cada paciente.\*

\* Este processo deve ser incrementado ao longo de diversas conversas com o paciente e eventualmente familiares. Intervenções específicas devem ser discutidas em outro momento, uma vez que dependem do contexto clínico atual do paciente.

No caso de um paciente idoso, deve-se levar em conta que o seu cuidado é extremamente diferente do cuidado com um paciente jovem devido a mudanças psicológicas, a apresentações atípicas de sintomas e doenças, à presença de comorbidades, à polifarmácia e a múltiplos prescritores. Assim, o cuidado com um paciente idoso é extremamente complexo, pois envolve questões médicas, sociais e psicológicas. Contudo, é importante que, uma vez desenvolvido o plano de cuidado paliativo, ele seja constantemente analisado e reavaliado, visto que o paciente está transitando entre as fases naturais de sua doença, paralelo às quais o cuidado deverá evoluir. Assim, é importante que se avalie o plano de cuidado levando em conta uma análise benefício/malefício que considere os objetivos passados e presentes do paciente, o prognóstico da doença no contexto das comorbidades, expectativas de qualidade de vida e recursos disponíveis para o paciente e sua família no atual estágio da doença (**Figura 56.1**).



**FIGURA 56.1.** Esquematização do ciclo de elaboração do plano de cuidado do paciente em cuidado paliativo.

## 56.2 MANEJO SINTOMATOLÓGICO

Quanto aos sintomas mais frequentemente apresentados por idosos em cuidados paliativos, cabe ao profissional identificar se este sintoma se deve verdadeiramente à sua doença, ao processo natural de senescência ou até a um efeito colateral de algum medicamento utilizado pelo paciente. Uma vez identificada a queixa, esta deve ser avaliada de maneira a verificar a sua intensidade, há quanto tempo vem perturbando o paciente, se há algum fator de alívio ou agravo, entre outras características semiológicas importantes.

### 56.2.1 Introdução

Sintomas físicos e psicossociais são as principais queixas de indivíduos ao fim da vida e podem reduzir significativamente sua qualidade de vida. Alguns sintomas são prevalentes na maior parte das doenças, mas alguns outros podem variar. Por exemplo, pacientes com neoplasias, SIDA, insuficiência cardíaca e doença pulmonar obstrutiva crônica, em estágio final de sua doença, apresentam, normalmente, dor, dispneia e astenia.

Queixas como incontinência urinária e fecal, déficit cognitivo, dificuldades visuais e auditivas costumam ser frequentes em pacientes idosos. Além disso, pesquisas da American Geriatrics Society indicaram que entre 20% e 25% dos pacientes geriátricos que vivem em comunidade sofrem de problemas envolvendo dor forte. Não obstante, muitos pacientes que sofrem de dor crônica têm sua investigação prejudicada por quadros demenciais ou até por problemas relacionados a suas comorbidades. Em termos de tratamento e manejo da dor, contudo, deve-se levar em conta que é possível sim indicar a pacientes idosos que usem analgésicos e moduladores de dor de maneira segura e efetiva. Para tanto, novamente devem consideradas as comorbidades do paciente, os demais medicamentos usados e a condição psicossocial do mesmo.

A avaliação e o manejo dos sintomas são pilares importantes no cuidado paliativo visando à maximização da funcionalidade do paciente, proporcionando assim qualidade de vida. Não raro, observamos que o idoso apresenta diversos sintomas que decorrem de seu envelhecimento natural se sobrepondo aos sintomas de sua doença. Para isso, é importante avaliar semiologicamente as queixas apresentadas pelos pacientes.

### 56.2.2 *Tratamento farmacológico*

No caso do tratamento farmacológico, os detalhes serão importantes. Ou seja, devem-se especificar as drogas em utilização, as doses e suas formas de uso. Além disso, a quantidade de medicamentos, seus efeitos farmacológicos, efeitos adversos e interações medicamentosas deverão ser sempre considerados na escolha do tratamento. Então, para realizar uma prescrição efetiva a um paciente idoso em cuidados paliativos, avalia-se qual o objetivo do tratamento e da droga que se deseja prescrever, como se pode monitorar seus efeitos positivos e negativos, quais os riscos de efeito colateral e de interação medicamentosa e qual a possibilidade de se interromper algum medicamento utilizado atualmente.

PONTO A SER ANALISADO	JUSTIFICATIVA
Objetivo do tratamento	É importante que esteja claro para o profissional e para o paciente o objetivo do tratamento feito com cada medicamento. Antibióticos são utilizados para tratamento de infecções e, por isso, têm uso limitado. Já betabloqueadores são utilizados para controle pressórico e, portanto, devem ser utilizados de maneira contínua.
Monitorização dos efeitos da droga	Drogas com janela terapêutica estreita ou que podem, como efeito colateral, causar dano em algum sistema ou órgão devem ser monitoradas. Essa monitorização deve constar no plano de tratamento e sua importância deve ser explicada ao paciente. Digitálicos, por exemplo, exigem exames de rotina para avaliar a concentração sérica do medicamento para evitar complicações, a não realização desse acompanhamento põe o paciente em sério risco cardiovascular. Muitas vezes, essa monitorização pode ser clínica por meio de acompanhamento ambulatorial, como é o caso de tratamento com adesivos de analgésicos opioides.
Efeitos colaterais e interação medicamentosa	Este ponto é extremamente importante quando se avalia um paciente com comorbidades importantes e em polifarmácia. Pacientes com cardiopatia hipertensiva e doença pulmonar obstrutiva demandam, muitas vezes, tratamento com betabloqueador (motivo cardiovascular) e beta-agonista (motivo pulmonar). Contudo, tais medicamentos apresentam efeitos antagônicos, motivo pelo qual deve-se procurar medicamentos alternativos a ambas doenças. Já quanto a medicamentos utilizados em cuidados paliativos, é importante avaliar a possibilidade de uso de opioides em pacientes suscetíveis a complicações, como pacientes demenciados.

**QUADRO 56.2** Considerações sobre tratamento farmacológico no idoso em Cuidados Paliativos.

É importante também recordar as mudanças na fisiologia do idoso relacionadas à idade e ao processo de envelhecimento, que, juntamente com limitações cognitivas e dificuldades funcionais, podem comprometer o sucesso terapêutico do tratamento. Nos idosos, a farmacocinética é comprometida por alterações nas fases de distribuição (devido a mudanças na composição corporal), no metabolismo (por redução da massa hepática e do fluxo sanguíneo hepático) e na excreção (por esclerose renal e redução do fluxo sanguíneo renal). A farmacodinâmica, por sua vez, é comprometida por redução da sensibilidade dos receptores, redução das respostas, entre outras alterações normais do envelhecimento (ver Seção XII).

### 56.2.3 *Nutrição e hidratação artificiais*

Muitos pacientes com doenças crônicas ou graves acabam apresentando desbalanço entre a ingesta alimentar, as necessidades fisiológicas e os gastos energéticos derivados da própria doença. Uma das principais maneiras de estabilizar o paciente em desequilíbrio são a nutrição e a hidratação artificiais, ainda que seus benefícios não estejam bem documentados. Dessa forma, acaba-se indicando nutrição parenteral ou enteral a todos os pacientes terminais com grande frequência, já que, além do desbalanço hidroeletrólítico e energético, esses pacientes apresentam comumente disfagia e sintomas gastrointestinais, como no caso de pacientes com câncer em pós-quimioterapia, pacientes com doenças neurológicas ou demenciados. Não obstante, são poucos os verdadeiramente favorecidos com essa prática. Por exemplo, há evidências consistentes de que alguns pacientes com câncer se beneficiam de nutrição artificial, contudo, o mesmo não se aplica à totalidade de pacientes oncológicos. Contudo, a indicação de nutrição parenteral é muitas vezes feita por motivos que não considerações baseadas em evidências, levando em conta fatores culturais, religiosos, valores morais, entre outros.

Para tomar a decisão de seguir ou não a proposta de iniciar alimentação ou hidratação artificial, deve-se, portanto, estudar e investigar se há evidências de benefícios da prática na doença específica do paciente, além de avaliar a aceitação do mesmo e de sua família sobre essa terapêutica invasiva, que põe o paciente em riscos poucas vezes levados em conta.

O processo de tomada de decisão com relação ao suporte nutricional deve ser essencialmente de negociação consensual e compartilhada entre paciente e familiar e o profissional da saúde. Quanto mais se aproxima do fim da vida, naturalmente ocorre de maneira natural uma gradual redução do apetite. Forçar a alimentação ou realizar medidas de hidratação ou nutrição artificiais está associado a sintomas como náuseas, vômitos e sensação de plenitude gástrica. O objetivo do cuidado nutricional nesse período deve ser direcionado única e exclusivamente para o prazer gustativo, independentemente da quantidade calórica ou da frequência das

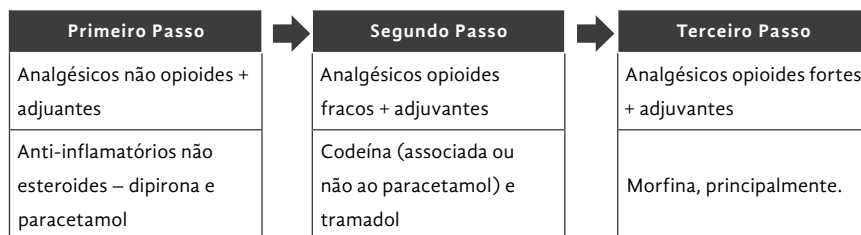
refeições. É de extrema importância que seja documentado o que foi decidido para garantir que em todos os níveis de atenção, a vontade do paciente seja respeitada.

### 56.2.4 Manejo sintomatológico

A dor, definida pela International Association for the Study of Pain como uma “experiência sensitiva e emocional desagradável associada a dano tecidual real ou potencial, ou descrita como tal”, é um dos sintomas mais frequentemente relatados por pacientes no fim da vida. Cicely Saunders, um grande expoente dos cuidados paliativos, postulou o conceito de “total pain” (dor total, em tradução livre) a partir do seu conhecimento de que a dor pode ter origem física, social, psicológica e espiritual. O conceito introduzido por Saunders tornou-se central na prática de cuidados paliativos, pois reconhece que dores, como a de origem neoplásica, são dores crônicas complexas com múltiplos agentes causais e, por isso, exigem uma equipe multiprofissional que faça a abordagem adequada, não apenas farmacológica (WATSON *et al.*, 2009).

Para o tratamento da dor, deve-se investigar, além dos elementos etiológicos supracitados, se ela é neuropática, musculoesquelética, cancerosa, entre outros, uma vez que essa classificação define o caminho a seguir no tratamento farmacológico. Em geral, dores neuropáticas são tratadas com antidepressivos, ansiolíticos e anti-convulsivantes. Já outras dores, como a neoplásica, seguem um esquema terapêutico de acordo com a intensidade que o paciente refere.

O primeiro passo no tratamento da dor se dá com uso de analgésicos não opioides, como os anti-inflamatórios não esteroides, podendo ser representados pelas drogas dipirona e paracetamol. O segundo passo se dá com o uso de analgésicos opioides fracos, como a codeína e o tramadol. O terceiro e último passo se dá com o uso de analgésicos opioides fortes, como a morfina. É importante ressaltar que opioides são analgésicos seguros, efetivos e apropriados para o tratamento da dor, contanto que se observem a dose e a titulação iniciais adequadas, se compreendam propriedades e potenciais de cada droga, se monitorem efeitos colaterais relacionados ao medicamento e que os prescritores estejam atentos ao fato de que alguns tipos de dor não produzem a resposta esperada aos analgésicos (Figura 56.2).



**FIGURA 56.2** Esquema representando a escala de escolha de analgésicos para pacientes em cuidado paliativo.

É importante, nesse cenário, trazer à discussão uma nova orientação, vinda agora da NCCN (National Comprehensive Cancer Network), em que a escada analgésica é alterada de forma significativa. Enquanto a OMS indica a estratificação da analgesia em três passos, a NCCN utiliza apenas dois passos: dor leve, a ser tratada com não opioides; e dor moderada a severa, a ser tratada com opioide. Ao pular direto do primeiro ao terceiro passo, a NCCN indica que a dor moderada e a dor severa sejam ambas manejadas com opioides fortes, mas esta com doses altas e aquela com doses mais baixas.

### 56.3 AS ÚLTIMAS HORAS

Na evolução do paciente em cuidados paliativos, é importante avaliar sinais e sintomas como fadiga e fraqueza intensas, ingesta de líquidos e alimentos diminuída, confusão ou diminuição do nível de consciência, dificuldade de tomar medicamentos e aparência emagrecida, uma vez que estes podem indicar a proximidade iminente da morte. Neste caso, algumas medidas devem ser tomadas e a atenção a alguns elementos do cuidado deve ser redobrada.

Nas últimas horas de vida, o conforto do paciente torna-se o objetivo principal do cuidado, tanto no sentido físico quanto no emocional e espiritual. Os desejos do paciente devem ser perguntados e estabelecidos antecipadamente, mas é importante que se questione se há alguma mudança ou algum detalhe a acrescentar. O paciente deve ser interrogado quanto a sua segurança com o tratamento, suas preocupações e questionamentos. Deve-se avaliar questões como náusea, dor, problemas orais, perturbações do sono, confusão ou até alucinação e úlceras de pressão de maneira que se garanta o conforto do paciente quanto a isso, como adquirir um colchão viscoelástico de fluxo de ar para as úlceras, analgésicos ou antieméticos mais potentes.

Questionar ao paciente sobre como se sente quanto a sua doença e sua condição terminal é importante pois pode dar luz a suas necessidades e preocupações. Avaliar medos relacionados a sintomas, medo de utilizar medicamentos como morfina e a própria sensação de saber da morte iminente são pontos importantes de serem avaliados com o paciente. Deve-se questionar sobre a espiritualidade ou religiosidade do paciente de maneira a fornecer suporte adequado como confissão, absolvição ou outras formas de preparação espiritual.

Quanto ao exame físico e avaliação médica, deve-se evitar estresse desnecessário, sendo objetivo na busca por sinais que possam ser origem de dor ou desconforto, como escaras, cateteres mal inseridos. Toda a investigação complementar deve ser empregada em caso de exclusão de condição reversível em que um tratamento específico pode deixar o paciente mais confortável.

Alguns problemas comuns nas últimas 48 horas de vida estão relacionados a queixas do trato respiratório e angústia ou inquietação. No caso das queixas do trato respiratório, elas normalmente estão relacionadas à dificuldade de excretar secreções respiratórias devido a intensa astenia, levando à respiração ruidosa e dificultada. A melhor maneira de se manejar essa condição é profilaticamente com algumas medidas, como hioscina (caso o paciente esteja desacordado ou ele consiga lidar com queixas de xerostomia) ou glicopirrônio (mais adequado, uma vez que não traz risco de sedação e confusão).

Já quanto a angústia ou inquietação, deve-se atentar a causas reversíveis desta condição, como dor, retenção urinária, náusea, ansiedade e medo e mal posicionamento no leito. Uma vez tratadas as causas reversíveis, é importante que se esclareça ao paciente ou à família sobre os achados e sobre as opções de manejo, reforçando que os objetivos de toda medida tomada são o conforto e a dignidade do paciente. Medicamentos como midazolam, clonazepam, levopromazina, haloperidol e fenobarbital podem ser utilizados.

#### **56.4 A MORTE ENFIM**

---

Antes de se discutir a morte em si, deve-se abordar a espiritualidade, já que esse aspecto da humanidade se refere à forma como cada indivíduo expressa significado e propósito no seu cotidiano, além da maneira como vivencia e experimenta o mundo. Esse conceito de espiritualidade tem origem essencialmente teológica e/ou filosófica, entretanto acabou desenvolvendo um significado secundário que transcende as duas grandes áreas que lhe deram origem, já que ele se modifica profundamente por elementos culturais e sociais de cada indivíduo, sendo a religião apenas um aspecto desses elementos.

Espiritualidade, segundo Viktor Frankl, se relaciona com a existência humana e, portanto, a busca por significado é a tentativa de responder aos questionamentos de cada indivíduo. Mais uma vez, Cicely Saunders, influenciada por Frankl, postulou que pacientes terminais, em sofrimento com a morte iminente, a sensação de desamparo, desespero e de ausência de significado, sentem o que se chama de “dor espiritual”, o que causa extremo sofrimento ao paciente (WATSON *et al.*, 2009). Levando em conta que o Cuidado Paliativo busca o alívio da dor, os profissionais dessa área devem valorizar as queixas do paciente, tratando sua dor no sentido mais amplo, ou seja, englobando também o seu sofrimento espiritual.

O profissional de cuidados paliativos deve realizar, portanto, a avaliação de alguns aspectos espirituais do paciente. Destaca-se a identificação no paciente da sua fonte de esperança, de força, de conforto, de significado, de paz e de amor.



Observa-se qual seria o papel de uma religião organizada na vida do paciente e quais seriam os efeitos disso nas suas escolhas para, assim, melhor auxiliá-lo nas suas decisões de fim de vida.

A morte, enfim, chega como o produto final da vida do paciente. O cuidado paliativo auxilia nas últimas horas de vida a minimizar os sintomas estressantes e pesados e a maximizar a qualidade de vida do paciente, dos seus familiares e de seus cuidadores. É papel não apenas do profissional de cuidados paliativos, mas de todo profissional da saúde, que serve muitas vezes de confidente e de porto seguro de seus pacientes, aliviar a dor espiritual, a ansiedade e a depressão que o paciente sente na proximidade com a morte.

Reconhecer algumas das alterações fisiológicas que o indivíduo que está morrendo poderá apresentar auxilia na ansiedade que envolve o processo de morte. Para isso, é importante tranquilizar a família e o paciente de que alguns destes episódios poderão ocorrer, a saber: fraqueza, letargia, episódios de *delirium*, períodos de apneia e disfagia. Apresentar esse quadro aos envolvidos não só prepara a equipe profissional como também auxilia no aconselhamento da família.

Quando da iminência da morte, deve ser prioridade da equipe de cuidados paliativos o controle da dor e dos sintomas, o preparo do paciente e da sua família para o fim da vida, dando a eles a possibilidade de se despedir.

## REFERÊNCIAS

DA TRINDADE, Thiago G. *SAÚDE da família – Informativo Bimestral da Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade*, Ano VI, Edição 39. Disponível em: <<http://www.sbmfc.org.br/media/flipbook/2017/ed39Final//journalsaudedafamilia.html>>. Acesso em: 4 abr. 2017.

CHAI, Emily *et al.* *Geriatric Palliative Care. A Practical Guide for Clinicians*. New York: Oxford University Press, 2014.

DURSO, Samuel C. *et al.* *Oxford American Handbook of Geriatric Medicine* (Oxford American Handbooks of Medicine). New York: Oxford University Press, 2010.

HALL, Sue *et al.* *Palliative care for older people: better practices*. World Health Organization Europe, 2011.

WATSON, Max *et al.* *Oxford American Handbook of Palliative Care* (Oxford American Handbooks of Medicine). 2. ed. New York: Oxford University Press, 2009.



---

# SOBRE OS AUTORES

---

## **Alexandre Gard Reimer**

Biólogo, pela Universidade Luterana do Brasil (Ulbra). Mestre em Genética e Biologia Molecular, pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

## **Alice Zelmanowicz**

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (1988). Residência médica em Medicina Interna e Oncologia Clínica. Mestrado em Medicina: Ciências Médicas (1999). Doutorado em Epidemiologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (2004). Professora adjunta da Fundação Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

## **Aline de Souza Pagnussat**

Fisioterapeuta pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Mestre e Doutora em Neurociências pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora adjunta da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Professora permanente do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação e do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFCSPA. Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação da UFCSPA.

## **Aline Marcadenti de Oliveira**

Doutorado em Ciências Cardiovasculares pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora adjunta no Departamento de Nutrição e Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Professora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia do Instituto de Cardiologia/Fundação Universitária de Cardiologia (IC/FUC).

### **Álvaro da Costa Batista Guedes**

Mestre em Psicobiologia (Estudos do Comportamento) pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN). Especialista em Docência no Ensino Superior pela Universidade Potiguar – Laureate International Universities. Bacharel em Psicologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN). Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Analuza Camozzato de Pádua**

Médica Psiquiatra pela UFRGS. Mestre e Doutora em Clínica Médica pela UFRGS. Professora da disciplina de Psiquiatria da UFCSPA. Professora do PPG de Ciências da Saúde da UFCSPA.

### **André Luiz Schuh Teixeira da Rosa**

Médico graduado pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Membro Fundador da Liga de Psiquiatria e Saúde Mental da UFCSPA/UFRGS (LIPSAM). Residente de Psiquiatria no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

### **Antônio Rogério Proença Tavares Crespo**

Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Mestre em Diagnóstico Genético e Molecular – Ulbra. Professor regente das Disciplinas de Anatomia Humana e Medicina de Urgência e Trauma da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Diretor de Ensino e Pesquisa do Hospital Mãe de Deus de Porto Alegre. Cirurgião Geral do Hospital de Pronto Socorro Municipal de Porto Alegre. Instrutor e Diretor do Programa ATLS – ACS Advanced Trauma Life Support. Educador do Programa PHTLS – NAEMT – Prehospital Trauma Life Support.

### **Arlete Hilbig**

Professora associada do Departamento de Clínica Médica – Neurologia da UFCSPA. Mestre e Doutora em Medicina: Clínica Médica pela UFRGS. Pós-Doutorado na University College London (UCL).

### **Bárbara Santos**

Médica graduada pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Membro fundadora da Liga de Psiquiatria e Saúde Mental da UFCSPA/UFRGS (LIPSAM). Residente de Psiquiatria no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

### **Bruna Camargo**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Camila Ferri Burgel**

Acadêmica de Nutrição da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Carla Maria de Martini Vanin**

Ginecologista. Professora adjunta de Ginecologia da UFCSPA. Coordenadora do ambulatório de climatério do ISCMPA. Mestrado em metabolismo ósseo pela Universidade de Toronto – Toronto, Ontário, Canadá. Doutorado-sanduiche em metabolismo ósseo pela Universidade de Toronto e pela UFRGS.

### **Carolina Garcia Soares Leães Rech**

Doutora em Patologia. Professora de Endocrinologia da UFCSPA. Chefe do Serviço de Endocrinologia da ISCMPA.

### **Carolina Pacheco Ferreira**

Acadêmica de Fonoaudiologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Caroline Santos Figueiredo**

Acadêmica de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Membro fundadora da Liga de Neuroreabilitação da UFCSPA (LiNReab).

### **Catarina Bertaso Andreatta Gottschall**

Nutricionista. Especialista em nutrição clínica pelo IMEC. Mestre e doutora em Ciências em Gastroenterologia pela UFRGS. Professora do Departamento de Nutrição e Vice-coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição da UFCSPA.

### **Chariel Iserhardt Ciochetta**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Cristiane Valle Tovo**

Professora Adjunta de Gastroenterologia da UFCSPA. Doutora em Hepatologia. Livre docente em Gastroenterologia. Membro titular da SOBED, FBG e SBH.

### **Cristina Loureiro Chaves Soldera**

Fonoaudióloga. Doutora em Gerontologia Biomédica (IGG/PUCRS). Professora Adjunta II do Departamento de Fonoaudiologia da Universidade Federal de Ciências Saúde de Porto Alegre – UFCSPA, Porto Alegre-RS, Brasil.

### **Daniel Kener Neto**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Daniel Luccas Arenas**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) e membro fundador da Liga de Psiquiatria e Saúde Mental da UFCSPA/UFRGS (LIPSAM).

### **David de Souza Mendes**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) e membro fundador da Liga de Geriatria e Gerontologia da UFCSPA.

### **Eduardo Garcia**

Professor adjunto das disciplinas de Pneumologia e Geriatria do curso de medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Doutor em medicina/pneumologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Especialista em Geriatria pelo Instituto de Geriatria e Gerontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (IGG-PUCRS).

### **Eduardo Morais Everling**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Eduardo Pitthan**

Dr, MD, MsC, PhD, FESC. Mestre e Doutor em Cardiologia pelo PPG do Instituto de Cardiologia FUC. Doutorado-sanduiche pela Capes – Centre Hospitalier René-Dubos – Paris/França. Presidente do Departamento de Cardiogeriatrics DECADE-RS/SOCERGS. Pós-graduado em Geriatria na Ulbra. Pós-graduado em Gerontologia

na Ulbra. Especialista em Cardiologia SBC (Sociedade Brasileira de Cardiologia). Especialista em Medicina Interna CFM (Conselho Federal de Medicina).

### **Elisa Pacheco Estima Correia**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Elisiane Lorenzini**

Doutora em Enfermagem pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul e na University of British Columbia, Canadá, pelo Programa de Doutorado-Sanduiche (Capes 2014-2017); Mestre em Ciências da Saúde pela Fundação Universitária de Cardiologia do Rio Grande do Sul; Especialista em Gerenciamento em Enfermagem; Graduada em Enfermagem pela Universidade do Vale do Rio dos Sinos.

### **Emílio Hideyuki Moriguchi**

MD, PhD. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professor de Programa de Pós-Graduação em Medicina: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da UFRGS. Professor do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (Unisinos).

### **Ernani Luis Rhoden**

Professor Associado 2, livre-docente em Urologia pela UFCSPA. Pós-doutor em Urologia e Andrologia pela Harvard University – Capes. Líder do Grupo de Pesquisa em Urologia da UFCSPA (GPU-UFCSPA). Médico urologista da Santa Casa de Porto Alegre e do Hospital Moinhos de Vento, Porto Alegre. Titular da Sociedade Brasileira de Urologia – TisSBU.

### **Estela Lopes Scariot**

Residente em Vigilância em Saúde na Escola de Saúde Pública do Rio Grande do Sul; Graduada em Nutrição pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Fabiana Tabegna Pires**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Felipe Cesar de Almeida Claudino**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Aluno de Doutorado em Ciências Médicas: Psiquiatria pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

### **Fernanda Castro Silva**

Enfermeira pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Pós-graduanda em Terapia Intensiva.

### **Fernanda Michielin Busnello**

Nutricionista. Professor Adjunto IV do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Doutora em Medicina e Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina da PUCRS. Mestre em Gerontologia Biomédica pelo Instituto de Geriatria e Gerontologia da PUCRS. Professora do programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição da UFCSPA (*stricto sensu*).

### **Fernanda Oliveira Ayala**

Acadêmica de Nutrição da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Gabriel Baggio**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Gabriel Sartori Pacini**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Gabriela Buffon**

Acadêmica de Fonoaudiologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) e membro da Liga de Pneumologia da UFCSPA.

### **Gabriela Maycá Sanfelice**

Acadêmica de Medicina da Universidade de Santa Cruz do Sul (Unisc).

### **Gabriela Perdomo Coral**

Mestre em Hepatologia pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Doutora pela Universidade de São Paulo (USP). Professora adjunta



de Gastroenterologia e da Pós-Graduação em Hepatologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Giovani Noll**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Isabella Amaral Lopes**

Acadêmico de Fonoaudiologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Ivan Gonçalves de Almeida Júnior**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Jade Lazzeron Bertoglio**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Jessica Galvan**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **João Pedro Abreu da Silva**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

### **João Pedro da Silveira Dalla-Bona**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Juarez Neuhaus Barbisan**

MD, MsC, PhD. Internista (HCPA). Cardiologista (ICFUC). Preceptor da Residência Médica do Instituto de Cardiologia RS (ICFUC). Mestre em Ciências da Saúde pela Fundação Universitária de Cardiologia do RS (FUC/RS). Doutor em Ciências da Saúde pela Fundação Universitária de Cardiologia do RS (FUC/RS). Professor Pleno do Programa de Pós-Graduação da Fundação Universitária de Cardiologia do RS (FUC/RS). Coordenador do Programa de Mestrado Profissional da Fundação

Universitária de Cardiologia (FUC/RS). Diretor Científico do Departamento de Departamento de Cardiogeriatrics DECADE-RS/SOCERGS.

### **Júlia Bauer**

Acadêmica de Nutrição da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Karin Viegas**

Mestre em Enfermagem. Doutora em Gerontologia Biomédica. Professora Adjunta do Curso de Enfermagem e do Mestrado Profissional em Enfermagem da UFCSPA. Professora do Mestrado Profissional em Enfermagem da Unisinos.

### **Kariny Zencke da Silva**

Fonoaudióloga. Mestranda no Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Kelly Pozzer Zucatti**

Acadêmica de Nutrição da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Lenara Golbert**

Mestre e Doutora em Endocrinologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Professora adjunta do Departamento de Clínica Médica da UFCSPA. Médica do Serviço de Endocrinologia da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

### **Liana Lisboa Fernandez**

Médica neurologista. Mestre em Gerontologia Biomédica e Doutora em Biologia Celular e Molecular. Professora adjunta da UFCSPA.

### **Liége Ferreira da Silva Pires**

Acadêmica de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Luís Fernando Batista da Silva**

Médico graduado pela Universidade Regional de Blumenau (FURB) – Blumenau/SC. Especialização em Cirurgia Geral pelo Hospital Governador Celso Ramos – Florianópolis/SC. Residente de Urologia na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCOMPA)/RS.

### **Luis Fernando Ferreira**

Educador físico (Facos). Mestre em Ciências da Reabilitação pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Doutorando em Ciências da Reabilitação pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Luis Fillipy Furtunato**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Luis Henrique Telles da Rosa**

Graduado em Educação Física pela Universidade de Cruz Alta (Unicruz). Graduado em Fisioterapia pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Mestre em Salud Publica – Universidad Nacional de Rosario (UNR). Doutor em Gerontologia Biomédica pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Professor associado da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Professor permanente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação da UFCSPA e do Programa de Pós-graduação em Hepatologia da UFCSPA.

### **Luíza Mota de Sousa**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Luiza Ramos Rhoden**

Acadêmica de Medicina na Universidade Católica de Pelotas (UCPel).

### **Manuela Zereu**

Oncologista clínica. Mestre e Doutora em Patologia pela FFFCMPA. Preceptora do serviço de oncologia clínica do hospital Santa Rita, complexo Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

### **Maria Cristina de Almeida Freitas Cardoso**

Fonoaudióloga. Doutora em Gerontologia Biomédica. Professora Adjunto III do Departamento de Fonoaudiologia e PPG Ciências da Reabilitação e Residência Multiprofissional de Saúde: Atenção em Terapia Intensiva, da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre – UFCSPA, Porto Alegre-RS, Brasil.

### **Maria Estela da Silva**

Graduada em Psicopedagogia Clínica e Institucional pelo Centro Universitário La Salle (Unilasalle). Acadêmica de Fonoaudiologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Maria Laura Schiefelbein**

Acadêmica de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) e Membro Fundadora da Liga de Neuroreabilitação da UFCSPA (LiNReab).

### **Maria Lúcia Lemos Lopes**

Professora da Disciplina de Reumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Chefe da Disciplina de Reumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Preceptora da Residência Médica em Reumatologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre e da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Mestre em Clínica Médica pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

### **Mariana Edinger Wieczorek**

Acadêmica de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Mariane de Moura Fernandes**

Acadêmica de Fonoaudiologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Mariane Borba Monteiro**

Fisioterapeuta graduada pelo IPA. Mestre em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e Doutora em Ciências Pneumológicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora Adjunta 3 da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Mariene Centeno Abel**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Marina de Campos Brandão**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Mateus Camozzato de Pádua**

Acadêmico de Medicina da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA). Presidente da Liga de Psiquiatria da ULBRA.

### **Matheus Amaral Makrakis**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Mauro Ricardo Nunes Pontes**

MD, PhD. Cardiologista, Doutor em Endocrinologia. Professor adjunto da disciplina de Farmacologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Chefe da unidade de pesquisa do Hospital São Francisco, Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.

### **Miguel Ricchetti**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Moacyr Christopher Garces Gamarra Salem**

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Médico Residente em Cirurgia Geral do Hospital Beneficência Portuguesa – Porto Alegre. Mestre em Patologia pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Olivia Sorato Bezerra**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Patrícia Viana da Rosa**

Graduada em Fisioterapia pela Universidade da Região da Campanha (URCAMP). Especialista em Fisioterapia Aplicada a Disfunções Músculo Esqueléticas pela URCAMP, Mestre e Doutora em Gerontologia Biomédica pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC/RS). Professora adjunta 3 do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Paula Sotoriva Coelho**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

### **Pauline Lopes Carvalho**

Acadêmica de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Paulo Zimermann Teixeira**

Professor Adjunto de Pneumologia da UFCSPA. Professor Titular da Universidade Feevale – Novo Hamburgo, RS. Médico Pneumologista do Pavilhão Pereira Filho – ISCMPA.

### **Raquel Papandreu Dibi**

Ginecologista. Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFCSPA. Mestrado e Doutorado em Patologia pela UFCSPA.

### **Rebeca Kollar Vieira da Silva**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Renato Gorga Bandeira de Mello**

Médico graduado pela UFRGS. Especialização em Geriatria pelo Programa de Residência Médica em Geriatria do Serviço de Geriatria do Hospital São Lucas da PUCRS. Geriatra titulado pela SBBG/AMB. Doutor em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares pela UFRGS. Membro redator do Consenso Brasileiro de Fragilidade. Supervisor e Preceptor do Programa de Residência Médica em Geriatria do HCPA. Preceptor do Programa de Residência Médica em Clínica Médica do HCPA. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna – Faculdade de Medicina – UFRGS. Professor do Programa de Pós-graduação em Endocrinologia UFRGS – linha de pesquisa em Envelhecimento.

### **Roberta Rigo Dalla Corte**

Médica Internista e Geriatra pela USP – Ribeirão Preto/SP. Mestre em Clínica Médica pela USP – Ribeirão Preto/SP. Doutora em Ciências Médicas – área de concentração em Geriatria pela PUC/RS. Professora do Departamento de Medicina Interna da UFRGS. Supervisora do Programa de Residência Médica em Geriatria do HCPA.

### **Rodrigo Dalcanalle Garcia**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Rodrigo Kappel Castilho**

Graduado em Medicina pela Universidade Católica de Pelotas. Residência em Medicina Interna pelo Hospital São Francisco de Paula de Pelotas, Residência de Medicina Intensiva pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Título de medicina intensiva pela AMIB. Intensivista do CTI do HCPA. Coordenador do Programa Gerenciado de Cuidados Paliativos do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Membro do Comitê de Terapia Intensiva da Academia Nacional de Cuidados Paliativos.

### **Rosana Mussoi Bruno**

Professora adjunta da disciplina de Nefrologia para o curso de Medicina da UFCSPA. Médica Assistente do Serviço de Nefrologia e Transplante Renal da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

### **Samantha Sittart**

Psicóloga Clínica titulada pelo Conselho Federal de Psicologia (CFP). Especialista em Psicoterapia de Orientação Analítica pelo Instituto Cyro Martins – Porto Alegre/RS.

### **Sarah Precht e Souza**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) e membro fundadora da Liga de Geriatria e Gerontologia da UFCSPA.

### **Sheila Tamanini de Almeida**

Fonoaudióloga, especialista em motricidade orofacial e disfagia pelo CFFa. Doutora em Ciências em Gastroenterologia e Hepatologia pela UFRGS. Docente do curso de Fonoaudiologia da UFCSPA. Membro do Departamento de Disfagia da SBFa.

### **Steven Kitzberger Jaeger dos Santos**

Médico graduado pela Universidade do Vale do Itajaí (Univali/SC). Especialização em Cirurgia Geral pelo Hospital Nossa Senhora da Conceição (HNSC) – Porto Alegre/RS. Residente de Urologia na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCOMPA)/RS.

### **Tainá Mafalda dos Santos**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Tainá Val Arruda**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Tatiane Cerqueira Villela Santos**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Tatiana Tourinho**

Professora de Reumatologia do curso de medicina da UFCSPA. Membro da Associação Brasileira de Avaliação Óssea e Osteometabolismo – ABRASSO. Título de Especialista em Densitometria óssea pela SBDENS-AMB.

### **Tháísa Hanemann**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Thayze Maria Marques Torbes**

Acadêmica de Fonoaudiologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Valéria de Carvalho Fagundes**

Psicóloga pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Mestre em Gerontologia Biomédica pelo Instituto de Geriatria e Gerontologia (IGG) da PUCRS. Pesquisadora Clínica em Neurologia no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

### **Victória Kreling Lau**

Acadêmica de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Yuri Thomé Machado Strey**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).





## EDITORA UNIVERSITÁRIA DA PUCRS – EDIPUCRS

A Editora Universitária da PUCRS já publicou mais de 1.500 obras impressas e mais de 250 livros digitais.

Siga a EDIPUCRS nas redes sociais, fique por dentro das novidades e participe de promoções e sorteios.



[www.pucrs.br/edipucrs](http://www.pucrs.br/edipucrs)



[www.facebook.com/edipucrs](http://www.facebook.com/edipucrs)



[www.twitter.com/edipucrs](http://www.twitter.com/edipucrs)



[www.instagram.com/edipucrs](http://www.instagram.com/edipucrs)

Para receber as novidades no seu *e-mail*, cadastre-se pelo nosso *site* ou envie um *e-mail* diretamente para [comunica.edipucrs@pucrs.br](mailto:comunica.edipucrs@pucrs.br).

Acesse o *QR Code* abaixo e conheça os livros impressos, os *e-books* pagos/gratuitos, os periódicos científicos, os próximos lançamentos e os conteúdos exclusivos da EDIPUCRS.



Av. Ipiranga, 6.681 – Prédio 33  
Caixa Postal 1429 – CEP 90619-900  
Porto Alegre – RS – Brasil  
Telefone: (51) 3320-3523  
*E-mail*: [edipucrs@pucrs.br](mailto:edipucrs@pucrs.br)